

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

**“PERFIL CLÍNICOEPIDEMIOLOGICO Y COMPLICACIONES
INTRAHOSPITALARIAS DE LA CIRROSIS HEPÁTICA EN
PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO DE QUITO DURANTE
EL PERIODO 1 DE ENERO DEL 2020 AL 31 DE MAYO DEL
2022”.**

**DISERTACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

Autor: Ángel Efraín Criollo Supe

Director de tesis:

Dr. Hugo Enrique Miranda Maldonado

Asesor Metodológico:

Dra. Andrea Lizethe Manzano Pasquel

Quito, 2020-2022.

AGRADECIMIENTOS

Me siento muy agradecido con mis padres por el apoyo durante toda mi carrera académica y en las decisiones que he tomado. Además, a mis compañeros y profesores quienes han aportado con sus conocimientos y consejos durante tiempo de estudios de la especialidad.

ÍNDICE DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	2
RESUMEN.....	11
ABSTRACT	14
CAPÍTULO I.....	17
1. INTRODUCCIÓN	17
1.1. Planteamiento del problema	18
CAPÍTULO II.	20
2. MARCO TEORICO	20
2.1. CIRROSIS HEPÁTICA	20
2.1.1. Epidemiología	21
2.1.2. Factores de riesgos de los pacientes con cirrosis hepática.	22
2.1.2.1. Consumo crónico de alcohol	22
2.1.2.2. Patologías	23
2.1.2.3. Toma de plantas medicinales y sus derivados (Herboristería)	24
2.1.2.4. Factores asociados.....	25
2.1.3. Etiología de la cirrosis hepática	25
2.1.3.1. Cirrosis alcohólica.....	26
2.1.3.2. Cirrosis por hepatitis viral crónica B o C	27
2.1.3.3. Cirrosis por esteatohepatitis no alcohólica y hepatitis autoinmunitaria.	28
2.1.3.4. Cirrosis biliar primaria	28

2.1.3.5. Colangitis esclerosante primaria	29
2.1.3.6. Cirrosis cardiaca	29
2.1.3.7. Otros tipos de cirrosis.....	30
2.1.4. Fisiopatología	31
2.1.5. Clasificación.....	31
2.1.5.1. Clasificación morfológica	31
2.1.5.2. Clasificación etiológica	31
2.1.6. Clínica de los pacientes con cirrosis hepática	32
2.1.7. Diagnóstico.....	33
2.1.7.1. Hallazgos de laboratorio.....	34
2.1.7.2. Imágenes y biopsia hepática.....	36
2.1.7.3. Medición no invasiva de la fibrosis.....	38
2.1.8. Diagnóstico diferencial	38
2.1.9. Pronóstico.....	38
2.1.9.1. Clasificación Child-Pugh	39
2.1.9.2. Escala de Meld (Model for End stage Liver Disease).....	40
2.1.10. Cirrosis hepática descompensada.....	41
2.1.10.1. Hipertensión portal.....	41
2.1.10.2. Infecciones	42
2.1.10.3. Síndrome ascítico edematoso	42
2.1.10.4. Hemorragia gastrointestinal	43
2.1.10.5. Encefalopatía hepática.....	43

2.1.10.6. Lesión renal aguda, síndrome hepatorenal y alteración electrolítica (hiponatremia)	43
2.1.10.7. Nutrición.....	44
2.1.11. Tratamiento	44
2.1.12. Indicaciones de trasplante hepático	45
2.2. Calidad de vida de los pacientes que padecen cirrosis hepática.	47
CAPITULO III	48
3. MÉTODOS.....	48
3.1. JUSTIFICACIÓN.....	48
3.2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	49
3.3. OBJETIVOS.....	50
3.4. HIPÓTESIS.....	50
3.5. METODOLOGÍA	52
3.5.1. Diseño de investigación	55
3.5.2. Enfoque de la investigación	55
3.5.3. Población de estudio y muestra a obtener	55
3.5.4. Criterios de selección	56
3.5.5. Recolección de la Información.....	56
3.5.6. Análisis de los datos recogidos	56
3.5.7. Análisis descriptivo e inferencial	57
3.6. ASPECTOS BIOÉTICOS	57
CAPÍTULO IV	59

4. RESULTADOS.....	59
4.1. Características clínicas y epidemiológicas	59
4.1.1. Edad de pacientes con cirrosis hepática según grupo etario	59
4.1.2. Sexo de los pacientes con cirrosis hepática.....	60
4.1.3. Raza de los pacientes con cirrosis hepática.....	60
4.1.4. Instrucción de los pacientes con cirrosis hepática.....	61
4.1.5. Ocupación de los pacientes con cirrosis hepática.	62
4.1.6. Relación entre edad y sexo de los pacientes con cirrosis hepática.....	63
4.2. Factores de riesgo.....	64
4.2.1. Principales factores de riesgo de los pacientes con cirrosis hepática.....	64
4.2.2. Relación entre factores de riesgo y sexo de los pacientes con cirrosis hepática.	65
4.2.3. Relación entre factores de riesgo y edad.....	67
4.2.3.1. Relación consumo crónico de alcohol y edad.....	67
4.2.3.2. Relación toma de medicamentos hepatotóxicos y edad	67
4.2.3.3. Relación consumo de herboristería y edad.....	67
4.2.4. Relación entre factores de riesgo y ocupación.....	68
4.2.4.1. Consumo crónico de alcohol y ocupación.....	68
4.2.4.2. Consumo de medicamentos hepatotóxicos y ocupación.....	69
4.2.4.3. Consumo de herboristería y ocupación.....	70
4.3. Comorbilidades.....	71
4.3.1. Comorbilidades de los pacientes con cirrosis hepática.....	71
4.3.2. Relación entre comorbilidades y sexo de los pacientes con cirrosis hepática.....	73

4.4. Etiología.....	74
4.4.1 Etiología de los pacientes con cirrosis hepática.....	74
4.4.2 Relación entre etiología de cirrosis hepática y sexo.....	75
4.4.3 Relación entre etiología de cirrosis hepática y edad.....	76
4.4.4 Relación entre etiología y ocupación.....	76
4.4.4. Relación entre etiología y factores de riesgo.....	78
4.4.4.1. Consumo crónico de alcohol.....	78
4.4.4.2. Consumo de medicamentos hepatotóxicos.....	79
4.4.4.3. Consumo herboristería.....	80
4.5. Complicaciones.....	81
4.5.1. Complicaciones de los pacientes hospitalizados por cirrosis hepática.....	81
4.5.2. Relación entre complicaciones de la cirrosis hepática y edad.....	81
4.5.2.1. Relación entre ascitis y edad.....	81
4.5.2.2. Relación entre hipertensión portal y edad.....	82
4.5.2.3. Relación entre encefalopatía hepática y edad.....	82
4.5.2.4. Relación entre varices esofágicas y edad.....	82
4.5.2.5. Relación entre peritonitis bacteriana espontánea y edad.....	82
4.5.2.6. Relación entre hepatocarcinoma y edad.....	82
4.5.2.7. Relación entre síndrome hepatorenal y edad.....	83
4.5.3. Relación entre complicaciones por cirrosis y sexo.....	83
4.5.3. Relación entre complicaciones por cirrosis hepática y etiología.....	85
4.6. Estadio clínico de la cirrosis hepática.....	88

4.6.1. Estadio según la escala Child Pugh.....	88
4.6.1.1 Relación entre escala Child Pugh y sexo.	88
4.6.1.2. Relación entre escala Child Pugh y edad.	89
4.6.1.3. Relación entre escala Child Pugh y etiología.....	90
4.6.1.4 Relación entre complicaciones por cirrosis y escala de Child Pugh.	91
4.6.2 Estadio según la escala MELD.....	93
4.7. Tratamiento	94
4.8. Tiempo de enfermedad.....	95
4.9. Motivo de ingreso.....	96
4.9. Relación motivo de ingreso y tratamiento farmacológico previo.	97
4.10. Complicaciones asociadas durante la hospitalización.....	98
4.11. Tiempo de estancia hospitalaria	98
4.12. Alta hospitalaria	99
4.12.1. Condición de egreso hospitalario.	99
4.12.2. Relación entre condición de egreso y etiología.....	100
4.12.3. Relación condición de egreso y escala de Child Pugh.	101
4.13. Reingreso de los pacientes con cirrosis hepática.	101
CAPÍTULO V	103
DISCUSIÓN.....	103
CAPÍTULO VI.....	115
CONCLUSIONES.....	115
RECOMENDACIONES	116

BIBLIOGRAFÍA.....	118
ANEXOS.....	127

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Pruebas diagnósticas para la identificación de la causa de cirrosis.....	35
Tabla 2. Escala Child Pugh	40
Tabla 3. Operacionalización de variables del estudio	52
Tabla 4.- Distribución según la ocupación.....	63
Tabla 5.- Relación entre edad y sexo.	63
Tabla 6.- Principales factores de riesgo.	65
Tabla 7.- Relación factores de riesgo y sexo.....	66
Tabla 8.- Relación factores de riesgo y edad.	68
Tabla 9.- Relación consumo de alcohol y ocupación.....	69
Tabla 10.- Relación consumo de medicamentos hepatotóxicos y ocupación.	70
Tabla 11.- Relación consumo de herboristería y ocupación.	71
Tabla 12.- Comorbilidades de los pacientes con cirrosis hepática.....	72
Tabla 13.- Causas de cirrosis hepática en los pacientes hospitalizados.	74
Tabla 14.- Relación etiología y sexo.....	75
Tabla 15.- Relación etiología y ocupación.....	77
Tabla 16.- Relación etiología y consumo crónico de alcohol.	78
Tabla 17.- Relación etiología y consumo de medicamentos hepatotóxicos.....	79
Tabla 18.- Relación etiología y consumo de herboristería.	80
Tabla 19.- Complicaciones de los pacientes hospitalizados por cirrosis hepática.	81
Tabla 20.- Relación entre complicaciones por cirrosis y edad.....	83
Tabla 21.- Relación entre complicaciones por cirrosis hepática y sexo.....	85
Tabla 22.- Relación entre complicaciones por cirrosis hepática y etiología	87
Tabla 23.- Relación entre escala Child Pugh y sexo.	89
Tabla 24.- Relación entre escala Child Pugh y edad.....	90
Tabla 25.- Relación entre escala Child Pugh y etiología.	91
Tabla 26.- Relación entre escala Child Pugh y complicaciones por cirrosis.	93
Tabla 27.- Tratamiento farmacológico previo de los pacientes con cirrosis.....	95
Tabla 28.- Motivo de ingreso de los pacientes con cirrosis hepática.	96
Tabla 30.- Complicaciones asociadas durante la hospitalización.	98
Tabla 31.- Tiempo de estancia hospitalaria.....	99

Tabla 32.- Relación condición de egreso y etiología.	100
Tabla 33.- Relación entre condición de egreso y escala de Child Pugh.....	101
Tabla 34.- Reingreso de los pacientes con cirrosis hepática	102

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1.- Distribución según grupo de edad.	59
Gráfico 2.- Distribución según sexo.....	60
Gráfico 3.- Distribución según la raza.	61
Gráfico 4.- Distribución según el nivel de instrucción.....	62
Gráfico 5.- Distribución según la escala de Child Pugh	88
Gráfico 6.- Distribución según la escala de MELD	94
Gráfico 7.- Distribución según el tiempo de enfermedad.	95
Gráfico 8.- Condición de egreso hospitalario.....	99

RESUMEN

Introducción: La prevalencia mundial de cirrosis no se conoce con exactitud; se estima aproximadamente el 0,27% en los Estados Unidos. En el año 2010 a nivel mundial la cirrosis representó el 2% de todas las muertes en el mundo y causó 31 millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD). La cirrosis descompensada es un motivo común de ingreso hospitalario, estos pacientes suelen tener necesidades médicas complejas y presentan un elevado riesgo de muerte durante la hospitalización; de manera que, es importante que estos pacientes reciban la atención oportuna y el tratamiento inmediato.

Objetivo: Determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con cirrosis hepática ingresados en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo durante el periodo desde el 1 de enero del 2020 al 31 de mayo del 2022.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio transversal, analítico y cuantitativo de 109 pacientes cirróticos ingresados desde el 1 de enero del 2020 al 31 de mayo del 2022 en el servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Al no ser un estudio experimental, se describió las variables de estudio (características epidemiológicas, clínicas, etiología, complicaciones y condición de alta) y se analizó a través de cálculos estadísticos el impacto de la cirrosis hepática sobre los pacientes. En este estudio la muestra universal estuvo compuesta por todos los pacientes ingresados, se excluyeron aquellos con datos insuficientes en las historias clínicas digitales del sistema Hosvital.

Los datos obtenidos se registraron en una base de datos elaborada en el programa Microsoft Excel versión 17.0, y posteriormente fueron tabulados con el programa SPSS versión 25. Se midió la significancia estadística con la prueba Chi cuadrado y t student.

Resultados: Se revisaron 109 historias clínicas digitales. La edad mínima de los pacientes fue de 27 años y la edad máxima de 86 años. La media de edad fue 60.92 años de edad, el 62, 4 % eran mujeres y el 37,6 % eran hombres. Las principales etiologías de cirrosis hepática fueron alcoholismo (23,9%), esteatohepatitis no alcohólica (22,9%), hepatitis B (0,9%), hepatitis autoinmune y medicamentosa (2,8%). Se evidenció que el 100%, cuya causa fue diagnosticada como etiología alcohólica presentaba consumo crónico de alcohol, la esteatohepatitis no alcohólica (28%), la hepatitis autoinmune (13,6%), medicamentosa y enfermedades vasculares (20%). La clínica que presentaron los pacientes con cirrosis hepática fue, la ascitis representó el (56%), la hipertensión portal (44%), la encefalopatía (33%), las varices esofágicas (58,7%), la peritonitis bacteriana espontanea (3,7%), el hepatocarcinoma (6,4%) y el síndrome hepatorenal (4,6%). Según la escala de Child Pugh en el estadio C (42,2%), en el estadio B (40,4%) y en el A (17,4%). Según la escala pronóstica de MELD, los pacientes tenían una puntuación entre 10 a 19 y 20 a 29 con un porcentaje de mortalidad a los 3 meses de 6% y 19,6% respectivamente. El motivo de ingreso fue por encefalopatía hepática (24,8%), síndrome ascítico edematoso (21,1%), sangrado digestivo (17,4%), estudio de masa hepática (15,6%), ictericia en estudio (8,3%), peritonitis bacteriana espontánea (4,6%), trastorno electrolítico (3,7%), anemia aguda y colangitis aguda (1,8%), síndrome hepatorenal (0,9%). Las complicaciones intrahospitalarias representaron el 11% prevaleciendo la insuficiencia hepática aguda, sangrado digestivo alto por várices esofágicas y la enfermedad diarreica aguda. La mortalidad era del 5,5% por insuficiencia hepática aguda y paro cardiorrespiratorio por hemorragia digestiva masiva.

Conclusiones: La cirrosis hepática en el presente estudio prevaleció en el sexo femenino, sin embargo, en otros estudios con otras muestras predomina en el hombre. También, afectó más a adultos, personas de baja escolaridad, con otras patologías asociadas y con peor

puntuación según la escala de Child-Pugh y MELD (model for end-stage liver disease). La principal causa de cirrosis fue por alcoholismo crónico. En los casos descritos predominaban los estadios B y C de la enfermedad según la escala de Child Pugh y con la escala pronóstica de MELD la mayoría tenían un porcentaje de muerte a los 3 meses por encima del 6%. La incidencia de mortalidad de los pacientes hospitalizados fue del 5,5% siendo secundario a complicaciones de la cirrosis hepática avanzada. Las principales complicaciones intrahospitalarias fueron la insuficiencia hepática aguda por cirrosis hepática en estadio avanzado, sangrado digestivo alto por várices esofágicas, enfermedad diarreica aguda, parada cardiorrespiratoria secundaria a complicación de quimioembolización hepática, bacteremia por infección de vías urinarias y sepsis de foco urinario, que generaron mayor estancia hospitalaria.

Palabras claves:

Cirrosis hepática, alcohol, hepatitis viral, ascitis, várices esofágicas, encefalopatía hepática, hipertensión portal, Child-Pugh, MELD.

ABSTRACT

Introduction: The worldwide prevalence of cirrhosis is not exactly known; estimated to be about 0.27% in the United States. In 2010 worldwide, cirrhosis represented 2% of all deaths in the world and caused 31 million disability-adjusted life years (DALYs). Decompensated cirrhosis is a common reason for hospital admission, these patients often have complex medical needs and are at high risk of death during hospitalization; Therefore, it is important that these patients receive timely care and immediate treatment.

Objective: To determine the clinical and epidemiological characteristics of patients with liver cirrhosis admitted to the Eugenio Espejo specialty hospital during the period from January 1, 2020 to May 31, 2022.

Materials and Methods: A cross-sectional, analytical and quantitative study of 109 cirrhotic patients admitted from January 1, 2020 to May 31, 2022 in the Gastroenterology service of the Eugenio Espejo specialty hospital was carried out. As it was not an experimental study, the study variables were described (epidemiological and clinical characteristics, etiology, complications and discharge status) and the impact of liver cirrhosis on patients was analyzed through statistical calculations. In this study, the universal sample was made up of all admitted patients; those with insufficient data in the digital medical records of the Hosvital system were excluded.

The data obtained were recorded in a database prepared in the Microsoft Excel version 17.0 program, and later tabulated with the SPSS version 25 program. Statistical significance was measured with the Chi-square test and t student.

Results: 109 digital medical records were reviewed. The minimum age of the patients was 27 years and the maximum age 86 years. The mean age was 60.92 years old, 62.4% were

women and 37.6% were men. The main etiologies of liver cirrhosis were alcoholism (23.9%), non-alcoholic steatohepatitis (22.9%), hepatitis B (0.9%), autoimmune and drug hepatitis (2.8%). It was evidenced that 100%, whose cause was diagnosed as alcoholic etiology, had chronic alcohol consumption, non-alcoholic steatohepatitis (28%), autoimmune hepatitis (13.6%), medication and vascular diseases (20%). The symptoms presented by patients with liver cirrhosis were ascites (56%), portal hypertension (44%), encephalopathy (33%), esophageal varices (58.7%), spontaneous bacterial peritonitis (3.7%), liver cancer (6.4%) and hepatorenal syndrome (4.6%). According to the Child Pugh scale in stage C (42.2%), stage B (40.4%) and stage A (17.4%). According to the MELD prognostic scale, the patients had a score between 10 to 19 and 20 to 29 with a 3-month mortality rate of 6% and 19.6%, respectively. The reason for admission was hepatic encephalopathy (24.8%), edematous ascitic syndrome (21.1%), digestive bleeding (17.4%), liver mass study (15.6%), jaundice under study (8.3%), spontaneous bacterial peritonitis (4.6%), electrolyte disorder (3.7%), acute anemia and acute cholangitis (1.8%), hepatorenal syndrome (0.9%). In-hospital complications represented 11%, prevailing acute liver failure, upper digestive bleeding from esophageal varices and acute diarrheal disease. Mortality was 5.5% due to acute liver failure and cardiorespiratory arrest due to massive gastrointestinal bleeding.

Conclusions: Liver cirrhosis in the present study prevailed in the female sex, however, in other studies with other samples it predominates in men. Also, it affected more adults, people with low education, with other associated pathologies and with worse scores according to the Child-Pugh scale and MELD (model for end-stage liver disease). The main cause of cirrhosis was due to chronic alcoholism. In the cases described, stages B and C of the disease predominated according to the Child Pugh scale and with the MELD prognostic scale, most had a percentage of death at 3 months above 6%. The incidence of mortality in

hospitalized patients was 5.5%, secondary to complications of advanced liver cirrhosis. The main in-hospital complications were acute liver failure due to advanced-stage liver cirrhosis, upper digestive bleeding due to esophageal varices, acute diarrheal disease, cardiorespiratory arrest secondary to a complication of hepatic chemoembolization, bacteremia due to urinary tract infection, and urinary focus sepsis, which generated longer hospital stay.

Keywords:

Liver cirrhosis, alcohol, viral hepatitis, ascites, esophageal varices, hepatic encephalopathy, portal hypertension, Child-Pugh, MELD.

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es una causa importante de morbilidad y mortalidad. Según los datos Global Burden of Disease Study del 2017 en base a datos epidemiológicos combinados de 195 países y territorios estratificados desde 1990 hasta 2017, hubo un estimado de 112 millones de casos de cirrosis compensada y 10,6 millones de casos de cirrosis descompensada a nivel mundial (1). Entre las etiologías, más de la mitad de los pacientes se atribuyeron a la hepatitis B (VHB) y al virus de la hepatitis C (VHC) (2). La cirrosis hepática contribuyó a casi 1,5 millones de muertes en 2019 (1). La cirrosis se ha convertido en una de las 10 principales causas de muerte en los países occidentales desarrollados (2).

Según la Encuesta Nacional sobre la Salud y el Consumo de Drogas de 2019 en Estados Unidos el 85.6% de las personas de 18 años y más publicada haber bebido alcohol en algún momento de su vida (3). En 2019 hubo 23.780 muertes por cirrosis alcohólica alrededor de 224.981.167 entre 25 a 85 años o más, con una tasa de mortalidad de 10,6 por 100.000 (4).

Las personas con enfermedad hepática en etapa terminal tienen más ingresos hospitalarios con una estancia más prolongada, así como reingresos secundarios a complicaciones por su enfermedad (5). En Estados Unidos la tasa de reingresos hospitalarios a los 30 días posterior al alta de 303346 pacientes ingresados entre 2010 y 2014 fue del 31,4% (6), el coste hospitalario del diagnóstico y tratamiento de los casos de cirrosis hepática aumentó un 30,2 % entre 2008 y 2014 llegando a los 7,37 000 millones de dólares, además se elevó las tasas de ingreso de pacientes con cirrosis descompensada (5). El reingreso después de una estadía en el hospital contribuye significativamente a los costos de atención médica y se prevenir (6).

1.1. Planteamiento del problema

La cirrosis hepática es una enfermedad frecuente en todo el mundo presentando una gama de manifestaciones clínicas variables, que en estados avanzados puede llegar a producir discapacidad y con una mortalidad estimada del 2% (7).

En occidente, el alcoholismo es la principal causa de cirrosis hepática, además de las hepatitis virales. Se estima una prevalencia de 250 casos de cirrosis hepática por cada 100.000 habitantes al año en Europa y Estados Unidos, siendo dos veces más frecuente en hombres que en las mujeres. En España se calcula una prevalencia alrededor de 1 y el 2% de la población, siendo más frecuente en varones sobre los 50 años (7).

Según una revisión bibliográfica del 2017 alrededor del 3,7% de los pacientes a nivel de atención primaria presentan enfermedad hepática crónica y el 18% con enfermedad hepática crónica a nivel de atención especializada tienen cirrosis. Los pacientes cirróticos que no presentan complicaciones, su pronóstico es generalmente favorable; en cambio, se observa un aumento de la morbilidad y mortalidad cuando ocurren complicaciones (8).

En Ecuador, según datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) en el año 2014 las enfermedades coronarias isquémicas ocupan el primer lugar de mortalidad, seguido de diabetes mellitus, enfermedad cerebrovascular, enfermedad hipertensiva, infecciones respiratorias bajas, accidentes de tránsito. La cirrosis hepática representó la séptima causa de muerte con 2005 fallecidos reportados por enfermedad hepática; las etiologías más frecuentes fueron alcoholismo y obesidad (9). El Ministerio de Salud Pública del Ecuador calcula una alta incidencia por región: Sierra: 37,78 %; Costa 12,14 %; Amazonía 38,92% y 26,46 % en la región Insular (10).

El diagnóstico de cirrosis hepática puede resultar bastante complejo en fases tempranas, debido a que tiene una fase asintomática, que puede progresar con complicaciones a causa de insuficiencia hepática e hipertensión portal (7).

CAPÍTULO II.

2. MARCO TEORICO

2.1. CIRROSIS HEPÁTICA

El hígado es un órgano voluminoso, se ubica en el cuadrante superior derecho del abdomen, por debajo de la parrilla costal derecha y apoyado sobre el diafragma. La mayoría de las células del hígado son hepatocitos, que desempeñan funciones numerosas como la síntesis de muchas de las proteínas séricas importantes, la producción de bilis y sus transportadores, la regulación de los nutrientes y conjugación de los compuestos lipófilos para excretarlos por la bilis o la orina (11).

En la antigüedad, hubo varias descripciones del hígado tanto de animales como de cadáveres; no fue hasta 1000 años después de la caída de Roma cuando existió avance en la comprensión en la anatomía y función del hígado. Andreas Vesalius (1514-1564) describió con precisión la anatomía del hígado humano y el árbol biliar detalladamente en su *De Humani Corporis Fabrica Septum* de 1543. Leonardo da Vinci (1452-1519) estudió a fondo la anatomía del hígado humano y al parecer describió diferentes enfermedades hepáticas, entre ellas la cirrosis, pero su trabajo en hepatología fue desconocido hasta la segunda mitad del siglo XVIII (12).

La cirrosis fue descrita detalladamente a partir del siglo XVII, sin embargo, la noción de que un hígado “duro” era un mal síntoma, cuando está asociada con ictericia, se remonta a la medicina griega y romana (12).

La cirrosis hepática es una enfermedad caracterizada por una lesión crónica con fibrosis y desarrollo de nódulos a nivel hepático. Al inicio cada lesión desarrolla un tejido cicatricial en el hígado, sin pérdida de la función y posteriormente la lesión crónica conduce al cambio

de la organización lobulillar normal ocasionando el desarrollo de cirrosis y pérdida de su función (13).

2.1.1. Epidemiología

La prevalencia mundial de cirrosis no se conoce con exactitud; se estima alrededor del 0,27% en los Estados Unidos en el 2010 según la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición realizada entre 1999 y 2010 (14). Las principales causas de cirrosis hepática en occidente son el alcoholismo y las hepatitis virales. Se calcula una prevalencia de 250 casos de cirrosis hepática por cada 100.000 habitantes al año en Estados Unidos y Europa, siendo dos veces más frecuente en hombres que en las mujeres. En España se calcula una prevalencia alrededor de 1 y el 2% de la población, siendo más frecuente en varones sobre los 50 años (7).

A nivel mundial en el año 2010 la cirrosis provocó el 2% de todas las muertes en todo el mundo y provocó 31 millones años de vida ajustados por discapacidad (7). La mortalidad por cirrosis aumentó un 47,15 % entre 1990 y 2017. India tuvo el mayor número de muertes en 2017 (2). En el 2017 hubo 16,6 millones de adultos estadounidenses con trastorno por consumo de alcohol (8).

En todo el mundo las infecciones por los virus de la hepatitis B o C llegan a representar el 57% de los casos de cirrosis hepática (15). A inicios de 2020, prevaleció la infección por virus de hepatitis en un 3,63 % (279,9 millones) a nivel mundial, de las cuales, tan solo 36,7 millones de personas infectadas eran diagnosticadas y se pensaba que 6,6 millones habían recibido tratamiento antiviral (5).

En el 2016 en la Región de las Américas, se calculó que unos 2,8 millones de personas presentaron infección crónica por el virus de la hepatitis B y unos 7,2 millones, por la hepatitis C (15).

En el Ecuador durante el año 2020 se reportaron 114 casos de hepatitis B, encontrándose el mayor número en Esmeraldas con 33 casos del total, el grupo más afectado fue de 20 a 49 años de edad (15).

La enfermedad hepática asociada con el alcohol en el 2017 representó alrededor de 23,6 millones de pacientes con cirrosis compensada y 2,46 millones de personas con cirrosis descompensada. La esteatohepatitis no alcohólica causó alrededor de 9,42 millones de casos de cirrosis compensada, 917 000 casos de cirrosis descompensada y 118 000 muertes en el mismo año (5).

Según un estudio descriptivo transversal realizado en el Hospital Eugenio Espejo durante el 2018 que incluyó pacientes que acudieron a consulta externa de Gastroenterología, fueron reportados 94 casos de cirrosis hepática con edad entre 18 años a 75 años, siendo la principal causa de cirrosis la esteatosis hepática no alcohólica. El estadio más frecuente fue Child B y la complicación más prevalente fue la ascitis (16).

2.1.2. Factores de riesgos de los pacientes con cirrosis hepática:

2.1.2.1. Consumo crónico de alcohol

Para desarrollar enfermedad hepática por alcohol incluyen varios factores: principalmente la cantidad y la duración de la ingesta de alcohol. Un papel mínimo representa el tipo de bebida. En cuanto al sexo, las mujeres son más susceptibles que los hombres. Otros factores como la obesidad y la dieta rica en grasas aumentan también el riesgo de enfermedad hepática alcohólica (17).

El consumo diario de 30 a 50 gramos de alcohol durante más de cinco años puede causar enfermedad hepática alcohólica. La esteatosis puede ocurrir en el 90% de los pacientes que beben más de 60 g/día y la cirrosis ocurre en el 30% de los individuos con un consumo prolongado de más de 40 g/día (17).

La definición de una bebida alcohólica según los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) es media onza o 13,7 g de alcohol puro, que es la cantidad de alcohol presente en

- 12 oz de cerveza (5% de alcohol)
- 8 oz de licor de malta (7% de alcohol)
- 5 onzas de vino (12% de alcohol)
- 1.5 oz de “licor fuerte” a prueba de 80 (40 % de alcohol) (17).

Las definiciones de consumo de riesgo se encuentran a continuación:

1. Hombres: más de 14 tragos por semana o más de cuatro tragos por ocasión
2. Mujeres y mayores de 65 años: más de siete tragos por semana o más de tres tragos por ocasión (17).

2.1.2.2. Patologías:

- La infección por el virus de hepatitis B es la causa más frecuente de cirrosis hepática a nivel mundial. Del 20% al 30% de los casos de hepatitis C crónica puede desarrollar cirrosis.
- La esteatohepatitis no alcohólica (NASH) presenta acumulación de células adiposas en el hígado que con el tiempo conllevan a cicatrización. Este tipo de hepatitis se asocia a diabetes, obesidad, aumento de peso, niveles altos de triglicéridos en sangre, tratamiento a largo plazo con corticoesteroides.
- La obstrucción de los conductos biliares provoca la acumulación de la bilis y que puede dañar al tejido hepático.

- La congestión hepática como la insuficiencia cardíaca o la pericarditis constrictiva pueden causar congestión dentro del hígado derivando en cirrosis
- La hemocromatosis produce absorción y almacenamiento de hierro en gran cantidad, llegando a causar daño por su acumulación en el hígado.
- La enfermedad de Wilson es un trastorno que produce acumulación excesiva de cobre, y puede producir daño hepático.
- En la deficiencia de alfa-1 antitripsina hay una carencia de una proteína producida en el hígado que bloquea los efectos destructivos de ciertas enzimas.
- La galactosemia deriva en una acumulación de galactosa 1-fosfato, lo que daña el hígado.
- Las enfermedades por almacenamiento de glucógeno y la fibrosis quística puede provocar daño hepático, incluso cirrosis.
- La hepatitis autoinmunitaria se caracteriza por inflamación y destrucción de las células hepáticas. Si este proceso es mantenido puede causar cicatrización o fibrosis (18).

2.1.2.3. Toma de plantas medicinales y sus derivados (Herboristería)

Se han reportado productos de herboristería que pueden causar toxicidad al hígado, estas reacciones son poco frecuentes, pueden ocurrir en un número muy pequeño de personas expuestas, pudiendo ser el resultado a variaciones genéticas condicionantes más situaciones ambientales específicas (19).

Los productos que se han encontrado una relación con episodios de hepatotoxicidad son: extracto etanólico de *Camelia Sinensis* (Exolise, té verde), crotalaria, *Ephedra* (Ma Huang), celandina mayor, *Piper methysticum* rizoma (kava-kava), *Teucrium chamaedrys* (camedrio, germander), *Actracilys gummifera*, *heliotropium*, *Senecio vulgaris*,

Symphytum officinale (consuelda), *Rhamnus purshiana* (cáscara sagrada) y el *viscus álbium*. Otros productos como Herbalife o Hidroxycut se han descrito numerosos casos (19).

2.1.2.4. Factores asociados:

Los factores que también pueden producir daño hepático incluyen: reacciones severas y adversas a fármacos como isoniazida, amiodarona, metotrexato, ciclofosfamida, algunos antibióticos, entre otros), la exposición mantenida a ciertas toxinas ambientales como arsénico, excesos severos de vitamina A, e infección parasítica como esquistosomiasis (18).

2.1.3. Etiología de la cirrosis hepática

La cirrosis hepática puede ser debido a varias causas, principalmente infecciones virales, alcohol o enfermedades hereditarias y autoinmunes. En los países de primer mundo, infecciones como por el virus de la hepatitis C, la esteatohepatitis no alcohólica y por alcohol son las causas más prevalentes; mientras que, en los países en vías de desarrollo las causas más comunes son por el virus de la hepatitis B y C (14). También, existen cirrosis hepática secundaria a otras causas como hepatitis autoinmune, colangitis esclerosante primaria, colangitis biliar primaria, deficiencia de alfa-1 antitripsina, cirrosis hepática inducida por medicamentos, hemocromatosis, enfermedad de Wilson e insuficiencia cardíaca derecha crónica (7).

Causas

- Cirrosis de etiología vírica
- Cirrosis por consumo de alcohol
- Enfermedad de Hígado Graso no Alcohólico
- Cirrosis hepática autoinmune
- Cirrosis secundaria a Colestasis
- Cirrosis cardíaca

- Hemocromatosis
- Enfermedad de Wilson (7).

2.1.3.1. Cirrosis alcohólica

El alcohol es la droga de uso indebido más frecuente a nivel mundial, siendo la principal causa de enfermedad hepática en los Estados Unidos (17).

La enfermedad hepática alcohólica implica un espectro de trastornos que van desde el hígado graso, progresando en ocasiones hasta la hepatitis alcohólica y culminando en la cirrosis alcohólica, que es la forma más avanzada e irreversible de daño hepático. El hígado tolera el consumo moderado de alcohol, se incrementa el riesgo a desarrollar trastornos del funcionamiento metabólico del hígado a medida que aumenta el consumo de alcohol (17).

El etanol en su mayoría se absorbe a través del intestino delgado y, en por el estómago en menor cantidad. Se inicia el metabolismo del alcohol por medio de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) gástrica y por medio de la ADH se produce la mayor parte de la oxidación del etanol formando acetaldehído, el mismo que es metabolizado en acetato por la deshidrogenasa de aldehído (ALDH) (11).

El consumo de etanol incrementa el depósito intracelular de triglicéridos ya que aumenta la captación de ácidos grasos, reduce su oxidación y la secreción de lipoproteína. Se forman especies de oxígeno reactivo que causa lesión oxidativa de las membranas del hepatocito. Una vez que el acetaldehído produce la lesión del hepatocito, las especies de oxígeno reactivo causan la activación de las células de Kupffer (11).

Además, se produce la activación de la célula estrellada mediada por citocinas profibrinógenas dando como resultado la producción excesiva de colágeno y matriz extracelular; el tejido conjuntivo aparece en zonas periportales y pericentrales que

conectarán las tríadas portales con las venas centrales formando de esta manera nódulos regenerativos. Finalmente, la lisis de los hepatocitos asociado al aumento en la producción y almacenamiento de colágeno más la destrucción constante del hepatocito provocan contracción y retracción del hígado que se puede demorar de años a décadas (11).

El consumo excesivo y a largo plazo de bebidas alcohólicas causa varios tipos de lesiones a nivel del hígado, el alcohol puede provocar fibrosis sin inflamación o necrosis simultánea. La fibrosis hepática puede ser centrolobulillar, pericelular o periportal (11).

Hay tres etapas histológicas de la enfermedad hepática alcohólica:

1. **Hígado Graso Alcohólico o Esteatosis:** es la etapa en la que la grasa se acumula en el parénquima hepático.
2. **Hepatitis alcohólica:** se produce la inflamación de las células hepáticas.
3. **Cirrosis alcohólica:** el daño hepático producido es irreversible que conlleva a complicaciones secundarias a la cirrosis e hipertensión portal (17).

2.1.3.2. Cirrosis por hepatitis viral crónica B o C

De las personas con el virus de la hepatitis C, aproximadamente el 80% de los casos puede presentar hepatitis C crónica y en un periodo de tiempo entre 20 a 30 años pueden desarrollar cirrosis (11).

El virus de la hepatitis C es un virus no citopático y se considera que posiblemente la lesión del hígado este regulada por factores inmunitarios. La fibrosis hepática que produce la hepatitis C es de base portal que incluye puentes de fibrosis y formación de nódulos, que culminaran en cirrosis. Además, se presenta un infiltrado inflamatorio en zonas portales con hepatitis de la interfaz y ocasionalmente hay lesión e inflamación hepatocelular. Los hallazgos encontrados en la biopsia hepática de los casos con cirrosis debida a hepatitis C

crónica, se incluye un hígado pequeño y retraído y una mezcla de cirrosis micronodular y macronodular (11).

Alrededor del 5% de los pacientes infectados con el virus de hepatitis B padecerán la forma crónica de la enfermedad y de este porcentaje, el 20% desarrollará cirrosis hepática. Se han encontrado resultados positivos en las tinciones especiales para los antígenos central y de superficie de hepatitis B, también se pueden hallar hepatocitos en vidrio esmerilado en relación a la presencia del antígeno de superficie (HBsAg) (11).

2.1.3.3. Cirrosis por esteatohepatitis no alcohólica y hepatitis autoinmunitaria.

La hepatitis autoinmunitaria y la cirrosis secundaria por hígado graso no alcohólico causan cirrosis poshepática. Se ha evidenciado que varios pacientes con hepatitis autoinmunitaria presentan cirrosis ya establecida con biopsia que no muestra un infiltrado inflamatorio importante. Además, estas personas van a presentar marcadores inmunitarios positivos como anticuerpo antinuclear (ANA) o anticuerpos contra músculo liso (ASMA) (11).

Con el aumento de la obesidad en países occidentales se evidencia un mayor número de personas con hígado graso no alcohólico, siendo más común encontrar casos de esteatohepatitis no alcohólica que desarrollan fibrosis y cirrosis (11).

2.1.3.4. Cirrosis biliar primaria

Se desconoce la causa y se presenta con inflamación y necrosis portal de los colangiocitos a nivel de las vías biliares de pequeño y mediano calibres. En los hallazgos clínicos prevalecen las manifestaciones colestásicas. Dentro de los resultados de laboratorio, la cirrosis biliar presenta un incremento en los niveles séricos de bilirrubina e insuficiencia hepática progresiva. Alrededor de 90% de los casos de cirrosis biliar primaria se presentan los anticuerpos antimitocondriales (AMA) (11).

En el examen histopatológico de los pacientes con cirrosis biliar primaria se puede evidenciar colangitis destructiva no supurante crónica, infiltración con linfocitos y destrucción de los conductos de las vías biliares medianas y pequeñas, además fibrosis leve o estasis biliar, reducción del número de vías biliares, proliferación de conductillos biliares más pequeños con el aumento del infiltrado inflamatorio. El aumento de la fibrosis causa expansión de la fibrosis periportal hacia la fibrosis conectora, produciendo finalmente cirrosis hepática micronodular o macronodular (11).

2.1.3.5. Colangitis esclerosante primaria

Es una alteración que se desconoce la causa y se caracteriza por un síndrome colestásico crónico que causa inflamación difusa y fibrosis que compromete todo el árbol biliar produciendo obstrucción intrahepática y extrahepática tarde o temprano, y desencadenará cirrosis biliar, hipertensión portal e insuficiencia hepática. Se encuentran cambios patológicos como proliferación de las vías biliares, colangitis fibrosa y ductopenia, los mismos que no son patognomónicos y por lo que se requiere para el diagnóstico complementar con estudios de imágenes de las vías biliares. Puede haber fibrosis periductal en piezas de biopsia y es de gran utilidad para establecer el diagnóstico (11).

2.1.3.6. Cirrosis cardiaca

Se ha evidenciado algunos pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva crónica del lado derecho presentan lesiones hepáticas crónicas y cirrosis cardiaca, siendo una causa rara. En pacientes con insuficiencia cardiaca derecha prolongada se produce un aumento en la presión venosa que será transmitida por la vena cava inferior y las venas hepáticas a las sinusoides hepáticas produciendo que se dilaten y se congestionen con sangre. A nivel hepático hay un aumento de tamaño y se edematiza el hígado. Con la congestión pasiva prolongada se produce isquemia relativa por la circulación deficiente, los hepatocitos

centrolobulillares experimentan necrosis, produciéndose una fibrosis pericentral que puede extenderse hacia la periferia del lóbulo hasta una fibrosis de distribución similar (11).

2.1.3.7. Otros tipos de cirrosis

Otras causas menos frecuentes de hepatopatía crónica que pueden progresar a cirrosis son hepatopatías metabólicas hereditarias como la hemocromatosis, la enfermedad de Willson, la deficiencia de antitripsina $\alpha 1$ ($\alpha 1$ AT) y la fibrosis quística (11).

La hemocromatosis es un trastorno hereditario del metabolismo del hierro que produce un aumento progresivo en el depósito hepático de este metal, que posteriormente desencadenará en fibrosis portal progresando a cirrosis, insuficiencia hepática y cáncer hepatocelular. La frecuencia de hemocromatosis es relativamente común, produciéndose uno de cada 250 individuos, y la frecuencia de las manifestaciones terminales es baja y menos de 5% de los pacientes evolucionará a la hepatopatía grave (11).

La enfermedad de Wilson es un trastorno hereditario de la homeostasis del cobre con incapacidad para excretar el exceso de cobre, el cual se produce una acumulación en el hígado. La frecuencia es rara y afecta a uno de cada 30 000 individuos, afecta típicamente a adolescentes y adultos jóvenes (11).

La deficiencia de $\alpha 1$ AT es debida a un trastorno hereditario que produce un plegamiento anormal de la proteína $\alpha 1$ AT, lo que imposibilita la secreción de esta proteína por el hígado (11).

La fibrosis quística es un trastorno hereditario raro que afecta a caucásicos que descienden de europeos del norte, en quienes se produce una cirrosis tipo biliar (11).

2.1.4. Fisiopatología

En la cirrosis hepática participan varias células en la patogénesis, incluidas las células del revestimiento sinusoidal, células estrelladas, endoteliales y de Kupffer (7).

En la patogenia de la cirrosis también participan los hepatocitos, ya que al dañarse liberan mediadores inflamatorios que promueven que se activen las células madre hematopoyéticas y la fibrosis hepática, pudiendo progresar a cirrosis y carcinoma hepatocelular (7).

Mientras progresa la cirrosis, la vasculatura del hígado se distorsiona, provocando congestión hepática, además hay flujo venoso deficiente y aumento de la presión portal. Los patrones histológicos de nódulos regenerativos, pérdida de parénquima y patrones de cicatrización pueden variar según la enfermedad subyacente (20).

2.1.5. Clasificación

La cirrosis hepática puede clasificarse según su morfología y etiología.

2.1.5.1. Clasificación morfológica

La clasificación morfológica incluye: micronodular, macronodular o mixta.

- Cirrosis micronodular (nódulos homogéneos con diámetro de menos de 3 mm).
- Cirrosis macronodular (nódulos irregulares con variación y diámetro superior a 3 mm).
- Cirrosis mixta (con características de cirrosis micronodular y macronodular) (21).

2.1.5.2. Clasificación etiológica

- Por Virus: secundario a hepatitis B, C, D y E.
- Cirrosis secundaria a tóxicos: alcohol, fármacos hepatotóxicos y drogas.
- Colestásica: colangitis esclerosante primaria y colangitis biliar primaria.

- Autoinmune: hepatitis autoinmune.
- Vascular: por obstrucción sinusoidal, cirrosis cardíaca y síndrome de Budd-Chiari.
- Metabólica: Esteatohepatitis no alcohólica, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, cirrosis criptogénica y deficiencia de alfa-1 antitripsina (21).

2.1.6. Clínica de los pacientes con cirrosis hepática

Los pacientes con cirrosis hepática pueden ser asintomáticos o sintomáticos, según si su cirrosis está compensada o descompensada clínicamente. Cuando la cirrosis esta compensada, los pacientes suelen estar asintomáticos o presentar síntomas inespecíficos, como astenia y/o anorexias ligeras y la enfermedad se diagnóstica de manera incidental mediante hallazgos al examen físico (arañas vasculares, eritema palmar, circulación colateral abdominal) y estudios complementarios (alteraciones analíticas, marcadores serológicos positivos de los virus de la hepatitis o alteraciones morfológicas típicas en los estudios de imagen). En cambio, en los casos de cirrosis descompensada se pueden manifestar un amplio espectro de signos y síntomas derivados de la disfunción hepática y la hipertensión portal (21).

Los pacientes con cirrosis hepática con mayor frecuencia presentan un estado circulatorio hiperdinámico, produciéndose disminución de las resistencias vasculares sistémicas, mayor gasto cardíaco y descenso de la presión arterial. En fases avanzadas, algunos pacientes pueden presentar manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca por miocardiopatía cirrótica, síndrome hepatopulmonar debido a vasodilatación pulmonar y/o comunicaciones arteriovenosas pulmonares e hipertensión pulmonar (22).

La exploración física en fases iniciales puede ser normal. Los signos que se puede encontrar incluyen hepatomegalia y esplenomegalia. El signo cutáneo más frecuente son las arañas

vasculares en el territorio de la vena cava superior, además telangiectasias y eritema palmar. Algunos pacientes pueden presentar fragilidad ungueal y dedos en palillo de tambor (22).

Los pacientes con cirrosis hepática descompensada pueden presentar ictericia, ascitis y edemas en las extremidades inferiores. Además, se puede observar otros signos clínicos como atrofia muscular, sarcopenia, desnutrición, atrofia testicular, ginecomastia, disminución o pérdida del vello en las axilas y el pubis. (22).

En pacientes con cirrosis por alcoholismo es común la hipertrofia parotídea y la contractura palmar de Dupuytren. Los varones pueden tener una disminución del pelo corporal, ginecomastia y atrofia testicular secundaria a anomalías hormonales o de un efecto tóxico directo del alcohol sobre los testículos. En las mujeres con cirrosis alcohólica suele ocurrir irregularidades menstruales y algunas pueden presentar amenorrea en fases avanzadas (11).

En la cirrosis biliar primaria puede haber hiperpigmentación, xantelasma y xantoma, en relación con las alteraciones en el metabolismo del colesterol. La hiperpigmentación se manifiesta en el tronco y en los brazos y se observa en zonas de exfoliación y liquenificación (11).

Otros signos que se pueden encontrar tenemos: en la hemocromatosis la hiperpigmentación. Más de 50% de los individuos con colangitis esclerosante primaria presenta colitis ulcerosa. Los casos de cirrosis cardiaca se pueden encontrar al examen físico un hígado firme y aumentado de tamaño (11).

2.1.7. Diagnóstico

El diagnóstico de la cirrosis compensada se basa en la presencia de alteraciones analíticas típicas (plaquetopenia, leucopenia, hiperbilirrubinemia, disminución del tiempo de protombina, hipergammaglobulinemia), alteraciones ecográficas compatibles con el diagnóstico de cirrosis (borde hepático irregular con nodularidad, signos de hipertensión

portal) y/o presencia de varices esofagogástricas en la fibrogastroscoopia. La determinación de la rigidez hepática mediante elastografía transitoria es muy útil para apoyar el diagnóstico (22).

2.1.7.1. Hallazgos de laboratorio

En la analítica de laboratorio se encuentra hallazgos que incluyen: las aminotransferasas, el tiempo de protrombina y la albúmina están alterados. Existen otras pruebas como: técnicas de serología y PCR (hepatitis viral), anticuerpos autoinmunes e inmunoglobulinas (14). En personas alcohólicas es usual encontrar que el cociente AST/ALT (GOT/GPT) sea mayor que 1 (22).

En los casos de cirrosis compensada, los niveles séricos de bilirrubina pueden ser normal o puede estar ligeramente elevados (inferior a 3 mg/dL), en cambio, en los casos de cirrosis descompensada están elevados. La elevación de la bilirrubina puede ocurrir a expensas de sus dos fracciones, lo que indica que hay una alteración a nivel de su captación y conjugación además de su eliminación. El aumento importante de la fosfatasa alcalina por encima a 2 veces el valor normal debe hacer pensar en la existencia de cirrosis de etiología biliar o de un carcinoma hepatocelular avanzado. La γ -glutamyl-transpeptidasa se eleva cuando hay colestasis y en los pacientes alcohólicos que ingieren activamente alcohol. Muchos pacientes con cirrosis descompensada presentan una hipergammaglobulinemia policlonal debida probablemente a la estimulación de los linfocitos por antígenos de origen intestinal (22).

El descenso de la tasa de protrombina, la hipoalbuminemia y el descenso del colesterol, es el resultado al déficit en las funciones de síntesis de la célula hepática y se observan en las fases avanzadas de la enfermedad. La mayor parte de los factores de la coagulación son sintetizados por el hígado, llegado a estar disminuido su concentración plasmática en la

cirrosis. En la cirrosis hepática es muy frecuente la anemia y tiene varias causas: 1) por pérdida crónica de sangre por el tubo digestivo debida a la hipertensión portal, teniendo características de una anemia microcítica hipocrómica; 2) por déficit de ácido fólico o acción tóxica directa del alcohol sobre la médula ósea, siendo anemia macrocítica; 3) hemólisis en fases más avanzadas, en este caso hay reticulocitosis, elevación de la lactato-deshidrogenasa e hiperbilirrubinemia no conjugada, y 4) hiperesplenismo, se asocia a trombocitopenia y leucopenia (22).

Los datos de laboratorio en la cirrosis biliar primaria muestran anomalías colestásicas en las enzimas hepáticas con elevación en la glutamiltranspeptidasa γ y la fosfatasa alcalina, junto con aumento leve en las aminotransferasas. Las inmunoglobulinas con frecuencia se incrementan, sobre todo la IgM. Los anticuerpos antimitocondriales (AMA) pueden ser hasta en 10% negativos en los casos de cirrosis biliar primaria, siendo importante complementar con la biopsia hepática (11) (tabla 1).

Tabla 1. Pruebas diagnósticas para la identificación de la causa de cirrosis.

Causa	Pruebas diagnósticas
Alcohol	Historia clínica (paciente y familiares), alcoholurias, hallazgos histopatológicos
Virus de hepatitis B	HBsAg y DNA del VHB
Virus de hepatitis C	Anticuerpos anti-VHC y RNA-VHC
Virus de hepatitis D	Anti- δ IgG y RNA del VHD
Hepatitis autoinmune	Anticuerpos antitissulares (ANA, LKM, AML), hipergammaglobulinemia, hallazgos histopatológicos
Colangitis biliar primaria	Colestasis, AMA, hallazgos histológicos
Colangitis esclerosante primaria	Colestasis, alteraciones de las vías biliares (colangio-RM o CPRE), ANCA, presencia de colitis ulcerosa, hallazgos histológicos

Enfermedad de Wilson	Ceruloplasmina sérica, anillo de Kayser- Fleischer, cupruria, concentración de cobre en el tejido hepático, estudios genéticos
Hemocromatosis	Ferritina sérica, índice de saturación de transferrina, capacidad de ligado del hierro, concentración de hierro en el tejido hepático, estudios genéticos (gen HFE)
Esteatohepatitis alcohólica	no Presencia o antecedentes de síndrome metabólico, esteatosis radiológica, hallazgos histológicos
AMA: anticuerpos antimitocondriales; AML: anticuerpos antimúsculo liso; ANA: anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos; anti-VHC: anticuerpos antihepatitis C; CPRE: colangiografía endoscópica retrógrada; DNA: ácido desoxirribonucleico; HBsAg: antígeno de superficie de virus de la hepatitis B (antígeno Australia); LKM: anticuerpos antimicrosomas de hígado-riñón; RM: resonancia magnética; RNA: ácido ribonucleico; VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C.	

Fuente: Farreras Rozman. 2020

2.1.7.2. Imágenes y biopsia hepática

Los estudios de imagen como el ultrasonido, tomografía computarizada, resonancia magnética y elastografía transitoria, además de la biopsia hepática se utilizan junto con los laboratorios para ayudar al diagnóstico de cirrosis debido a que la cirrosis es una enfermedad tremendamente heterogénea y dinámica en la que pueden distinguirse diferentes estadios (21).

La técnica de imagen más útil y de mejor perfil de coste-eficacia es la ecografía abdominal más la técnica del Doppler. La ecografía permite detectar signos sugestivos de cirrosis hepática como alteración de la ecoestructura hepática (bordes irregulares, nódulos en la superficie hepática); esteatosis hepática, ascitis y signos de hipertensión portal como colaterales portosistémicas y esplenomegalia. Además, la ecografía nos permite valorar la permeabilidad de la vena porta y dilatación de la vía biliar (22).

La técnica doppler es útil para visualizar el flujo portal, la velocidad y la dirección del flujo. Al evaluar con el doppler en fases avanzadas de los casos de cirrosis, el flujo portal es lento,

y se puede hallar un flujo hepatofugal. La aparición de trombosis portal es común durante el progreso de la cirrosis. Además, la ecografía es útil en la detección precoz del carcinoma hepatocelular (22).

Los estudios dinámicos con tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) se utilizan con menor frecuencia que la ecografía, estos estudios resultan útiles para confirmar la sospecha de hepatocarcinoma o de trombosis de la vena porta, no son recomendables como estudio inicial o para seguimiento por su alto costo (22).

Como estudio adicional en los casos de cirrosis hepática debe descartarse la presencia de várices esofagogástricas o gastropatía de la hipertensión portal, para ello se necesita la realización de una endoscopia digestiva alta. En caso de no encontrar ningún hallazgo y la enfermedad hepática es progresiva, es recomendable repetir la endoscopia digestiva alta cada 2 años (22).

El estudio histopatológico ayuda a confirmar la existencia de cirrosis mediante la demostración de fibrosis y nódulos de regeneración. El examen histológico hepático puede orientar a establecer la causa de la cirrosis en algunos casos. A pesar de aquellos, en las fases terminales de la cirrosis, los hallazgos histológicos suelen ser comunes en las distintas etiologías, de tal forma que no suele ser útil para establecer el diagnóstico diferencial de la etiología de la cirrosis, excepto en algunos casos muy particulares, como la hemocromatosis (22).

La biopsia hepática suele realizarse de forma percutánea cuando no existe ascitis y el recuento de plaquetas es mayor de $50 \times 10^9 /L$ y el INR es mayor de 1,5 (22).

La biopsia hepática se considera la prueba de referencia en el diagnóstico de la cirrosis, aunque, presenta dos inconvenientes. El primero por las complicaciones (hematoma hepático o hemoperitoneo), que, aunque poco frecuentes, pueden ser graves en algunas

ocasiones. El segundo se relaciona con los posibles falsos negativos por una muestra insuficiente o porque el tejido obtenido sea de un área muy fibrosa o con poca afectación por la enfermedad. Por estas razones, la biopsia hepática en la práctica clínica se aplica con poca frecuencia (22).

2.1.7.3. Medición no invasiva de la fibrosis

Existen numerosos métodos no invasivos para la estimación de la fibrosis hepática con la finalidad de sustituir a la biopsia para realizar el diagnóstico de cirrosis, ya sea mediante la determinación de parámetros en el suero relacionados con la síntesis de tejido fibroso o la función hepática o la estimación de la cantidad de tejido fibroso en el hígado por medio de técnicas que miden la rigidez hepática. El estudio complementario no invasivo con mayor precisión diagnóstica es la elastografía hepática de transición que sirve para estimar la cantidad de tejido fibroso hepático mediante la medición de la velocidad de propagación de una onda en el interior del hígado (22).

2.1.8. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe establecerse con enfermedades que producen manifestaciones clínicas y alteraciones analíticas semejantes a la cirrosis, estos incluyen: la insuficiencia cardíaca, el síndrome de Budd-Chiari, la infiltración neoplásica difusa del hígado, pericarditis constrictiva o la hiperplasia nodular regenerativa. En los casos de pacientes con ascitis se debe descartar enfermedades peritoneales, como peritonitis tuberculosa, carcinomatosis peritoneal o síndrome nefrótico (22).

2.1.9. Pronóstico

El pronóstico de la cirrosis hepática basados en los modelos predictivos se calcula en un 47% la supervivencia con cirrosis compensada a diez años, el mismo que se reduce al 16% una vez que ocurre un evento de descompensación. Los sistemas de estratificación para

evaluar el pronóstico como la clasificación Child-Pugh clasifica a los pacientes en las clases. Otro sistema de puntuación es el modelo de puntuación de la enfermedad hepática en etapa terminal (MELD), que permite estimar la mortalidad posterior a los tres meses (21).

La cirrosis hepática compensada se asocia con un riesgo de muerte 4.7 veces mayor que el riesgo de mortalidad la población general, mientras que la cirrosis descompensada se estima un riesgo de 9.7 veces. La esperanza de vida media de los casos de cirrosis compensada es aproximadamente de 10 a 13 años, mientras que si la cirrosis esta descompensada puede ser tan baja como 2 años (23).

2.1.9.1. Clasificación Child-Pugh

En la clasificación de Child-Pugh modificada para evaluar la gravedad de la enfermedad hepática incluye el grado de ascitis, las concentraciones séricas (bilirrubina, albúmina, el tiempo de protrombina) y el grado de encefalopatía. La puntuación total de 5 a 6 se cataloga como clase A (enfermedad bien compensada), de 7 a 9 como clase B (compromiso funcional significativo) y de 10 a 15 es clase C (enfermedad descompensada). Estas clases se correlacionan con la supervivencia del paciente a uno y dos años: clase A: 100 y 85%; clase B: 80 y 60%; y clase C: 45 y 35% (24) (tabla 2).

Tabla 2. Escala Child Pugh

Parámetro	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderado
Bilirrubina	<2 mg/dl (<34,2 micromol/l)	2 a 3 mg/dL (34,2 a 51,3 micromol/L)	>3 mg/dl (>51,3 micromol/l)
Albúmina	>3,5 g/dL (35 g/L)	2,8 a 3,5 g/dL (28 a 35 g/L)	<2,8 g/dL (<28 g/L)
Tiempo de protrombina (segundos sobre el control) o	<4	4 a 6	>6
INR	<1.7	1.7 a 2.3	>2.3
Encefalopatía	Ninguno	Grado 1 a 2	Grado 3 a 4

Fuente: Farreras Rozman. 2020

2.1.9.2. Escala de Meld (Model for End stage Liver Disease)

Es un modelo matemático que permite predecir la sobrevida de un paciente con enfermedad hepática basados valores de laboratorio (bilirrubina, INR y creatinina). Esta escala va de 6 a 40, se considera mejor pronóstico mientras menor sea el puntaje. Se emplea para catalogar la prioridad de los pacientes en la lista de trasplante hepático (25).

$$\text{MELD Score} = 9,57 \ln (\text{Creat}) + 3,78 \ln (\text{Bili}) + 11,2 \ln (\text{INR}) + 6,43$$

Interpretación:

Ln: logaritmo natural

6 a 40 es el rango de valores.

1 es el valor mínimo para cada una de las variables.

Se emplea en personas mayores de 12 años.

Si el paciente ha sido sometido a diálisis por lo menos 2 veces en la semana anterior, el valor de creatinina a tomar en cuenta es 4 mg/dL (25).

Mortalidad a los 3 meses

- 40 o más: riesgo de mortalidad del 71,3% en 3 meses.
- 30 a 39: riesgo de mortalidad del 52,6% en 3 meses.
- 20 a 29: riesgo de mortalidad del 19,6% en 3 meses.
- 10 a 19: riesgo de mortalidad del 6% en 3 meses.
- Menos de 10: riesgo de mortalidad del 1,9% en 3 meses (26).

2.1.10. Cirrosis hepática descompensada

Las complicaciones de la cirrosis hepática pueden incluir: la encefalopatía hepática con síntomas clínicos variables, desde un deterioro discreto del estado mental hasta el coma (27); se considera que las sustancias nitrogenadas procedentes del intestino afectan a la función cerebral, produciéndose la llamada astrocitosis de Alzheimer tipo II, por edema de los astrocitos, y provocando un aumento de la presión intracraneal (28). La probabilidad para desarrollar várices esofágicas y de ocurrir una hemorragia de la misma es 7% y 12% al año respectivamente. Otras complicaciones incluyen la peritonitis bacteriana espontánea y el síndrome hepatorenal (29). La malnutrición es un signo común en pacientes con cirrosis hepática, se estima que cerca del 25% de cirrosis compensada y sobre el 80% de la descompensada terminan en malnutrición calórico-proteica, es decir una pérdida corporal progresiva de masa magra y tejido adiposo (30).

2.1.10.1. Hipertensión portal

Se considera hipertensión portal cuando existe un incremento del gradiente de presión portal, que resulta de la diferencia entre la presión de los dos sistemas venosos del hígado (vena porta y vena cava inferior) (22).

2.1.10.2. Infecciones

Los pacientes con cirrosis suelen estar inmunodeprimidos, siendo las infecciones las causas más frecuentes de la descompensación hepática. Las infecciones más comunes son la PBE (peritonitis bacteriana espontánea), las infecciones de vías urinarias, infecciones respiratorias (neumonías) y la celulitis (31).

Las bacterias Gram-negativas (particularmente *Escherichia coli*) y los cocos Gram-positivos son los patógenos más comunes. La PBE es la infección del líquido ascítico en ausencia de causa quirúrgica. Los síntomas incluyen fiebre, dolor abdominal, hipotensión y encefalopatía, pero un tercio de los pacientes son asintomáticos. La PBE se confirma al encontrar un recuento de polimorfonucleares en líquido ascítico de $>250/\text{mm}^3$ ($0,25 \times 10^9/\text{L}$) o cultivo líquido positivo. Si se sospecha PBE, se deben iniciar antibióticos de amplio espectro (cefalosporinas/co-amoxiclav o quinolonas) después de que se haya tomado la muestra (31).

2.1.10.3. Síndrome ascítico edematoso

La ascitis, acumulación de líquido en el abdomen debido a la hipertensión portal, es la complicación más común de la cirrosis. Aproximadamente el 60% de los pacientes cirróticos desarrollan ascitis dentro de los 10 años posteriores al diagnóstico. Una dieta sin sal añadida y la terapia con diuréticos son los tratamientos de primera línea en los casos de ascitis de leve a moderada. En personas con función renal normal, se puede combinar fármacos como espironolactona (50 a 100 mg/día) y furosemida (20 a 40 mg/día) inicialmente y después aumentarse cada 5 días según respuesta. En los casos de ascitis a tensión deben someterse a una paracentesis de gran volumen y luego establecerse con diuréticos (31).

2.1.10.4. Hemorragia gastrointestinal

La hemorragia por várices gastroesofágicas representa el 50 % de las hemorragias gastrointestinales en pacientes cirróticos y conlleva una alta mortalidad (15 % de mortalidad a los 30 días en una auditoría reciente en todo el Reino Unido) (31).

La coagulopatía y la trombocitopenia son frecuentes en pacientes con cirrosis, por lo que se recomienda la corrección de la coagulopatía en pacientes con sangrado activo con INR > 1,5 segundos (plasma fresco congelado), plaquetas < 50×10^9 /L y fibrinógeno < 1 g/L (crioprecipitado) (31).

2.1.10.5. Encefalopatía hepática

La variedad de anomalías neurológicas que se observan en pacientes con cirrosis. Se desconoce el mecanismo exacto, pero se cree que se debe al exceso de toxinas circulantes que cruzan la barrera hematoencefálica, incluidos el amoníaco y la glutamina. La presencia de asterixis es diagnóstica de encefalopatía hepática. Los principales precipitantes como infecciones, estreñimiento, hipopotasemia y hemorragia gastrointestinal pueden causar recurrencia en los ingresos hospitalarios (31).

2.1.10.6. Lesión renal aguda, síndrome hepatorrenal y alteración electrolítica (hiponatremia)

En pacientes con cirrosis descompensada la lesión renal aguda es frecuente, con aproximadamente el 20% de los pacientes afectados. Puede ocurrir de forma secundaria a lesión renal aguda prerrenal (45 %), necrosis tubular aguda/enfermedad renal primaria (incluidos fármacos nefrotóxicos) (32 %) o síndrome hepatorrenal (23 %) y, a menudo, es multifactorial. La lesión renal aguda en pacientes cirróticos se define como la elevación de la creatinina sobre 26 μ mol/L en 48 horas y/o encima del 50 % desde el comienzo durante 7 días. En la cirrosis descompensada es común la hiponatremia siendo multifactorial

(diuréticos, consumo de alcohol, hipertensión portal, inhibidores de la bomba de protones, dextrosa intravenosa, etc.) (31).

2.1.10.7. Nutrición

Atender las necesidades nutricionales del paciente es muy importante en la enfermedad hepática descompensada, ya que la sarcopenia es muy prevalente. Todos los pacientes deben tener una evaluación nutricional, tabla de alimentación y, si es necesario, suplementos nutricionales orales/nasogástricos con el objetivo de aportar una ingesta energética total de aproximadamente de 35-40 kcal/kg al día (31).

2.1.11. Tratamiento

La terapia de la cirrosis incluye 3 aspectos importantes: tratar la causa de base, los síntomas y la enfermedad hepática y además prevenir las complicaciones de la cirrosis (32). Las complicaciones como las várices se controlan mediante endoscopia y profilaxis farmacológica (betabloqueantes no selectivos). La terapia de la ascitis incluye control de la diuresis, restricción de sal y profilaxis con antibióticos para la peritonitis bacteriana espontánea según sea el caso. Para la encefalopatía hepática se requiere de cambios de estilo de vida, alimentación y fármacos. La detección temprana del carcinoma hepatocelular requiere de realización de ecografía cada seis meses (23).

Los casos de cirrosis hepática compensada deben seguir una dieta equilibrada, no ingerir bebidas alcohólicas y evitar el sobrepeso. Se recomienda evitar los AINE por el riesgo de provocar ascitis e insuficiencia renal (22).

2.1.12. Indicaciones de trasplante hepático

Criterios de indicación de trasplante hepático en distintas hepatopatías

Cirrosis

- Un signo mayor de descompensación hepática (ascitis, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, hemorragia variceal) asociado a Child-Pugh ≥ 8 y/o MELD ≥ 12 *
- Otros criterios: síndrome hepatopulmonar, hipertensión portopulmonar

Carcinoma hepatocelular

- Criterios de Milán (un nódulo $<5\text{cm}$ o 2-3 nódulos $< 3\text{cm}$ u otros criterios de tamaño menos restrictivos (un nódulo $<6,5,3$ $<4.5\text{cm}$, suma $<8\text{cm}$)
- Ausencia de invasión vascular macroscópica
- Ausencia de metástasis extrahepáticas
- AFP $<1000\text{ng/ml}$

Colestasis crónicas

- Ictericia intensa
- Ascitis
- Encefalopatía hepática
- Prurito resistente al tratamiento
- Colangitis bacteriana de repetición en la colangitis esclerosante primaria

Insuficiencia hepática aguda

- Encefalopatía hepática profundo (grados III-IV)
- Déficit marcado de factores de la coagulación de síntesis hepática

- Formas evolutivas subfulminantes o subagudas sin mejoría evidente en días o semanas, respectivamente
- En la intoxicación por paracetamol: acidosis metabólica

Otras enfermedades u otras formas de presentación

- Indicación de trasplante generalmente individualizada

Contraindicaciones para el trasplante hepático

Contraindicaciones generales absolutas

- Trombosis portal completa
- Adherencias peritoneales masivas (intervención quirúrgica previa, peritonitis)
- Enfermedades extrahepáticas graves o mortales a corto plazo

Contraindicaciones generales relativas

- Edad avanzada
- Enfermedades extrahepáticas de gravedad moderada
- Infecciones graves (contraindicaciones transitorias limitadas al tiempo que dura la infección)
- Estadio extremadamente avanzado de la hepatopatía, con riesgo quirúrgico inaceptable
- Antecedente de neoplasia extrahepática con probabilidad elevada de recidiva tumoral
- Ausencia de apoyo familiar adecuado y/o escasa posibilidad de seguir los controles y el tratamiento necesarios postrasplante

Contraindicaciones especiales en pacientes con carcinoma hepatocelular

- Tumor demasiado extenso
- Invasión vascular macroscópica

- Metástasis extrahepáticas

Contraindicaciones especiales en pacientes alcohólicos o con toxicomanías

- Alcoholismo o toxicomanía activos o con poco tiempo de abstinencia y factores predictivos de riesgo de recurrencia
- Deterioro neuropsicológico avanzado
- Otras circunstancias sociofamiliares desfavorables, múltiples fracasos para mantener la abstinencia de tóxicos (22).

2.2. Calidad de vida de los pacientes que padecen cirrosis hepática.

La calidad de vida hace referencia a la “percepción que tiene un individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y los sistemas de valores en los que vive y en relación con sus metas, expectativas y estándares”, en la cual estará afectado la salud física y el estado psicológico de una persona (33).

Los estudios realizados en pacientes con infección por virus de la hepatitis C han mostrado que aquellos casos con hepatitis crónica presentan peor calidad de vida en comparación a los controles sanos y una mejor calidad de vida en relación a los pacientes con cirrosis. Adicionalmente, los casos de cirrosis descompensada muestran peor calidad de vida que los pacientes con cirrosis compensada mostrando que hay una relación directa a la función hepática (33).

CAPITULO III

3. MÉTODOS

3.1. JUSTIFICACIÓN

El presente estudio sobre los pacientes con cirrosis hepática, permitirá la determinación de las características de la enfermedad en nuestro medio, valorar el impacto en la prevalencia, morbilidad y mortalidad. Un estudio investigativo en el tema propuesto, es de relevancia para el sistema de salud y costes para el mismo, sobre todo si afecta a sector económicamente productible.

En la cirrosis hepática los pacientes pueden presentar manifestaciones clínicas y cargas emocionales considerables. En la etapa compensada de la enfermedad, los pacientes puede haber una encefalopatía hepática mínima con algunos síntomas, pudiendo producir un deterioro en sus actividades diarias como alteraciones cognitivas subjetivas, rendimiento laboral, fatiga y trastornos del sueño. Una vez que la enfermedad progresa y la enfermedad se descompensa, los pacientes pueden generar complicaciones como ascitis, varices esofágicas o encefalopatía hepática que pueden causar problemas físicos y emocionales (20).

La cirrosis descompensada es un motivo común de ingreso hospitalario, y estos pacientes suelen tener necesidades médicas complejas y presentan un elevado riesgo de muerte durante la hospitalización; de manera que, es importante que estos pacientes reciban la atención oportuna, tratamiento integral e inmediato (34).

El trasplante hepático proporciona una supervivencia importante mejorando la calidad de vida en personas con cirrosis hepática descompensada; a pesar de aquello, sólo un pequeño número de pacientes tiene acceso al trasplante. El resto de pacientes terminan falleciendo

en lista de espera o no son elegibles por estar en fases terminales. Los diversos estudios que se han realizado sobre la cirrosis tienen como objetivo mejorar el estado de salud, reduciendo el avance de la enfermedad para aumentar la supervivencia (20).

Por lo tanto, es importante conocer perfil epidemiológico y las complicaciones sobre con el propósito de elaborar estrategias en base a los requerimientos de los pacientes, mediante una atención integral, de esta manera mejorar los objetivos del tratamiento y ofrecer una atención médica digna y de alta calidad.

3.2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

1. ¿Cuáles son las características demográficas de los pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo?
2. ¿Cuáles son las características clínicas de los pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo?
3. ¿Cuáles son las complicaciones de la cirrosis hepática en los pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo?

3.3. OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con cirrosis hepática ingresados en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo durante el periodo desde el 1 de enero del 2020 al 31 de mayo del 2022.

Objetivos Específicos

- Determinar las principales etiologías de los pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.
- Determinar el estadio y pronóstico de los pacientes con cirrosis según escala de Child-Pugh y MELD
- Determinar la incidencia y causa de mortalidad intrahospitalaria de pacientes con cirrosis hepática.
- Identificar las principales complicaciones que generan mayor estancia hospitalaria de los pacientes ingresados.

3.4. HIPÓTESIS

Hipótesis alterna

El perfil clínico-epidemiológico y complicaciones intrahospitalarias de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo de Quito durante el periodo 1 de enero del 2020 al 31 de mayo del 2022 se orienta más hacia personas de sexo masculino, adultos, con baja escolaridad, que presentan comorbilidades y con peor puntuación según la escala de Child-Pugh y MELD.

Hipótesis nula

El perfil clínico-epidemiológico y complicaciones intrahospitalarias de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo de Quito durante el periodo 1 de enero del 2020 al 31 de mayo del 2022 no se orienta más hacia personas de sexo masculino, adultos, con baja escolaridad, que presentan comorbilidades y con peor puntuación según la escala de Child-Pugh y MELD.

3.5. METODOLOGÍA

Tabla 3. Operacionalización de variables del estudio

Operacionalización de las Variables					
Variable específica	Definición conceptual	Definición operacional			
		Tipo de Variable	Categoría	Escala	Indicador
VARIABLES DEMOGRAFICAS					
Cirrosis hepática	La cirrosis es una enfermedad que se caracteriza por desarrollo de fibrosis y nódulos en el hígado produciendo una lesión crónica y finalmente un cambio en la organización lobulillar normal.	Cualitativa	Nominal dicotómica	Compensada Descompensada	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje)
Etiología	Estudio y análisis del origen de las causas de las cosas	Cualitativa	Nominal politómica	Alcohol Virus hepatotropos Hemocromatosis Enfermedad de Wilson Cirrosis autoinmune Esteatohepatitis no alcohólica	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Síntomas	Manifestación del organismo que expresa la existencia de una enfermedad.	Cualitativa	Nominal politómica	Fatiga, prurito, edema, ascitis, ictericia, encefalopatía hepática, etc.	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Diagnóstico	Procedimiento sistematizado, ordenado que permite evaluar un problema mediante la recolección de datos.	Cualitativa	Nominal politómica	Bioquímica sanguínea, ecografía, TAC, biopsia hepática.	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)

Edad	Tiempo comprendido a partir de fecha de nacimiento	Cuantitativa	Discreta	- 10-19 años - 20 a 59 años - ≥ 60 años	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Género	Condición orgánica fenotípica que distingue entre hombres y mujeres	Cualitativa	Nominal dicotómica	- Femenino - Masculino	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Etnia:	Auto definición por características fenotípicas, culturales y lingüísticas	Cualitativa	Nominal politómica	-Mestizo -Indígena -Afroecuatorianos -Blancos -Montubios	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Instrucción	Es el proceso mediante el cual un individuo cursa un período de adquisición de conocimientos en determinado campo.	Cualitativa	Ordinales	-Ninguno -Primaria -Secundaria -Superior -Posgrado	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje)
Ocupación	Es la actividad o labor que una persona realiza en un momento determinado, según sus competencias.	Cualitativa	Nominal politómica	-Quehaceres domésticos -Agricultor -Profesor -Ingeniero, etc.	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Comorbilidades	Presencia de uno o más enfermedades asociados al trastorno primario.	Cualitativa	Nominal politómica	Diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica, etc.	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Factores de riesgo	Conductas o condiciones que aumentan el riesgo a contraer la enfermedad.	Cualitativa	Nominal politómica	Alcoholismo, sobrepeso, hepatitis viral, etc.	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Complicaciones de la cirrosis hepática	Lesiones o manifestaciones clínicas que aparece durante el curso o tratamiento de una enfermedad previa. Estas alteraciones pueden afectar el Pronóstico	Cualitativa	Nominal politómica	- Ascitis - Varices esofágicas - Peritonitis bacteriana espontánea - Encefalopatía - Síndrome hepatorenal	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje)

				Carcinoma	
Complicaciones intrahospitalarias	Manifestaciones que parecen durante la estancia hospitalaria sobreañadida a la patología de base	Cualitativa	Nominal politómica	1. Infecciones 2. Hemorragias 3. Otras.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje)
Escalas de pronóstico	Los modelos pronósticos son sistemas que permiten estimar gravedad de una enfermedad, para determinar la supervivencia esperada ante una situación determinada y determinar el riesgo ante ciertas intervenciones médicas.	Cualitativa	Nominal dicotómica	Child-Pugh MELD	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Estancia hospitalaria	Tiempo que un paciente permaneció en un servicio sea emergencia, hospitalización, unidad de cuidados intensivos. a. Se estableció estancia prolongada como la ≥ 9 días en un estudio de pacientes hospitalizados en medicina interna en dos hospitales de segundo nivel ubicados en Tijuana y Baja California en 2009.	Cuantitativa	Discreta	Menos de 5 días 5 a 10 días Mas de 10 días	Medidas de tendencia central y de dispersión
Mortalidad	Cantidad de personas que fallece en un lugar y tiempo determinado.	Cualitativa	Nominal dicotómica	Si No	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)

Elaborado por: Ángel Criollo

3.5.1. Diseño de investigación:

Se realizó un estudio transversal y analítico sobre el perfil clínico, epidemiológico y complicaciones de la cirrosis, se recurrió a un diseño no experimental que se aplicó de manera transversal correlacional, considerando que el tema de investigación tiene un sustento teórico suficiente, se procedió a realizar una investigación de tipo descriptivo para conocer a detalle la caracterización de los pacientes con cirrosis hepática.

3.5.2. Enfoque de la investigación

El presente trabajo fue diseñado bajo el planteamiento metodológico del enfoque cuantitativo puesto que es el que mejor se adapta a las características y necesidades de la investigación. El enfoque cuantitativo utilizado fue la recolección y el análisis de datos para contestar preguntar de investigación y la hipótesis establecida previamente.

Del enfoque cuantitativo se tomó la técnica de recolección de datos existentes en fuentes secundarias como fueron registros de historias clínicas digitales del sistema Hosvital del Hospital Eugenio Espejo, de donde se obtuvo todos los datos necesarios respecto a los pacientes con cirrosis. La información obtenida se registró en una base de datos elaborada en el programa Microsoft Excel versión 17.0.

3.5.3. Población de estudio y muestra a obtener

El estudio tomó como universo 110 historias clínicas digitales de los pacientes que fueron hospitalizados con diagnóstico de cirrosis hepática en el periodo a partir del 1 de enero del 2020 al 31 de mayo del 2022. Sin embargo, se descartó una historia clínica por falta de información necesaria para la investigación.

3.5.4. Criterios de selección:

Criterios de Inclusión:

- Hombres y mujeres atendidos en el servicio de hospitalización de Gastroenterología del Hospital Eugenio Espejo con diagnóstico de cirrosis hepática durante el periodo 1 de enero del 2020 al 31 de mayo del 2022.
- Pacientes que tengan historias clínicas completas.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes sin patología de cirrosis hepática.
- Pacientes con historia clínica incompleta
- Menores de 10 años

3.5.5. Recolección de la Información

Se utilizó una base de datos de pacientes egresados proporcionada por el servicio de estadística del Hospital Eugenio Espejo para la localización de las historias clínicas digitales de los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática. Los datos de las variables se obtuvieron a través de la revisión de cada una de las historias clínicas realiza por el investigador de forma manual.

3.5.6. Análisis de los datos recogidos

Estos datos fueron registrados en una base de datos elaborada en el programa Microsoft Excel y se realizó un análisis estadístico descriptivo con el programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

Se realizó estadística descriptiva para las variables cualitativas mediante un análisis univariar, y serán descritas mediante porcentajes y gráficos explicativos según el caso. Las

variables cuantitativas serán descritas por medio de medidas de tendencia central: media, mediana y moda. También, se realizó el análisis bivariado y se evidenció la interrelación de las variables, determinando la significancia estadística mediante la prueba de chi-cuadrado (X^2) o t-student según corresponda el caso.

3.5.7. Análisis descriptivo e inferencial

Se empleó medidas de tendencia central y de dispersión para el análisis descriptivo e inferencial. En relación al análisis inferencial, para variables cuantitativas paramétricas se utilizó t-student (para determinar diferencias entre dos grupos) o ANOVA (diferencias entre grupos) y pruebas no paramétricas se utilizó la prueba de Chi cuadrado (X^2) (para evaluar 2 variables categóricas). Se trabajó con un índice de confianza del 95% y un valor alfa de 5% ($p < 0.05$).

3.6. ASPECTOS BIOÉTICOS

Propósito

El propósito de esta investigación fue determinar las características clínicas e indagar sobre las causas y complicaciones de los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática atendidos en hospitalización del servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo y establecer cuáles son las más prevalentes, además estimar las consecuencias sobre el estado de salud y en las cuales se podría plantear distintos tratamientos.

Procedimiento

La presente investigación no implicó ninguna intervención experimental directa con los pacientes involucrados en el estudio de forma que no existió ningún tipo de riesgo para los mismos o el investigador.

Los datos de los pacientes como: nombres, género, edad y manifestaciones clínicas iniciales, se obtuvieron de las historias clínicas virtuales del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo y que fueron manejadas únicamente por el investigador. Los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, definidos por el investigador se incluyeron en la base de datos de manera anónima para evitar vulnerar los derechos de los pacientes. Es así que, se codificó con la primera letra del primer nombre y apellido seguido de los primeros cuatro números de la cédula de ciudadanía, para garantizar la seguridad de la información y confidencialidad, de acuerdo a lo estipulado en la declaración de Helsinki del año 2013.

Confidencialidad de la información

Para proteger la confidencialidad de los datos obtenidos a través de las historias clínicas electrónicas de los pacientes, se procedió a omitir cualquier información personal que pudieran implicar la identificación de los mismos, de esta manera limitar el acceso a la información, además se realizó el ingreso de los mismos por medio de codificación a la matriz que será manejada únicamente por el investigador para garantizar la confidencialidad de los datos, en virtud a lo establecido en el numeral 19 del artículo 66 de la Constitución de la República del Ecuador y el artículo 178 del Código Orgánico Integral Penal y el Reglamento de Información Confidencial en Sistema Nacional de salud, señalado en su Art. 2.

Consentimiento informado

Para la ejecución del presente estudio, se obtuvo la autorización correspondiente de las autoridades de la institución en donde se llevó a cabo la investigación, y no requirió de consentimiento informado de los pacientes.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS

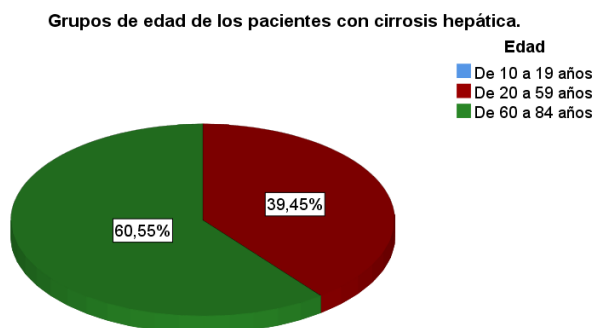
La presente investigación evaluó la información de 109 pacientes que ingresaron en condición de hospitalización en el servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo desde el 1 de enero del 2020 al 31 de mayo del 2022. Se abarcó a todos los casos que cumplían los criterios de inclusión. Se Incluyó a ambos sexos y distintos grupos etarios, determinando de manera el perfil clínico-epidemiológico, complicaciones y mortalidad.

4.1. Características clínicas y epidemiológicas

4.1.1. Edad de pacientes con cirrosis hepática según grupo etario

La edad mínima de los pacientes con cirrosis hepática fue de 27 años y la edad máxima de 86 años. La media de edad fue de 60.92 y una mediana 61 de años de edad. La mayor cantidad de pacientes están ubicados entre 60 y 84 años, con porcentaje de 60,6% (66 pacientes), seguidos del grupo de edad de 20 a 59 años con 39,4% (43 pacientes) y ningún paciente entre 10 y 19 años (Gráfico 1).

Gráfico 1.- Distribución según grupo de edad.



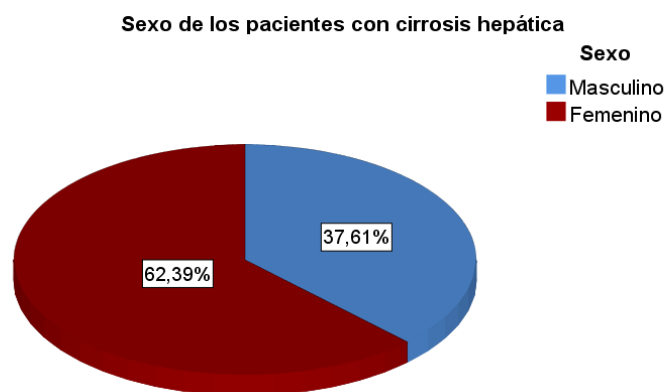
FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.1.2. Sexo de los pacientes con cirrosis hepática.

En lo que se refiere al sexo, el sexo femenino ocupa el mayor porcentaje con 62,4 % (68 pacientes) frente al sexo masculino con 37,6 % (41 pacientes) (Gráfico 2).

Gráfico 2.- Distribución según sexo.



FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.1.3. Raza de los pacientes con cirrosis hepática.

En cuanto a la raza o etnia, la más representativa es la mestiza con un 98.2% (107 pacientes), seguida de la etnia blanca con 1.8% (2 pacientes), la indígena y la negra con 0% (Gráfico 3).

Gráfico 3.- Distribución según la raza.



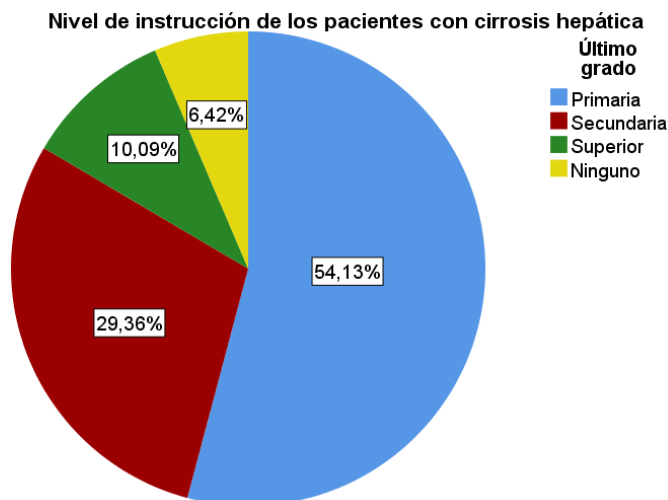
FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.1.4. Instrucción de los pacientes con cirrosis hepática.

Con respecto al último grado de estudios cursado, los pacientes que completaron la primaria representan el mayor porcentaje con un 54,1% (59 pacientes), seguido por aquellos que culminaron la secundaria con un 29,4% (32 pacientes), superior con un 10,1% (11 pacientes) y aquellos que no cursaron ningún nivel de estudios representaron el porcentaje más bajo con un 6,4% (7 pacientes) (Gráfico 4).

Gráfico 4.- Distribución según el nivel de instrucción.



FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.1.5. Ocupación de los pacientes con cirrosis hepática.

En lo referente a la ocupación se encontró cirrosis hepática en 48 pacientes (44%) que eran amas de casa, seguidos por 25 pacientes que no tenían ninguna ocupación actual (22,9%), 12 pacientes eran comerciantes ambulantes (11%) y empleados 10 en distintas áreas (cargador, albañiles, peluquero y ayudante de serigrafía, cocinera, cargador) (7,3%). Los grupos minoritarios agricultores y chofer con 6 pacientes cada grupo (5,5%) y 2 profesionales como profesor y contador (1,8%) (tabla 4).

Tabla 4.- Distribución según la ocupación.

		Frecuencia	Porcentaje
Ocupación	Agricultores	6	5,5
	Profesionales	2	1,8
	Ama de casa	48	44,0
	Chofer	6	5,5
	Comerciante	12	11,0
	Empleado	10	9,2
	Ninguno	25	22,9
	Total	109	100,0

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.1.6. Relación entre edad y sexo de los pacientes con cirrosis hepática.

El grupo etario que prevalece en ambos sexos es de 60 años, además las mujeres prevalecen en las edades entre 20 y 59 años, en ambos géneros no hay pacientes menores a 20 años. La prueba de Chi-cuadrado se obtuvo un p-value =0,84 lo que implica que la diferencia de edad por el sexo no es estadísticamente significativa (Tabla 5).

Tabla 5.- Relación entre edad y sexo.

			SEXO		Total
			Femenino	Masculino	
EDAD	De 10 a 19 años	Recuento	0	0	0
	De 20 a 59 años	Recuento	29	14	43
		% dentro de la edad	67,4%	32,6%	100,0%
	De 60 a 84 años	Recuento	39	27	66
		% dentro de la edad	59,1%	40,9%	100,0%
	Total		Recuento	68	41
% dentro de la edad			62,4%	37,6%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

La comparación de la media de edad entre ambos sexos es 61,53 años para el sexo masculino con una $SD \pm 11,98$ años y 60,54 años para el sexo femenino con una $SD \pm 13,16$ años. La prueba t de Student presentó un valor de $p = 0,694$, lo que implica que esta diferencia no es estadísticamente significativa.

4.2. Factores de riesgo.

4.2.1. Principales factores de riesgo de los pacientes con cirrosis hepática.

El consumo crónico de alcohol representó el 37,6% (41 pacientes), el tipo de alcohol registradas en las historias clínicas incluían licor artesanal, cerveza, ron, zhumir, puntas. En cuanto a infecciones virales crónicas representó solo el 0,9% (1 paciente con hepatitis B). El consumo de drogas que pueden afectar al hígado se encontró 1 paciente con consumo de cocaína (0,9%). Los pacientes que consumían medicamentos hepatotóxicos encontrados al revisar las historias fueron del 4,6% (5 pacientes) entre los medicamentos se identificó amiodarona, metotrexato y ciclofosfamida. En cuanto al consumo de alcohol el 10% (11 pacientes) consumen herboristería (incluyen cedrón, toronjil, manzanilla, té negro, sábila, hierba luisa, menta, productos de Herbalife y otros que no especificaban), no se incluyó otros factores de riesgo como síndrome metabólico por no haber datos suficientes como peso y talla de todos los pacientes en las historias revisadas (tabla 6).

Tabla 6.- Principales factores de riesgo de cirrosis.

		Frecuencia	Porcentaje
Consumo crónico de alcohol	Si	41	37,6
	No	68	62,4
Infección por hepatitis B	Si	1	0,9
	No	108	99,1
Infección por hepatitis C	Si	0	0
	No	109	100
Consumo de drogas	Si	1	0,9
	No	108	99,1
Consumo de medicamentos	Si	5	4,6
	No	104	95,4
Consumo de herboristería	Si	11	10,1
	No	98	89,9

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.2.2. Relación entre factores de riesgo y sexo de los pacientes con cirrosis hepática.

Para realizar la relación entre factores de riesgos y sexo se tomaron 3 factores que contaban con mayor cantidad de pacientes los principales, que son el consumo de alcohol, consumo de fármacos y consumo de herboristería (tabla 7).

Se evidencia un mayor consumo de alcohol en el sexo masculino con 63,4% (26 pacientes) a diferencia de las mujeres con un 36,6% (15 pacientes). El Chi cuadrado dio un valor de p menor a 0,05, indicando que estas dos variables son estadísticamente significativas (tabla 7).

Al comparar el consumo de medicamentos hepatotóxicos y el sexo, se evidencia predominio del sexo femenino con el 100% (5 pacientes), en comparación del sexo masculino con el

0%. La prueba de Chi cuadrado se obtuvo un valor de $p = 0,075$ por lo indica que no es estadísticamente significativo (tabla 7).

En relación al consumo de herboristería, es más frecuente por parte del sexo femenino con el 81,8% (9 pacientes) que el sexo masculino con el 18,2% (2 pacientes). La prueba de chi cuadrado dio un valor de $p = 0,161$, por lo tanto, la diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 7).

Tabla 7.- Relación factores de riesgo de cirrosis y sexo.

			SEXO		Total	Valor de p
			Masculino	Femenino		
Consumo crónico de alcohol	Si	Recuento	26	15	41	0,000
		% dentro del consumo	63,4%	36,6%	100,0%	
	No	Recuento	15	53	68	
		% dentro del consumo	22,1%	77,9%	100,0%	
Total		Recuento	41	68	109	
		% dentro del consumo	37,6%	62,4%	100,00%	
Consumo de medicamentos	Si	Recuento	0	5	5	0,075
		% dentro del consumo	0,0%	100,0%	100,0%	
	No	Recuento	41	63	104	
		% dentro del consumo	39,4%	60,6%	100,0%	
Total		Recuento	41	68	109	
		% dentro del sexo	37,6%	62,4%	100,00%	
Consumo de herbolarios	Si	Recuento	2	9	11	0,161
		% dentro del consumo	18,2%	81,8%	100,0%	
	No	Recuento	39	59	98	
		% dentro del consumo	39,8%	60,2%	100,0%	
Total		Recuento	41	68	109	
		% dentro del sexo	37,6%	62,4%	100,00%	

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.2.3. Relación entre factores de riesgo y edad.

4.2.3.1. Relación consumo crónico de alcohol y edad.

La media de edad de los casos que consumen crónicamente alcohol fue de 61.21 años ($SD \pm 10,22$ años). De los casos que no presentan consumo crónico de alcohol la media de edad fue de 60,73 años ($SD \pm 14,03$ años). La prueba de t-student mostró un valor de $p = 0,848$ lo que indica que esta diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 8).

4.2.3.2. Relación toma de medicamentos hepatotóxicos y edad

En la comparación entre la toma de medicamentos hepatotóxicos y edad la media fue de 60,60 años ($SD \pm 12,09$ años) y de los toman medicamentos hepatotóxicos fue de 60,93 años ($SD \pm 12,77$ años). La prueba de t-student mostró un valor de $p = 0,955$ lo que indica que esta diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 8).

4.2.3.3. Relación consumo de herboristería y edad.

La media de edad de los pacientes que han probado herboristería fue de años 58,45 años ($SD \pm 14,05$ años). Los pacientes que no consumen la media fue de 61,19 años ($SD \pm 12,57$ años). La prueba de t-student mostro una $p = 0,500$ lo que indica que esta diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 8).

Tabla 8.- Relación factores de riesgo y edad.

		Edad			Valor de p
		Frecuencia	Media	Desv. Desviación	
Consumo crónico de alcohol	Si	41	61,2195	10,22622	0,848
	No	68	60,7353	14,03579	
Consumo de medicamentos	Si	5	60,6000	12,09545	0,955
	No	104	60,9327	12,77229	
Consumo de herbolarios	Si	11	58,4545	14,05961	0,500
	No	98	61,1939	12,57444	

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.2.4. Relación entre factores de riesgo y ocupación.

4.2.4.1. Consumo crónico de alcohol y ocupación.

La relación entre consumo crónico de alcohol y ocupación muestra los porcentajes más altos para aquellos grupos que se encuentran en amas de casa y aquellos que no trabajan cada grupo con el 34,1% (14 pacientes), seguido por empleados en cualquier trabajo y comerciantes cada uno con el 9,8% (4 pacientes), choferes con el 7,3% (3 pacientes), agricultores con el 4,9% (2 pacientes) y los profesionales con 0% de consumo. La prueba de Chi cuadrado dio como resultado un valor de $p= 0.337$, lo que indica que el consumo crónico de alcohol no está en relación a la ocupación que tenga la persona (tabla 9).

Tabla 9.- Relación consumo de alcohol y ocupación.

			Consumo crónico de alcohol		Total
			Si	No	
Ocupación	Agricultura	Recuento	2	4	6
		% dentro de Consumo	4,9%	5,9%	5,5%
	Ama de casa	Recuento	14	34	48
		% dentro de Consumo	34,1%	50,0%	44,0%
	Chofer	Recuento	3	3	6
		% dentro de Consumo	7,3%	4,4%	5,5%
	Comerciante	Recuento	4	8	12
		% dentro de Consumo	9,8%	11,8%	11,0%
	Empleado	Recuento	4	6	10
		% dentro de Consumo	9,8%	8,8%	9,2%
	Ninguno	Recuento	14	11	25
		% dentro de Consumo	34,1%	16,2%	22,9%
	Profesional	Recuento	0	2	2
		% dentro de Consumo	0,0%	2,9%	1,8%
Total		Recuento	41	68	109
		% dentro de Consumo	100,0%	100,0%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE**ELABORADO:** Ángel Criollo**4.2.4.2. Consumo de medicamentos hepatotóxicos y ocupación.**

Al comparar el consumo de medicamentos hepatotóxicos y la ocupación, hubo un bajo porcentaje, representando de 5 pacientes, el 80% amas de casa y el 20% pacientes que al momento no tienen ninguna ocupación. La prueba de Chi cuadrado dio como resultado un p-value =0.772, lo que indica que la diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 10).

Tabla 10.- Relación consumo de medicamentos hepatotóxicos y ocupación.

			Consumo de medicamentos hepatotóxicos		Total
			Si	No	
Ocupación	Agricultura	Recuento	0	6	6
		% dentro de Consumo	0,0%	5,8%	5,5%
	Ama de casa	Recuento	4	44	48
		% dentro de Consumo	80,0%	42,3%	44,0 %
	Chofer	Recuento	0	6	6
		% dentro de Consumo	0,0%	5,8%	5,5%
	Comerciante	Recuento	0	12	12
		% dentro de Consumo	0,0%	11,5%	11,0 %
	Empleado	Recuento	0	10	10
		% dentro de Consumo	0,0%	9,6%	9,2%
	Ninguno	Recuento	1	24	25
		% dentro de Consumo	20,0%	23,1%	22,9 %
	Profesional	Recuento	0	2	2
		% dentro de Consumo d	0,0%	1,9%	1,8%
Total		Recuento	5	104	109
		% dentro de Consumo	100,0%	100,0%	100,0 %

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.2.4.3. Consumo de herboristería y ocupación.

Los pacientes que consumen más herboristería son las amas de casa con el 63,6% (7 pacientes), con un pequeño porcentaje del 9,1% (1 paciente) los choferes, comerciantes, empleados, los que no tienen ninguna ocupación y los profesionales con el 0%. La prueba de Chi cuadrado (X^2) dio como resultado un valor de $p= 0,768$, lo que indica que no es estadísticamente significativo (tabla 11).

Tabla 11.- Relación consumo de herboristería y ocupación.

			Consumo de herboristería		Total
			Si	No	
Ocupación	Agricultura	Recuento	0	6	6
		% dentro de Consumo	0,0%	6,1%	5,5%
	Ama de casa	Recuento	7	41	48
		% dentro de Consumo	63,6%	41,8%	44,0%
	Chofer	Recuento	1	5	6
		% dentro de Consumo	9,1%	5,1%	5,5%
	Comerciante	Recuento	1	11	12
		% dentro de Consumo	9,1%	11,2%	11,0%
	Empleado	Recuento	1	9	10
		% dentro de Consumo	9,1%	9,2%	9,2%
	Ninguno	Recuento	1	24	25
		% dentro de Consumo	9,1%	24,5%	22,9%
	Profesional	Recuento	0	2	2
		% dentro de Consumo	0,0%	2,0%	1,8%
Total		Recuento	11	98	109
		% dentro de Consumo	100,0%	100,0%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE**ELABORADO:** Ángel Criollo

4.3. Comorbilidades.

4.3.1. Comorbilidades de los pacientes con cirrosis hepática.

En relación a las comorbilidades se encontró que, de los 109 pacientes valorados, el 16% (18 pacientes) padecen de hipertensión arterial, el 21,1% diabetes mellitus tipo 2 (23 pacientes) y el 13,8% (15 pacientes) correspondió a pacientes con hipotiroidismo. Las neoplasias representaron un 8,3% (9 pacientes). Las enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide y hepatitis autoinmune representaron un 8,3% (9 pacientes). Un 4,6% (5

pacientes) presentaron enfermedad renal crónica. Las enfermedades neurológicas con un 3,7% (4 pacientes). El 2,8% (3 pacientes) tuvieron enfermedades cardíacas como insuficiencia cardíaca y arritmia cardíaca y finalmente enfermedades como asma, enfermedad pulmonar crónica, infección por VIH que correspondieron al 3,7% (4 pacientes) (tabla 12).

Tabla 12.- Comorbilidades de los pacientes con cirrosis hepática.

		Frecuencia	Porcentaje
Presenta comorbilidades	Si	59	54,9
	No	50	45,9
Hipertensión arterial	Si	18	16,5
	No	91	83,5
Diabetes mellitus tipo 2	Si	23	21,1
	No	86	78,9
Hipotiroidismo	Si	15	13,8
	No	94	86,2
Neoplasias	Si	9	8,3
	No	100	91,7
Enfermedades autoinmunes	Si	9	8,3
	No	100	91,7
Enfermedad renal crónica	Si	5	4,6
	No	104	95,4
Enfermedades neurológicas	Si	4	3,7
	No	105	96,3
Enfermedades Cardiacas	Si	3	2,8
	No	106	97,2
Otras	Si	4	3,7
	No	105	96,3

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.3.2. Relación entre comorbilidades y sexo de los pacientes con cirrosis hepática.

Predomina la presencia de comorbilidades en la mujer sobre todo en la diabetes mellitus tipo 2 con el 69,6%, la hipertensión arterial con el 83,3%, hipotiroidismo en el 61,7% y enfermedades autoinmunes con el 88,9%, mientras que la enfermedad renal crónica prevalece en el hombre y no hay diferencia entre sexos en enfermedades neurológicas. La prueba de Chi-cuadrado (X^2) dio como resultado un valor de p menor a 0,05, lo que indica que esta diferencia es estadísticamente significativa, en cambio el valor de p es superior a 0,05 en las demás comorbilidades, lo que indica que la diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 13).

Tabla 13.- Relación entre comorbilidades y sexo.

		Sexo		Total	Valor de p
		HOMBRE	MUJER		
Hipertensión arterial	Recuento	3	15	18	0,045
	% dentro de la causa	16,7%	83,3%	100,0%	
Diabetes mellitus tipo 2	Recuento	7	16	23	0,424
	% dentro de la causa	30,4%	69,6%	100,0%	
Hipotiroidismo	Recuento	5	10	15	0,712
	% dentro de la causa	33,3%	61,7%	100,0%	
Neoplasias	Recuento	4	5	9	0,659
	% dentro de la causa	44,4%	55,6%	100,0%	
Enfermedades autoinmunes	Recuento	1	8	9	0,087
	% dentro de la causa	11,1%	88,9%	100,0%	
Enfermedad renal crónica	Recuento	3	2	5	0,290
	% dentro de la causa	60,0%	40,0%	100,0%	
Enfermedades neurológicas	Recuento	2	2	4	0,602
	% dentro de la causa	50,0%	50,0%	100,0%	
Enfermedades Cardiacas	Recuento	1	2	3	0,877
	% dentro de la causa	33,3%	66,7%	100,0%	
Otras	Recuento	2	2	4	0,602
	% dentro de la causa	50,0%	50,0%	100,0%	
Total	% dentro de la causa	100%	100%	100%	

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.4. Etiología.

4.4.1 Etiología de los pacientes con cirrosis hepática.

El 23,9% llegaron a la cirrosis hepática por alcoholismo, seguido por la esteatohepatitis no alcohólica con 22,9%, de etiología autoinmune represento el 20,2%, de causa viral el 0,9% representada por la infección de virus de hepatitis B; no hubo pacientes con hepatitis C. Por otro lado, los pacientes con cirrosis de tipo medicamentosa con un 2,8%, estos pacientes tomaban medicamento como amiodarona y metotrexate. Las enfermedades vasculares como en el caso de insuficiencia cardíaca y enfermedad veno-oclusiva, otras causas como criptogénica, hemocromatosis, cirrosis biliar primaria representaron un 12,8%, y finalmente un 11,9% se atribuye a paciente de reciente diagnóstico que se estaban buscando la causa de la cirrosis hepática, a pesar de aquello, no habían vuelto a la consulta externa o habían fallecido (tabla 13).

Tabla 13.- Causas de cirrosis hepática en los pacientes hospitalizados.

		Frecuencia	Porcentaje
Etiología	Esteatohepatitis no alcohólica	25	22,9
	Hepatitis autoinmune	22	20,2
	Alcohólica	26	23,9
	Hepatitis B	1	,9
	Medicamentosa	3	2,8
	Enfermedades vasculares	5	4,6
	Otras	14	12,8
	Origen no determinado	13	11,9
	Total	109	100,0

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.4.2 Relación entre etiología de cirrosis hepática y sexo.

Según la relación etiología y sexo se evidencia que las etiologías de mayores porcentajes son: la esteatohepatitis no alcohólica con el 72% (18 pacientes) y la causa por hepatitis autoinmune con el 81,8%, por hepatitis B con el 100%, medicamentosa en el 66,7%, enfermedades vasculares en el 100% y otras en el 64,3%, mientras que en el hombre prevalece la causa alcohólica con el 73,1%. La prueba de Chi-cuadrado (X^2) dio como resultado un $p= 0,785$, lo que indica que no es estadísticamente significativo (tabla 14).

Tabla 14.- Relación etiología y sexo.

			Sexo		Total
			HOMBRE	MUJER	
Causas de cirrosis hepática	Esteatohepatitis no alcohólica	Recuento	7	18	25
		% dentro de Causas	28,0%	72,0%	100,0%
	Hepatitis autoinmune	Recuento	4	18	22
		% dentro de Causas	18,2%	81,8%	100,0%
	Alcohólica	Recuento	19	7	26
		% dentro de Causas	73,1%	26,9%	100,0%
	Hepatitis B	Recuento	0	1	1
		% dentro de Causas	0,0%	100,0%	100,0%
	Medicamentosa	Recuento	1	2	3
		% dentro de Causas	33,3%	66,7%	100,0%
	Enfermedades vasculares	Recuento	0	5	5
		% dentro de Causas	0,0%	100,0%	100,0%
	Otras	Recuento	5	9	14
		% dentro de Causas	35,7%	64,3%	100,0%
Origen no determinado	Recuento	5	8	13	
	% dentro de Causas	38,5%	61,5%	100,0%	
Total		Recuento	41	68	109
		% dentro de Causas de cirrosis hepática	37,6%	62,4%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.4.3 Relación entre etiología de cirrosis hepática y edad.

Al comparar las medias entre etiología y edad a través de la prueba de varianzas, se obtuvo un valor de $p=0.023$, lo que significa que la relación es estadísticamente significativa a un nivel de confianza del 5%.

4.4.4 Relación entre etiología y ocupación.

Al realizar la comparación entre la causa de la cirrosis hepática y la ocupación, se evidencia que en la etiología alcohólica predominan aquellos que no tienen ninguna ocupación con 9,20% (10 pacientes), seguidos de amas de casa con el 7,30% (8 pacientes). En la esteatohepatitis no alcohólica el 11,90% (13 pacientes) son a amas de casa y comerciantes con el 3,70% (4 pacientes). En la hepatitis autoinmune los más representativos son las amas de casa con un 9,20% (10 pacientes), seguidos de comerciantes y los que no tienen ocupación con el 3,70% cada uno (4 pacientes). Respecto a la hepatitis B existió un solo caso con el 0,90% dentro del grupo de amas de casa, mientras que no hubo casos de hepatitis C. En las cirrosis de origen medicamentoso se encontraron que los pacientes sin ocupación son el 1,80% (2 pacientes) y 0,90% (1 paciente de las amas de casa). En las enfermedades vasculares el 3,70% (4 pacientes) son amas de casa y el 0,90% (1 paciente) los profesionales. En la cirrosis secundaria a otras causas 4,60% (5 pacientes) amas de casa, el 3,70% (4 pacientes) sin ninguna ocupación, el 1,80% (2 pacientes) los comerciantes y con el 0,90% (1 paciente) los agricultores, empleados y profesionales. Finalmente, los de etiología no determinada con 5,50% (6 pacientes) las amas de casa, con el 2,80% (3 pacientes) los que no tienen ninguna profesión y los empleados y choferes con el 1,80% (2 pacientes) cada uno. La prueba de Chi-cuadrado (X^2) con el valor de $p=0,360$ lo cual significa que estas variables no tienen una dependencia entre sí (tabla 15).

Tabla 15.- Relación etiología y ocupación.

			Causas de cirrosis hepática								Total
			Esteatohepatitis no alcohólica	Hepatitis autoinmune	Alcohóli- ca	Hepatitis B	Medicamen- tosa	Enfermedades vasculares	Otras	Origen no determinado	
Ocupa- ción	Agricultura	Recuento	1	3	1	0	0	0	1	0	6
		% del total	0,9%	2,8%	0,9%	0,0%	0,0%	0,0%	0,9%	0,0%	5,5%
	Ama de casa	Recuento	13	10	8	1	1	4	5	6	48
		% del total	11,9%	9,2%	7,3%	0,9%	0,9%	3,7%	4,6%	5,5%	44,0%
	Chofer	Recuento	3	0	1	0	0	0	0	2	6
		% del total	2,8%	0,0%	0,9%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	1,8%	5,5%
	Comerciant e	Recuento	4	4	2	0	0	0	2	0	12
		% del total	3,7%	3,7%	1,8%	0,0%	0,0%	0,0%	1,8%	0,0%	11,0%
	Empleado	Recuento	2	1	4	0	0	0	1	2	10
		% del total	1,8%	0,9%	3,7%	0,0%	0,0%	0,0%	0,9%	1,8%	9,2%
	Ninguno	Recuento	2	4	10	0	2	0	4	3	25
		% del total	1,8%	3,7%	9,2%	0,0%	1,8%	0,0%	3,7%	2,8%	22,9%
	Profesional	Recuento	0	0	0	0	0	1	1	0	2
		% del total	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,9%	0,9%	0,0%	1,8%
Total		Recuento	25	22	26	1	3	5	14	13	109
		% del total	22,9%	20,2%	23,9%	0,9%	2,8%	4,6%	12,8 %	11,9%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE**ELABORADO:** Ángel Criollo

4.4.4. Relación entre etiología y factores de riesgo.

4.4.4.1. Consumo crónico de alcohol.

Se evidenció que el 100% (26 pacientes), cuya causa fue diagnosticada como etiología alcohólica presentó consumo de alcohol en forma crónica, la esteatohepatitis no alcohólica con el 28% (7 pacientes), la hepatitis autoinmune con el 13,6% (3 pacientes), de causa medicamentosa el 33,3% (1 paciente) y por enfermedades vasculares cada uno con el 20% (1 paciente). La prueba de Chi-cuadrado (X^2) dio una $p=$ menor a 0,05, lo que indica que esta diferencia es estadísticamente significativa (tabla 16).

Tabla 16.- Relación etiología y consumo crónico de alcohol.

			Consumo crónico de alcohol		Total
			Si	No	
Causas de cirrosis hepática	Esteatohepatitis no alcohólica	Recuento	7	18	25
		% dentro (causas)	28,0%	72,0%	100,0%
	Hepatitis autoinmune	Recuento	3	19	22
		% dentro (causas)	13,6%	86,4%	100,0%
	Alcohólica	Recuento	26	0	26
		% dentro (causas)	100,0%	0,0%	100,0%
	Hepatitis B	Recuento	0	1	1
		% dentro (causas)	0,0%	100,0%	100,0%
	Medicamentosa	Recuento	1	2	3
		% dentro (causas)	33,3%	66,7%	100,0%
	Enfermedades vasculares	Recuento	1	4	5
		% dentro (causas)	20,0%	80,0%	100,0%
	Otras	Recuento	0	14	14
		% dentro (causas)	0,0%	100,0%	100,0%
	Origen no determinado	Recuento	5	8	13
		% dentro (causas)	38,5%	61,5%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.4.4.2. Consumo de medicamentos hepatotóxicos.

Se analizó la relación entre etiologías y el consumo de medicamentos hepatotóxicos, se observó un mayor porcentaje entre los pacientes cuya causa fue esta patología. La prueba de Chi cuadrado (X^2) dio un valor de $p =$ menor a 0,05, lo que indica que la diferencia es estadísticamente significativa (tabla 17).

Tabla 17.- Relación etiología y consumo de medicamentos hepatotóxicos.

			Consumo de medicamentos		Total
			Si	No	
Causas de cirrosis hepática	Esteatohepatitis no alcohólica	Recuento	0	25	25
		% dentro de causas	0,0%	100,0%	100,0%
	Hepatitis autoinmune	Recuento	1	21	22
		% dentro de causas	4,5%	95,5%	100,0%
	Alcohólica	Recuento	1	25	26
		% dentro de causas	3,8%	96,2%	100,0%
	Hepatitis B	Recuento	0	1	1
		% dentro de causas	0,0%	100,0%	100,0%
	Medicamentosa	Recuento	3	0	3
		% dentro de causas	100,0%	0,0%	100,0%
	Enfermedades vasculares	Recuento	1	4	5
		% dentro de causas	20,0%	80,0%	100,0%
	Otras	Recuento	1	13	14
		% dentro de causas	7,1%	92,9%	100,0%
	Origen no determinado	Recuento	0	13	13
		% dentro de causas	0,0%	100,0%	100,0%
Total		Recuento	5	104	109
		% dentro de causas	4,6%	95,4%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.4.4.3. Consumo herboristería.

El consumo de herboristería en su mayor porcentaje corresponde a aquellos pacientes con hepatitis autoinmune con el 18,2% (4 pacientes), la esteatohepatitis alcohólica con el 12% (3 pacientes) y de etiología alcohólica con el 11,5% (3 pacientes) y de otras causas representadas por el 7,1% (1 paciente). El Chi cuadrado con un valor de $p = 0,739$ lo que indica que esta diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 18).

Tabla 18.- Relación etiología y consumo de herboristería.

			Consumo de herbolarios		Total
			Si	No	
Causas de cirrosis hepática	Esteatohepatitis no alcohólica	Recuento	3	22	25
		% del total	12,0%	88,0%	100,0%
	Hepatitis autoinmune	Recuento	4	18	22
		% del total	18,2%	81,8%	100,0%
	Alcohólica	Recuento	3	23	26
		% del total	11,5%	88,5%	100,0%
	Hepatitis B	Recuento	0	1	1
		% del total	0,0%	100,0%	100,0%
	Medicamentosa	Recuento	0	3	3
		% del total	0,0%	100,0%	100,0%
	Enfermedades vasculares	Recuento	0	5	5
		% del total	0,0%	100,0%	100,0%
	Otras	Recuento	1	13	14
		% del total	7,1%	92,9%	100,0%
	Origen no determinado	Recuento	0	13	13
		% del total	0,0%	100,0%	100,0%
Total		Recuento	11	98	109
		% del total	10,1%	89,9%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.5. Complicaciones

4.5.1. Complicaciones de los pacientes hospitalizados por cirrosis hepática.

La sintomatología que presentaron los pacientes con cirrosis hepática fue: la ascitis en el 56% (61 pacientes), la hipertensión portal el 44% (48 pacientes), la encefalopatía el 33% (36 pacientes), las varices esofágicas en el 58,7% (64 pacientes), la peritonitis bacteriana espontánea concurren en el 3,7% (4 pacientes), el hepatocarcinoma en el 6,4% (7 pacientes) y el síndrome hepatorrenal en el 4,6% (5 pacientes) (tabla 19).

Tabla 19.- Complicaciones de los pacientes hospitalizados por cirrosis hepática.

		Frecuencia	Porcentaje
Ascitis	Si	61	56
	No	48	44
Hipertensión portal	Si	48	44
	No	61	56
Encefalopatía hepática	Si	36	33
	No	73	67
Várices esofágicas	Si	64	58,7
	No	45	41,3
Peritonitis bacteriana espontánea	Si	4	3,7
	No	105	96,3
Hepatocarcinoma	Si	7	6,4
	No	102	93,6
Síndrome hepatorrenal	Si	5	4,6
	No	104	95,4

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.5.2. Relación entre complicaciones de la cirrosis hepática y edad

4.5.2.1. Relación entre ascitis y edad

Al comparar las medias de edad entre la ascitis y la edad, dio como resultado una media de 62,11 SD± 12,55 años para los pacientes que, si tienen la complicación, para los que no una media de 59,39 SD± 12,82 años. El test t de Student dio como resultado un valor de p= 0,269, lo que implica que la diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 20).

4.5.2.2. Relación entre hipertensión portal y edad

Las medias de edad entre la hipertensión portal y la edad, dio como resultado una media de 59,04 SD± 11,70 años para los pacientes que presentan esta complicación, mientras los que no una media de 62,39 SD± 13,32 años. El test t de student dio como resultado una p= 0,172, lo que implica que la diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 20).

4.5.2.3. Relación entre encefalopatía hepática y edad

Los pacientes que presentaron encefalopatía hepática resultó una media de 61,52 SD± 11,82, para los que no presentaron la complicación una media de 60,61 SD± 13,16 años. El test t de student dio como resultado una p= 0,726, lo que implica que la diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 20).

4.5.2.4. Relación entre varices esofágicas y edad

En relación a las medias entre varices esofágicas y la edad, dio como resultado una media de 62,59 SD± 11,39 años para los pacientes con la complicación y una media de 58,53 SD± 14,11 años para los que no la tuvieron. El test t de student dio como resultado una p= 0,100, lo que implica que la diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 20).

4.5.2.5. Relación entre peritonitis bacteriana espontánea y edad

La media de edad entre los casos con peritonitis bacteriana espontánea fue de 53,50 SD± 20,46 años. Mientras que, para los pacientes que no una media de 61,20 SD± 12,36 años. El test t de student dio como resultado un valor de p= 0,235 lo que implica que la diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 20).

4.5.2.6. Relación entre hepatocarcinoma y edad

La media de edad para los que presentaron carcinomatosis fue de 58,85 SD± 11,43 años y para los que no presentaron con una media de 61,05 SD± 12,80 años. El test t de Student

dio como resultado un valor de $p = 0,659$, lo que implica que la diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 20).

4.5.2.7. Relación entre síndrome hepatorrenal y edad

En cuanto a la media de edad del síndrome hepatorrenal fue de 62,20 $SD \pm 16,54$ años y para los pacientes que no, una media de 60,85 $SD \pm 12,57$ años. El test t de student dio como resultado un valor de $p = 0,818$, lo que implica que la diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 20).

Tabla 20.- Relación entre complicaciones por cirrosis y edad

Complicaciones		Edad			Valor de p
		Frecuencia	Media	Desv. Desviación	
Ascitis	Si	61	62,1148	12,55667	0,269
	No	48	59,3958	12,82408	
Hipertensión portal	Si	48	59,0417	11,70008	0,172
	No	61	62,3934	13,32451	
Encefalopatía hepática	Si	36	61,5278	11,82850	0,726
	No	73	60,6164	13,16100	
Várices esofágicas	Si	64	62,5938	11,39858	0,100
	No	45	58,5333	14,11576	
Peritonitis bacteriana espontánea	Si	4	53,5000	20,46949	0,235
	No	105	61,2000	12,36574	
Hepatocarcinoma	Si	7	58,8571	11,4372	0,659
	No	102	61,0588	12,8092	
Síndrome hepatorrenal	Si	5	62,2000	16,54388	0,818
	No	104	60,8558	12,57399	

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.5.3. Relación entre complicaciones por cirrosis y sexo.

Al analizar toda la muestra, el 59% (36 pacientes) de los pacientes con ascitis son mujeres en relación al hombre. El Chi-cuadrado (X^2) dio un valor de $p = 0,413$ lo que indica que la diferencia no es estadísticamente significativamente (tabla 21).

En la hipertensión portal se mostró que el 60,4% (29 pacientes) que presentaron esta complicación era de sexo femenino. El Chi-cuadrado (X^2) dio un valor de $p= 0,707$ lo que indica que la diferencia es significativamente estadística (tabla 21).

Los casos que presentaron encefalopatía hepática, predominó la mujer con el 63,9%. El Chi-cuadrado (X^2) dio un valor de $p= 0,820$ lo que indica que la diferencia es estadísticamente significativa (tabla 21).

En cuanto a las varices esofágicas el 56,3% (36 pacientes) son de sexo femenino. El Chi-cuadrado (X^2) dio un valor de $p= 0,115$ no siendo la diferencia estadísticamente significativa (tabla 21).

En la peritonitis bacteriana espontánea hubo predominio de las mujeres con el 100% de los casos en relación a los hombres. El Chi-cuadrado (X^2) dio un valor de $p= 0,114$, no siendo la diferencia estadísticamente significativa (tabla 21).

En el hepatocarcinoma las mujeres presentan 4 casos, mientras que los hombres presentan 3 casos. El Chi-cuadrado (X^2) dio una $p= 0,767$, no siendo la diferencia estadísticamente significativa (tabla 21).

Finalmente, en el síndrome hepatorenal se presentaron 4 casos en mujeres, mientras que los hombres presentaban 3 casos. El Chi-cuadrado (X^2) dio un valor de $p= 0,910$ no siendo la diferencia significativamente estadística (tabla 21).

Tabla 21.- Relación entre complicaciones por cirrosis hepática y sexo

			Sexo		Total	Valor de p
			HOMBRE	MUJER		
Ascitis	Si	Recuento	25	36	61	0,413
		% dentro de causas	41,0%	59,0%	100,0%	
	No	Recuento	16	32	48	
		% dentro de causas	33,3%	66,7%	100,0%	
Hipertensión portal	Si	Recuento	19	29	48	0,707
		% dentro de causas	39,6%	60,4%	100,0%	
	No	Recuento	22	39	61	
		% dentro de causas	36,1%	63,9%	100,0%	
Encefalopatía	Si	Recuento	13	23	36	0,820
		% dentro de causas	36,1%	63,9%	100,0%	
	No	Recuento	28	45	73	
		% dentro de causas	38,4%	61,6%	100,0%	
Várices esofágicas	Si	Recuento	28	36	64	0,115
		% dentro de causas	43,80%	56,30%	100,00%	
	No	Recuento	13	32	45	
		% dentro de causas	28,90%	71,10%	100,00%	
Peritonitis bacteriana espontánea	Si	Recuento	0	4	4	0,114
		% dentro de causas	0,00%	100,00%	100,00%	
	No	Recuento	41	64	105	
		% dentro de causas	39,00%	61,00%	100,00%	
Carcinomatosis hepatocelular	Si	Recuento	3	4	7	0,767
		% dentro de causas	42,9%	57,1%	100,0%	
	No	Recuento	38	64	102	
		% dentro de causas	37,3%	62,7%	100,0%	
Síndrome hepatorenal	Si	Recuento	2	3	5	0,910
		% dentro de causas	40,0%	60,0%	100,0%	
	No	Recuento	39	65	104	
		% dentro de causas	37,5%	62,5%	100,0%	

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.5.3. Relación entre complicaciones por cirrosis hepática y etiología

Las complicaciones que presentaron los pacientes con cirrosis de etiología alcohólica fueron: ascitis en el 73,1% (19 pacientes), varices esofágicas con el 73,1% (19 pacientes),

hipertensión portal con el 50% (13 pacientes), encefalopatía con el 30,8% (8 pacientes), síndrome hepatorenal con el 7,7% (2 pacientes) y hepatocarcinoma con un caso. En las complicaciones causadas por esteatohepatitis no alcohólica en su mayoría presenta varices esofágicas con el 72% (18 pacientes), hipertensión portal el 56% (14 pacientes), y ascitis en un 48% (12 pacientes). La hepatitis autoinmune presenta ascitis en un 54,5%, varices esofágicas e hipertensión portal en el cada uno con el 40,9%, y encefalopatía en el 36,4%. La hepatitis B con un caso presenta hipertensión portal y varices esofágicas. La de origen medicamentosa presenta ascitis, hipertensión portal y encefalopatía. La cirrosis hepática secundaria a causas vasculares presentó en su mayor porcentaje ascitis e hipertensión portal. El hepatocarcinoma está presente en la de etiología alcohólica, autoinmune y metabólica. El síndrome hepatorenal se presentó en baja frecuencia. La prueba de Chi-cuadrado (X^2) dio un valor de p menor a 0,05 para varices esofágicas y hepatocarcinoma, las otras etiologías no muestran una diferencia significativamente estadística (tabla 22).

Tabla 22.- Relación entre complicaciones por cirrosis hepática y etiología

	Ascitis		Hipertensión portal		Encefalopatía		Várices esofágicas		PBE		Hepatocarcinoma		Síndrome hepatorenal	
	Si		Si		Si		Si		Si		Si		Si	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Esteatohepatitis no alcohólica	12	48,0%	14	56,0	8	32,0	18	72,0	1	4,0	1	4,0	1	4,0
Hepatitis autoinmune	12	54,5	9	40,9	8	36,4	9	40,9	2	9,1	1	95,5	0	0,0
Alcohólica	19	73,1	13	50,0	8	30,8	19	73,1	0	0,0	1	96,2	2	7,7
Hepatitis B	1	100,0	1	100,0	0	0,0	1	100,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Medicamentosa	1	33,3	1	33,3	1	33,3	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Enfermedades vasculares	4	80,0	3	60,0	1	20,0	2	40,0	0	0,0	0	0,0	1	20,0
Otras	6	42,9	5	35,7	8	57,1	11	78,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Origen no determinado	6	46,2	2	15,4	2	15,4	4	30,8	1	7,7	4	30,8	1	92,3

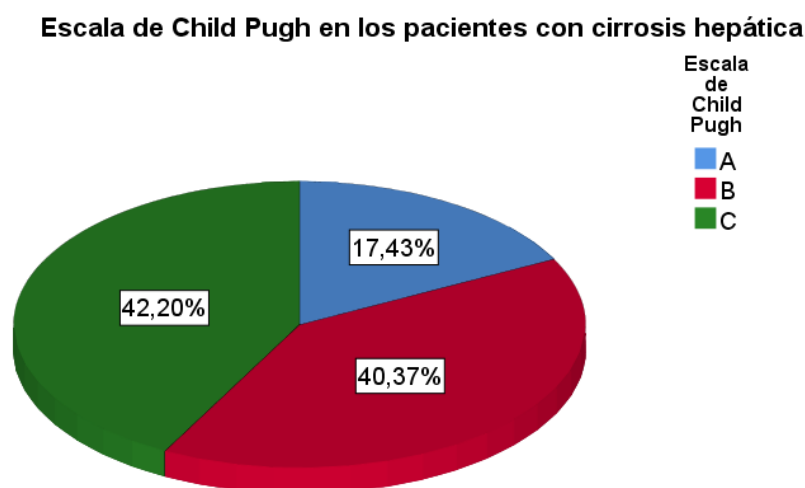
FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE**ELABORADO:** Ángel Criollo

4.6. Estadío clínico de la cirrosis hepática

4.6.1. Estadío según la escala Child Pugh.

Al revisar las historias de los pacientes que ingresaron el tiempo de estudio el mayor porcentaje de pacientes según la escala de Child Pugh, estaba en el estadio C con un 42,2% (46 pacientes), seguidos de un 40,4% (44 pacientes) en estadio B y 17,4% (19 pacientes) en estadio A (Gráfico 5).

Gráfico 5.- Distribución según la escala de Child Pugh



FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.6.1.1 Relación entre escala Child Pugh y sexo.

Al analizar la relación entre el estadiaje y el sexo, se encontró que el sexo femenino predomina en todos los estadiajes A, B y C, con el 78,9%, 65,9% y 52,2% respectivamente. La prueba de Chi-cuadrado (X^2) resultó un valor de $p= 0,106$ lo que indica que esta diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 23).

Tabla 23.- Relación entre escala Child Pugh y sexo.

			Sexo		Total
			Masculino	Femenino	
Escala de Child Pugh	A	Recuento	4	15	19
		% dentro de la escala	21,1%	78,9%	100,0%
	B	Recuento	15	29	44
		% dentro de la escala	34,1%	65,9%	100,0%
	C	Recuento	22	24	46
		% dentro de la escala	47,8%	52,2%	100,0%
Total		Recuento	41	68	109
		% dentro de la escala	37,6%	62,4%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.6.1.2. Relación entre escala Child Pugh y edad.

Los pacientes de los grupos de edad entre 20 a 59 años presentaba estadios B y C en mayor porcentaje, cada uno con el 37,2% (16 pacientes). El grupo de edad mayor de 60 años están en los estadios B y C con el 42,4% (28 pacientes) y 45,5% (30 pacientes) respectivamente. El de grupo de edad de 10 a 19 años no tenía pacientes. La prueba de Chi-cuadrado (X^2) resulto un valor de $p= 0,192$ lo que implica que esta diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 24).

Tabla 24.- Relación entre escala Child Pugh y edad.

			Escala de Child Pugh			Total
			A	B	C	
Edad	De 20 a 59 años	Recuento	11	16	16	43
		% del total	25,6%	37,2%	37,2%	100,0%
	De 60 a 84 años	Recuento	8	28	30	66
		% del total	12,1%	42,4%	45,5%	100,0%
Total		Recuento	19	44	46	109
		% del total	17,4%	40,4%	42,2%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.6.1.3. Relación entre escala Child Pugh y etiología.

La mayoría de pacientes con cirrosis alcohólica estuvieron en el estadio C con el 73,1% (19 pacientes). En la esteatohepatitis no alcohólica el mayor porcentaje está en el estadio B con el 68% (17 pacientes). Para la hepatitis autoinmune el mayor porcentaje está en el estadio B y C con el 36,4% (8 pacientes) y 40,9% (9 pacientes) respectivamente. Además, en el estadio B están la hepatitis B y secundario a medicamentos con el 100% (1 paciente) y 66,75 (2 pacientes) respectivamente y por enfermedades vasculares en el estadio C con el 60% (3 pacientes). El Chi cuadrado resultó un valor de p menor a 0,05 que indica que esta diferencia es estadísticamente significativa (tabla 25).

Tabla 25.- Relación entre escala Child Pugh y etiología.

			Escala de Child Pugh			Total
			A	B	C	
Causas de cirrosis hepática	Esteatohepatitis no alcohólica	Recuento	4	17	4	25
		% dentro de causas	16,0 %	68,0 %	16,0%	100,0%
	Hepatitis autoinmune	Recuento	5	8	9	22
		% dentro de causas	22,7 %	36,4 %	40,9%	100,0%
	Alcohólica	Recuento	3	4	19	26
		% dentro de causas	11,5 %	15,4 %	73,1%	100,0%
	Hepatitis B	Recuento	0	1	0	1
		% dentro de causas	0,0%	100,0%	0,0%	100,0%
	Medicamentosa	Recuento	0	2	1	3
		% dentro de causas	0,0%	66,7 %	33,3%	100,0%
	Enfermedades vasculares	Recuento	1	1	3	5
		% dentro de causas	20,0 %	20,0 %	60,0%	100,0%
	Otras	Recuento	3	6	5	14
		% dentro de causas	21,4 %	42,9 %	35,7%	100,0%
	Origen no determinado	Recuento	3	5	5	13
		% dentro de causas	23,1 %	38,5 %	38,5%	100,0%
Total		Recuento	19	44	46	109
		% dentro de causas	17,4 %	40,4 %	42,2%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.6.1.4 Relación entre complicaciones por cirrosis y escala de Child Pugh.

La ascitis se presenta en mayor porcentaje en el estadio C con el 55,7% (34 pacientes), en la hepatitis B se presenta en un 37,7,1% (23 pacientes). El Chi-cuadrado (X^2) resultó un valor de p menor a 0,05 lo que indica que esta diferencia es estadísticamente significativa.

En la hipertensión portal la mayor parte de casos está en el estadio B con el 47,9% (23 pacientes), le sigue el C con el 35,4% (17 pacientes). La prueba de Chi-cuadrado (X^2) resultó un valor de p : 0,337, lo que indica que no es estadísticamente significativo.

En cuanto a la encefalopatía hepática, la mayoría de casos está en el estadio C con el 61,1% (22 pacientes) y el estadio B con el 36,1% (13 pacientes) y la mayoría de casos que no presentan esta complicación están en el estadio B con el 42,5% (31 pacientes). La prueba de Chi-cuadrado (X^2) con un valor de p menor a 0,05 que indica que esta diferencia es estadísticamente significativa.

En relación a las várices esofágicas predominan los casos en el estadio B con el 46,9% (30 pacientes), con test de Chi-cuadrado (X^2) con un valor de p = 0,133, que indica que no es estadísticamente significativo.

Los pacientes que presentaron peritonitis se encuentran en el estadio B y C con el 25% (1 paciente) y el 75,5% (3 pacientes). En el estadio A no hubo casos que presentaran esta complicación. El Chi-cuadrado (X^2) resultó un valor de p =0,363 que indica que no es estadísticamente significativo.

En el hepatocarcinoma el mayor porcentaje se encontraba en el estadio B con el 42,9% (3 pacientes). La prueba de Chi-cuadrado (X^2) con un valor de p = 0,646, que indica que no es estadísticamente significativa.

Por último, en el síndrome hepatorenal, en el estadio B estaban la mayoría de casos, mientras que en el estadio A no hubo casos. La prueba de chi cuadrado dio una p = 0,492 que indica que esta diferencia no es estadísticamente significativa (tabla 26).

Tabla 26.- Relación entre escala Child Pugh y complicaciones por cirrosis.

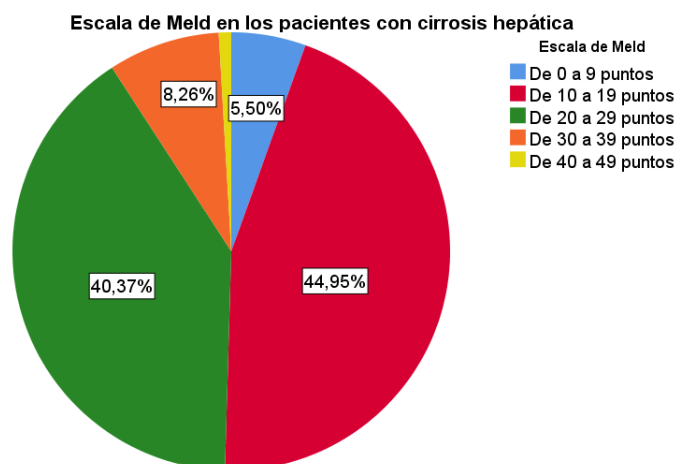
			Escala de Child Pugh			Total	Valor de p
			A	B	C		
Ascitis	Si	Recuento	4	23	34	61	Menor a 0,05
		% dentro de causas	6,60%	37,70%	55,70%	100,0%	
	No	Recuento	15	21	12	48	
		% dentro de causas	31,3	43,8	25,0	100,0%	
Hipertensión portal	Si	Recuento	8	23	17	48	0,337
		% dentro de causas	16,7%	47,9%	35,4%	100,0%	
	No	Recuento	11	21	29	61	
		% dentro de causas	18,0%	34,4%	47,5%	100,0%	
Encefalopatía	Si	Recuento	1	13	22	36	0,003
		% dentro de causas	2,8%	36,1%	61,1%	100,0%	
	No	Recuento	18	31	24	73	
		% dentro de causas	24,7%	42,5%	32,9%	100,0%	
Várices esofágicas	Si	Recuento	12	30	22	64	0,133
		% dentro de causas	18,8%	46,9%	34,4%	100,0%	
	No	Recuento	7	14	24	45	
		% dentro de causas	15,6%	31,1%	53,3%	100,0%	
Peritonitis bacteriana espontánea	Si	Recuento	0	1	3	4	0,363
		% dentro de causas	0,0%	25,0%	75,5%	100,0%	
	No	Recuento	19	43	43	105	
		% dentro de causas	18,1%	41,0%	41,0%	100,0%	
Hepatocarcinoma	Si	Recuento	2	3	2	7	0,646
		% dentro de causas	28,6%	42,9%	28,6%	100,0%	
	No	Recuento	17	41	44	102	
		% dentro de causas	16,7%	40,2%	43,1%	100,0%	
Síndrome hepatorenal	Si	Recuento	0	3	2	5	0,492
		% dentro de causas	0,0%	60,0%	40,0%	100,0%	
	No	Recuento	19	41	44	104	
		% dentro de causas	18,3%	39,4%	42,3%	100,0%	

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE**ELABORADO:** Ángel Criollo**4.6.2 Estadío según la escala MELD.**

Según la escala de Meld los pacientes con una puntuación de 10 a 19 representaba un 45% (49 pacientes), de 20 a 29 puntos el 40,4% (44 pacientes), de 30 a 39 puntos el 8,3% (9

pacientes), de 0 a 9 puntos el 5,5% (6 pacientes) y de 40 a 49 años con el 0,9% (1 paciente) (Gráfico 6).

Gráfico 6.- Distribución según la escala de MELD



FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.7. Tratamiento previo de la cirrosis

Del total de pacientes incluidos en el estudio, los pacientes sin tratamiento representaron el 53,2% (58 pacientes), ya sea por ser mal adherente a tratamiento o por ser de reciente diagnóstico. Dentro del tratamiento para la cirrosis hepática, los pacientes con toma de diuréticos representaron un 37,6% (41 pacientes). Los que usaban betabloqueantes el 38,5% (42 pacientes) y laxante el 22% (24 pacientes) (tabla 27).

Tabla 27.- Tratamiento farmacológico previo de los pacientes con cirrosis.

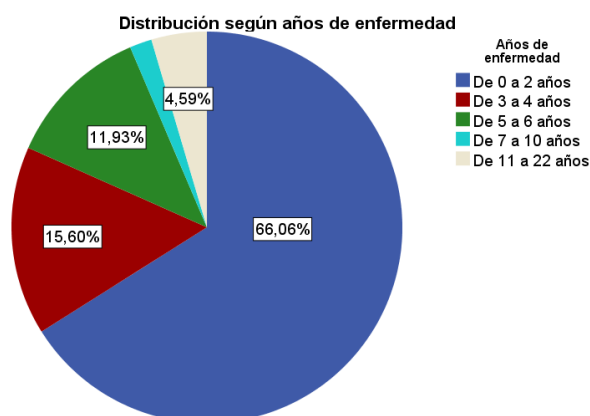
		Frecuencia	Porcentaje
Diuréticos	Si	41	37,6
	No	68	62,4
	Total	109	100
Betabloqueantes	Si	42	38,5
	No	67	61,5
	Total	109	100
Laxante	Si	24	22
	No	85	78
	Total	109	100
Tratamiento farmacológico	Si	51	46,8
	No	58	53,2
	Total	109	100,0

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.8. Tiempo de enfermedad de la cirrosis

Los pacientes de 0 a 2 años representaron el 66,1% (72 pacientes), de 3 a 4 años el 15,6% (17 pacientes), de 5 a 6 años el 11,9% (13 pacientes), de 7 a 10 años el 1,8% (2 pacientes) y de 11 a 22 años el 4,6% (5 pacientes) (Gráfico 7).

Gráfico 7.- Distribución según el tiempo de enfermedad.

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.9. Motivo de ingreso de los pacientes con cirrosis.

En cuanto al motivo de ingreso de los pacientes con cirrosis hepática, en su mayor porcentaje ingresaron por encefalopatía hepática con el 24,8% (27 pacientes), seguido por el síndrome ascítico edematoso con el 21,1% (23 pacientes), sangrado digestivo el 17,4% (19 pacientes), estudio de masa hepática el 15,6% (17 pacientes), ictericia en estudio el 8,3% (9 pacientes), peritonitis bacteriana espontánea el 4,6% (5 pacientes), trastorno electrolítico el 3,7% (4 pacientes), anemia aguda y colangitis aguda cada uno con el 1,8% (2 pacientes) y síndrome hepatorrenal con el 0,9% (1 paciente) (tabla 28).

Tabla 28.- Motivo de ingreso de los pacientes con cirrosis hepática.

		Frecuencia	Porcentaje
Comorbilidad	Anemia aguda	2	1,8
	Colangitis aguda	2	1,8
	Encefalopatía hepática	27	24,8
	Estudio de masa hepática	17	15,6
	Ictericia en estudio	9	8,3
	Peritonitis bacteriana espontánea	5	4,6
	Sangrado digestivo	19	17,4
	Síndrome ascítico edematoso	23	21,1
	Síndrome hepatorrenal	1	,9
	Trastorno hidroelectrolítico	4	3,7
	Total	109	100,0

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.9. Relación motivo de ingreso y tratamiento farmacológico previo.

En cuanto al motivo de ingreso de los pacientes con cirrosis hepática, el 53,2% de los pacientes no tenía tratamiento farmacológico. El motivo de ingreso más recurrente fue encefalopatía hepática con el 18,3% (20 pacientes), seguido de sangrado digestivo con el 11,9% (13 pacientes). Mientras que los pacientes que contaban con tratamiento previo principalmente ingresaron por síndrome ascítico edematoso 12,8% (14 pacientes) y estudio de masa hepática en el 10,1% (11 pacientes). La prueba de chi cuadrado dio una $p = 0,003$ que indica que esta diferencia es estadísticamente significativa (tabla 29).

Tabla 29.- Relación motivo de ingreso y tratamiento farmacológico.

			Tratamiento		Total
			Si	No	
Motivo de ingreso	Anemia aguda	Recuento	0	2	2
		% del total	0,0%	1,8%	1,8%
	Colangitis aguda	Recuento	1	1	2
		% del total	0,9%	0,9%	1,8%
	Encefalopatía hepática	Recuento	7	20	27
		% del total	6,4%	18,3%	24,8%
	Estudio de masa hepática	Recuento	11	6	17
		% del total	10,1%	5,5%	15,6%
	Ictericia en estudio	Recuento	9	0	9
		% del total	8,3%	0,0%	8,3%
	Peritonitis bacteriana espontánea	Recuento	1	4	5
		% del total	0,9%	3,7%	4,6%
	Sangrado digestivo	Recuento	6	13	19
		% del total	5,5%	11,9%	17,4%
	Síndrome ascítico edematoso	Recuento	14	9	23
		% del total	12,8%	8,3%	21,1%
	Síndrome hepatorrenal	Recuento	0	1	1
		% del total	0,0%	0,9%	0,9%
	Trastorno hidroelectrolítico	Recuento	2	2	4
		% del total	1,8%	1,8%	3,7%
Total		Recuento	51	58	109
		% del total	46,8%	53,2%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

4.10. Complicaciones asociadas durante la hospitalización.

Las complicaciones intrahospitalarias se presentaron en el 11% (12 pacientes), mientras que los pacientes que no presentaron complicaciones son el 89% (97 pacientes). La causa más prevalente fue la insuficiencia hepática aguda por cirrosis hepática en estadio avanzado con el 3,7% (4 pacientes), el sangrado digestivo alto por várices esofágicas con el 2,8% (3 pacientes), enfermedad diarreica aguda con el 1,8% (2 pacientes). En un bajo porcentaje con el 0,9% (1 paciente) la parada cardiorrespiratoria secundaria a complicación de quimioembolización hepática, bacteremia por infección de vías urinarias y la sepsis de foco urinario (tabla 30).

Tabla 30.- Complicaciones asociadas durante la hospitalización.

		Frecuencia	Porcentaje
Complicaciones intrahospitalarias	Bacteremia	1	0,9
	Enfermedad diarreica aguda	2	1,8
	Insuficiencia hepática aguda	4	3,7
	Sepsis de foco urinario	1	0,9
	Parada cardiorresporatoria	1	0,9
	Sangrado digestivo alto	3	2,8
	No	97	89,0
	Total	109	100,0

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.11. Tiempo de estancia hospitalaria

La mayor parte de los pacientes ingresados tuvieron un tiempo de hospitalización corta entre 1 a 4 días en el 55% de los casos (60 pacientes), seguido con el 33,9% (37 pacientes) entre 5 a 9 días, con el 9,2% (10 pacientes) entre 10 a 14 días y con el 1,8% (2 pacientes) entre 15 a 19 días (tabla 31).

Tabla 31.- Tiempo de estancia hospitalaria.

		Frecuencia	Porcentaje
Días de hospitalización	De 1 a 4 días	60	55,0
	De 5 a 9 días	37	33,9
	De 10 a 14 días	10	9,2
	De 15 a 19 días	2	1,8
	Total	109	100,0

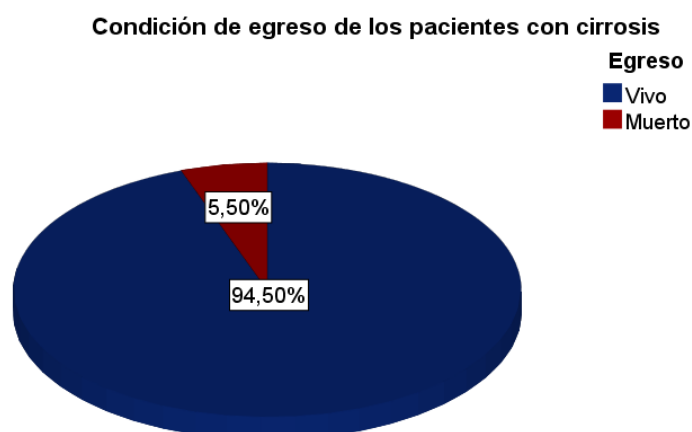
FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.12. Alta hospitalaria

4.12.1. Condición de egreso hospitalario.

De los pacientes que ingresaron en el período de estudio. Se identificó una mortalidad del 5,5% (6 pacientes), mientras los que egresaron vivos correspondieron el 94,5% (103 pacientes). Las etiologías correspondieron a insuficiencia hepática aguda por cirrosis en estadio avanzado y paro cardiorrespiratorio por hemorragia digestiva masiva (Gráfico 8).

Gráfico 8.- Condición de egreso hospitalario.

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.12.2. Relación entre condición de egreso y etiología

El 100% de los pacientes con cirrosis por medicamentos, enfermedades vasculares, hepatitis B presentaron como condición de egreso vivo, seguido por esteatohepatitis, de etiología alcohólica, hepatitis autoinmune con el 96% (24 pacientes), 92,3% (24 pacientes) y 90,9% (20 pacientes) respectivamente. En cambio, la mortalidad registrada prevalece en los casos cirrosis por alcoholismo crónico y hepatitis autoinmune cada uno con el 7,7% (2 pacientes) y 9,1% (2 pacientes) respectivamente. El Chi-cuadrado (X^2) resultó un valor de $p= 0,945$ que indica que estas diferencias no son estadísticamente significativas (tabla 32).

Tabla 32.- Relación condición de egreso y etiología.

			Condición de egreso		Total
			Vivo	Muerto	
Causas de cirrosis hepática	Esteatohepatitis no alcohólica	Recuento	24	1	25
		% dentro de causas	96,0%	4,0%	100,0%
	Hepatitis autoinmune	Recuento	20	2	22
		% dentro de causas	90,9%	9,1%	100,0%
	Alcohólica	Recuento	24	2	26
		% dentro de causas	92,3%	7,7%	100,0%
	Hepatitis B	Recuento	1	0	1
		% dentro de causas	100,0%	0,0%	100,0%
	Medicamentos a	Recuento	3	0	3
		% dentro de causas	100,0%	0,0%	100,0%
	Enfermedades vasculares	Recuento	5	0	5
		% dentro de causas	100,0%	0,0%	100,0%
	Otras	Recuento	13	1	14
		% dentro de causas	92,9%	7,1%	100,0%
	Origen no determinado	Recuento	13	0	13
		% dentro de causas	100,0%	0,0%	100,0%
Total		Recuento	103	6	109
		% dentro de causas	94,5%	5,5%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.12.3. Relación condición de egreso y escala de Child Pugh.

Los casos que se encuentran en el estadio A de la escala de Child Pugh egresaron vivos el 100% (19 pacientes). En cambio, en el estadio B y C hubo una mortalidad en ambos del 6,8% (3 pacientes) y 6,5% (3 pacientes) respectivamente. La prueba de Chi cuadrado dio una $p=0,511$ lo que demuestra que estas diferencias no son estadísticamente significativas (tabla 33).

Tabla 33.- Relación entre condición de egreso y escala de Child Pugh.

			Condición de egreso		Total
			Vivo	Muerto	
Escala de Child Pugh	A	Recuento	19	0	19
		% del total	100,0%	0,0%	100,0%
	B	Recuento	41	3	44
		% del total	93,2%	6,8%	100,0%
	C	Recuento	43	3	46
		% del total	93,5%	6,5%	100,0%
Total		Recuento	103	6	109
		% del total	94,5%	5,5%	100,0%

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

4.13. Reingreso de los pacientes con cirrosis hepática.

De los 109 pacientes analizados, el 34,8% reingresaron (27 pacientes) y el 75,2% (82 pacientes). El 13,8% (15 pacientes) por encefalopatía hepática, por sangrado digestivo el 4,6% (5 pacientes), para biopsia hepática el 3,7% (4 pacientes), por síndrome ascítico edematoso el 1,8% (2 pacientes) y por deshidratación el 0,9% (1 paciente) (tabla 34).

Tabla 34.- Reingreso de los pacientes con cirrosis hepática

		Frecuencia	Porcentaje
Reingreso hospitalario	Biopsia hepática	4	3,7
	Deshidratación	1	,9
	Encefalopatía hepática	15	13,8
	Síndrome ascítico edematoso	2	1,8
	Sangrado digestivo	5	4,6
	No	82	75,2
	Total	109	100,0

FUENTE: Registro de historias clínicas digitales (Hosvital) del HEE

ELABORADO: Ángel Criollo

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

El estudio planteado se obtuvo de 110 historias clínicas digitales, de las cuales una se descartó por no contar con la información necesaria para la obtención de datos. Las 109 historias clínicas digitales representaron el universo con el que se trabajó. Esta tesis se basó en varios parámetros de análisis en relación a la cirrosis hepática que correspondían al perfil clínico y epidemiológico, complicaciones, morbilidad y mortalidad.

En lo referente a la distribución de los grupos de edad, sobre los 20 años de edad estaban todos los pacientes con cirrosis hepática. La mayoría se ubicaron en el grupo etario mayor a 60 años y la media de edad de toda la muestra fue de 60,92 años. De igual manera se evidenció la edad media sobre los 60 años en un estudio retrospectivo realizado en la Unidad de Gastroenterología y Hepatología de la Clínica General del Norte en Colombia durante el periodo enero de 2012 a marzo de 2017, en donde la edad media de los pacientes con cirrosis hepática correspondió a 61,9 años (35), esto indica que la tendencia es la misma en cuanto a esta patología en la región.

En el estudio realizado, hay un predominio del sexo femenino sobre el sexo masculino. En un estudio descriptivo y retrospectivo, entre el 2017 y 2019, en el Hospital Militar Central de la Habana, Cuba, realizado por Martínez y col, donde se identificó a 57 pacientes con cirrosis hepática, 31 eran mujeres (54,4%) y 26 eran hombres (36). Otro estudio realizado en dos hospitales de Quito (Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital de las Fuerzas Armadas) entre enero 2012 a diciembre 2017, donde se identificó a 389 pacientes de los

cuales 214 fueron hombre (55%) y 175 mujeres (45%) (37), con lo que se concluye que la cirrosis no es predominio específico del sexo masculino.

Según la bibliografía revisada la cirrosis hepática predomina más en el sexo masculino, sin embargo, en el presente estudio se evidencia que la cirrosis hepática en la población estudiada predomina en la mujer de esta forma se negó la hipótesis alterna planteada, esto se puede explicar por varias razones tomando como referencia un estudio previo realizado en el Hospital Eugenio Espejo en pacientes con cirrosis hepática entre 2008 y 2011, donde predominaba la cirrosis hepática de origen alcohólico en el hombre (76,5%) y la mayoría de pacientes que fallecieron los casos de cirrosis por alcoholismo (24,1%). En el mismo estudio, la segunda causa de cirrosis hepática fue la esteatohepatitis no alcohólica (11 pacientes sexo femenino y 2 pacientes sexo masculino) y la hepatitis autoinmune 14 casos sexo femenino y 0 casos sexo masculino (16). En nuestra población la cirrosis por alcoholismo predomina en el sexo masculino, pero existió un aumento en los casos en mujeres de cirrosis por esteatohepatitis no alcohólica y de etiología autoinmune. De igual manera, la mayoría de pacientes que presentan comorbilidades son mujeres, presentando sobre todo diabetes mellitus tipo 2 la cual está asociada a enfermedad de hígado graso no alcohólico y fibrosis hepática que podría explicar el aumento de cirrosis en la mujer (38).

Se evidencia que los pacientes de sexo femenino presentan cirrosis hepática a edades un poco más tempranas que las del sexo masculino. En un estudio prospectivo sobre las características epidemiológicas de la cirrosis hepática en el Hospital Civil de Guadalajara en el que abarcó a 157 pacientes (48 mujeres y 109 hombres) entre enero de 1995 y enero de 1996, la edad promedio de las mujeres fue de 55 ± 11 , y en los hombres, de 44 ± 11 años (39). Lo que indica que el promedio edad varía según las características de la población y

en la población ecuatoriana debido a las características epidemiológicas esta diferencia se acentúa en el sexo femenino.

La raza mestiza es la que es su mayor porcentaje fueron atendidos. De igual manera en un estudio sobre el perfil epidemiológico del paciente con Cirrosis Hepática atendidos en el Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón (Guayaquil), durante el periodo del 2012 al 2016, donde se incluyó 500 pacientes, se reportó el 45% la raza es mestiza, el 25% la indígena, la raza negra el 21%, la mulata (5%) y otra raza el 4% (40). Estos datos son relevantes, ya que en la población ecuatoriana prevalece la raza mestiza y son los que más se reportan en las historias clínicas analizadas.

Los pacientes con nivel de instrucción primaria fueron el grupo más prevalente con el 54,13% de casos de cirrosis. El presente estudio, la población estudiada presenta bajo nivel de escolaridad. En el estudio sobre el perfil epidemiológico del paciente con Cirrosis Hepática atendidos en el Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón, durante el periodo del 2012 al 2016, el mayor porcentaje de los casos con cirrosis presentaron cirrosis tenían nivel de instrucción secundaria con el 46%, seguido primaria con el 21% y ninguna con el 15.2% (40). Según la información obtenida podemos concluir que los pacientes con baja escolaridad tienen mayor riesgo de presentar cirrosis hepática.

En relación a los factores de riesgo encontrados, los pacientes presentaron en su mayoría consumo crónico de alcohol, consumo de medicamentos hepatotóxicos y consumo de herboristería, estas tendencias se deben a factores culturales de la población en general. La mayor parte de pacientes que consumían crónicamente alcohol eran de sexo masculino, con una proporción de 1,1:0,9. Así mismo, en un estudio cuantitativo y prospectivo, en el

periodo de 2005 y 2008 con 109 pacientes, se demostró un predominio del consumo de alcohol por parte del sexo masculino con un 72% (41).

Para el consumo de medicamentos hepatotóxicos la media de edad fue de 60,60 años; sin embargo, el número de pacientes fue pequeño. En una revisión de la literatura sobre toxicidad hepática causada por medicamentos, donde se incluyeron 402 artículos hasta diciembre de 2015, se identificaron más de 180 medicamentos hepatotóxicos, 6 tienen una probabilidad definida (metotrexato, minociclina, vancomicina, everolimus, isoniazida y tamoxifeno), mientras que para la mayoría es posible amiodarona, anfotericina B, ciclofosfamida, metronidazol, ácido acetilsalicílico, etc. (42). Los pacientes de nuestro estudio tenían consumo de estos medicamentos por sus comorbilidades, además en nuestro medio es habitual la automedicación.

Para el consumo de herboristería, hubo una media de edad de 58,45 años con un predominio del sexo femenino debido a prácticas cotidianas de la población. En un estudio retrospectivo y prospectivo del Registro Nacional de Hepatotoxicidad del Hospital Universitario de Málaga entre 1994 y 2015, se incluyó 856 casos de daño hepático de origen tóxico-medicamentoso, en donde 32 casos correspondieron a hierbas u otros suplementos dietéticos. El daño hepático por hierbas ocurre con más frecuencia en personas más jóvenes en comparación con los medicamentos convencionales (43). En nuestro medio es común la toma de productos naturistas y preparados de plantas como infusiones, té, etc. En un estudio sobre prevalencia de consumo de medicina ancestral herbaria en la maternidad del centro de salud centro Histórico de octubre a diciembre del 2017, del 100% de pacientes el 82,86% utilizaron medicina ancestral (44). En nuestro medio se consumen preparados de plantas o sus productos derivados por diferentes motivos ya sea como remedio para alguna

enfermedad u otros motivos como por ejemplo para bajar de peso, sin embargo, se necesitan más estudios para determinar efecto de los mismos sobre nuestra población, así como, determinar la prevalencia y recurrencia del consumo de estos productos.

Otros factores de riesgo como infección por hepatitis B y C, consumo de drogas como cocaína representaron una baja prevalencia en nuestro estudio. Factores de riesgo como el síndrome metabólico no se analizó por falta de datos de peso y talla en la mayoría de los pacientes.

Los pacientes que presentaron comorbilidades fueron del 54,1%, en su mayoría la diabetes mellitus con el 21,1% (23 pacientes), hipertensión arterial con el 16,5% (18 pacientes) e hipotiroidismo con el 13,8% (15 pacientes). El resto de las comorbilidades se hallan en una baja proporción. En un estudio sobre caracterización de pacientes con cirrosis hepática y bacteriemia en un hospital Universitario de Medellín (Colombia) se abarcó 78 pacientes con cirrosis y bacteriemia, de los cuales el 71% presentaban dos o más (la hipertensión arterial (HTA) en el 44,9 %, la diabetes en el 37,2 % y la obesidad o sobrepeso en el 14,1 %). El 19 % presentaba al menos una comorbilidad. 8 pacientes (10,3 %) no presentaban comorbilidades aparte de la cirrosis (45). La diabetes en ambos estudios prevalece como factor predominante para el desarrollo de cirrosis.

La etiología que predominó fue la secundaria al alcoholismo crónico con el 23,9%, seguida por la esteatohepatitis no alcohólica, hepatitis autoinmune, y otras etiologías (virales, medicamentosa, hemocromatosis, insuficiencia cardíaca, enfermedad venoclusiva, cirrosis biliar primaria), un pequeño porcentaje que no se había filiado la causa aún porque eran de reciente diagnóstico, no volvieron a la consulta o habían fallecido durante el proceso de monitoreo. Todos los pacientes con cirrosis de etiología alcohólica tenían antecedentes de

consumo crónico de alcohol, medicamentos y consumo de herboristería. En un estudio sobre 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 2012 a diciembre 2017, que contó con 247 pacientes, se identificó que la causa de predominio fue la alcohólica 33,20% (82 pacientes) (46), por lo tanto los resultados obtenidos en el presente estudio se mantienen en la misma tendencia. Sin embargo, otro estudio realizado sobre las complicaciones de la cirrosis hepática en el hospital Dr. Abel Gilbert Pontón (Guayaquil), donde se incluyó a 185 casos mostró que la causa más frecuente fue por esteatohepatitis no alcohólica con el 45,4% en comparación con la etiología alcohólica en un 16,8% (47), lo que indicaría que los datos obtenidos estarían en relación a la población estudiada.

La cirrosis hepática por alcoholismo crónico prevaleció en el sexo masculino. En el presente estudio la mayoría de hombres que se dedicaban a quehaceres domésticos consumían crónicamente alcohol y en su totalidad presentaban cirrosis. Un estudio prospectivo de 12 años sobre el consumo de alcohol en Dinamarca realizado en más de 13 000 participantes mostró que el riesgo de desarrollar una enfermedad hepática relacionada con el alcohol aumentó en las mujeres que consumían de 7 a 13 bebidas por semana (84-156 g) a diferencia de los hombres que consumían 14 a 27 bebidas por semana (168-324 g). Entre las personas que consumían de 28 a 41 bebidas por semana (336-492 g), el riesgo relativo de cirrosis inducida por el alcohol fue de 7,0 (95 % IC, 3,8-12,8) en hombres frente a 17,0 (95 % IC, 6,8-40,8) en mujeres. Sin embargo, la cirrosis alcohólica se diagnostica con menos frecuencia en mujeres (48). En nuestro estudio el mayor porcentaje de personas que consumían alcohol crónicamente fueron hombres.

En cuanto a la esteatohepatitis es la segunda causa de cirrosis hepática que prevalece en las mujeres, al igual que en la hepatitis autoinmune, en las demás etiologías con menor cantidad de pacientes hay un predominio de las mujeres sobre los hombres. Los pacientes que presentaban esteatohepatitis no alcohólica y hepatitis autoinmune eran personas que eran amas de casa o comerciantes. La enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) se reconoce con mayor frecuencia en hombres y mujeres posmenopáusicas que no han recibido terapia de reemplazo hormonal. Esto sugiere que las hormonas sexuales, particularmente los estrógenos, desempeñan un papel en la patogenia de la NAFLD. En un estudio transversal basado en la tercera Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición en la población entre 1988 y 1994 se estudiaron a 4338 mujeres de 20 a 60 años de edad, se encontró que los usuarios actuales de píldoras orales anticonceptivas mostraron un 50 % menos de probabilidades de NAFLD que los que nunca los usaron (48). En nuestra población de estudio predominaba el sexo femenino con promedio de edad es de 60,54 años, sin embargo, no se conoce si recibieron terapia de reemplazo hormonal ya que la información no fue incluida en la historia clínica.

Las mujeres tienen 10 veces más probabilidades de tener cirrosis biliar primaria (CBP) que los hombres y 4 veces más probabilidades de tener hepatitis autoinmune. No se conoce el mecanismo exacto de las diferencias de género en la enfermedad hepática autoinmune y la autoinmunidad en general; sin embargo, tanto la inmunogenética como las hormonas sexuales juegan un papel complejo y, quizás, interactivo (48).

La mayoría de pacientes presentó como complicaciones várices esofágicas, ascitis y encefalopatía hepática. Así mismo, se observó en un estudio sobre de los factores asociados al riesgo de muerte en los pacientes con cirróticos con ascitis en el Hospital Carlos Andrade

Marín desde junio del 2009 a junio del 2017, se incluyeron 203 pacientes, se estableció que el 89.2% de los pacientes ingresaron por ascitis, el 8,4% por sangrado digestivo alto variceal y el 2.5% por encefalopatía hepática (49).

Los pacientes de sexo femenino presentaban mayor porcentaje de complicaciones siendo las principales varices esofágicas, ascitis, hipertensión portal y encefalopatía, además la media de edad fue en la mayoría fue sobre los 60 años. En un estudio sobre la influencia de la edad y el sexo en la cirrosis hepática se analizaron 154 pacientes del Hospital Nuestra Sra. de Covadonga de Oviedo entre 1984 y 1986, de los cuales 92 fueron varones y 62 mujeres, mostraron que los cirróticos juveniles presentaron estudios analíticos más conservados que en los otros dos grupos de edades y un menor grado de complicaciones clínicas como hemorragia digestiva alta, encefalopatía hepática y las pruebas de función hepática. Además, existió una mayor tendencia en la mujer a desarrollar insuficiencia hepatocelular, mayor grado de ascitis e ictericia (50). En el presente estudio se obtuvo datos similares pues los pacientes que presentaron más complicaciones era mujeres y tenía una media de edad sobre los 50 y 60 años.

Las etiologías que presentaron mayores complicaciones fueron la alcohólica, esteatohepatitis no alcohólica y la de etiología autoinmune, esto se puede explicar ya que está en relación al mayor porcentaje de pacientes con cirrosis hepática.

Los principales motivos de ingreso fueron el síndrome ascítico edematoso, encefalopatía hepática, sangrado digestivo y el estudio de masa hepática. Al comparar con tratamiento previo de los pacientes con cirrosis hepática, el 53,2% de los pacientes no tenía tratamiento farmacológico al ingreso, unos por diagnóstico al ingreso (12 pacientes) y otros con diagnóstico en otros hospitales, sin embargo, según el registro de las historias clínicas los

pacientes no tomaban ningún tipo de tratamiento farmacológico y no se conoce se asistían a controles frecuentes. Estos datos concuerdan con la información obtenida. La mayoría de pacientes con cirrosis hepática tenía menos de 2 años de diagnóstico y muchos no tenían buena adherencia pues los pacientes sin ningún tipo de tratamiento ingresaron en su mayoría por encefalopatía hepática en el 18,3%, sangrado digestivo en el 11,9% y síndrome ascítico edematoso en el 8,3%. En cuanto al tratamiento farmacológico que tomaban el resto incluía el uso de diuréticos, laxantes osmóticos y betabloqueantes.

Los pacientes que ingresaron y se consideraron en el estudio, la mayoría estaban en los estadios B y C según la escala de Child Pugh, predominando el sexo femenino y a edades mayores de 20 años. La mayoría de pacientes con cirrosis alcohólica estuvieron en el estadio C, en la esteatohepatitis no alcohólica, por virus de hepatitis B y secundaria a medicamentos en el estadio B, y por enfermedades vasculares predomina el estadio C. Los pacientes que presentaron ascitis en su mayoría están en el estadio C, en la hipertensión portal en el estadio B, en la encefalopatía hepática está en el estadio C, las varices esofágicas en el estadio B, en la peritonitis bacteriana espontánea en el estadio C, en el hepatocarcinoma en el estadio B y en el síndrome hepatorenal en el estadio B. Según la escala pronóstica de MELD, los pacientes tenían una puntuación entre 10 a 19 y 20 a 29 respectivamente.

En un estudio sobre de los factores asociados al riesgo de muerte en los pacientes con cirróticos más ascitis realizada en el Hospital Carlos Andrade Marín (Quito) desde junio del 2009 a junio del 2017, se incluyó a 203 pacientes. De acuerdo a la clasificación por Child-Pugh se observa que el 1.48% de pacientes correspondía al grado A, el 52.71% al grado B y el 45.81% al grado C. En cuanto a la escala de MELD se encontró que el 34.5% de los pacientes presentaron una puntuación entre 11 a 17 puntos; el 29.6% de 18 a 24 puntos y el

26.6% entre 25 a 40 puntos (49). Según los datos obtenidos en nuestro estudio, los pacientes que ingresan y fueron diagnosticados en su mayor porcentaje están en fases avanzadas esto guarda relación con los hallazgos encontrados en años anteriores en un hospital diferente.

En relación al motivo por el cual ingresaron estos pacientes en su mayoría fue por encefalopatía hepática, síndrome ascítico edematoso, sangrado digestivo de origen varicial y estudio de masa hepática. En un estudio retrospectivo entre 2002 y 2011 sobre complicaciones que requieren ingreso hospitalario y causas de muerte intrahospitalaria en pacientes con cirrosis alcohólica y no alcohólica, se examinó a 2.799 hospitalizaciones, donde causas más frecuentes de ingreso hospitalario en 2002 fueron la hemorragia por várices (31,9%) y la encefalopatía hepática (21,4%), y en 2011 la hemorragia por várices (35,1%) y la ascitis (16,6%) (51). En base a esta información las causas de ingreso van a variar según el tipo de población estudiada.

La mayoría de pacientes hospitalizados tuvieron una estancia corta de hospitalización, de hasta 4 días de hospitalización. Las complicaciones intrahospitalarias asociadas representaron el 11%, que incluyen como insuficiencia hepática aguda con un ligero predominio, seguido de sangrado digestivo alto por várices esofágicas, enfermedad diarreica aguda, parada cardiorrespiratoria secundaria a complicación de quimioembolización hepática, bacteremia por infección de vías urinarias y la sepsis de foco urinario. En un estudio prospectivo de cohorte sobre infecciones en pacientes hospitalizados por cirrosis se incluyeron 211 internaciones consecutivas de 132 pacientes con diagnóstico de cirrosis, de abril 2004 a julio 2007. Los pacientes que ingresaron se diagnosticó 129 episodios de infecciones bacterianas en 99 (46.9%) internaciones, de los cuales fueron 50 (38.8%) intrahospitalarios: peritonitis bacteriana espontánea en un 23.3%, infección de vías

urinarias con el 21.7%, neumonías con el 17.8%, infecciones de piel y partes blandas con el 17.1%, sepsis por bacteriemia espontánea con el 7.7% y finalmente otras infecciones bacterianas en un 12.4% (52). En nuestro estudio no se evidenció un predominio significativo de las complicaciones de alguna en particular en comparación con el estudio citado donde predominaron las infecciones.

Del total de pacientes que ingresaron el 5,5% (6 pacientes) fallecieron secundario a insuficiencia hepática aguda y paro cardiorrespiratorio por hemorragia digestiva, siendo en su mayoría de causa alcohólica y hepatitis autoinmune y pertenecían a los estadios B y C según la escala de Child Pugh. En un estudio sobre complicaciones que requieren ingreso hospitalario y causas de muerte intrahospitalaria a lo largo del tiempo en pacientes con cirrosis alcohólica y no alcohólica en 2002 y 2011. La insuficiencia hepática (25,4%) y la hemorragia por várices (22,3%) representaron la mayoría de las muertes hospitalarias en 2002. Otro estudio analítico de 389 pacientes con cirrosis hepática ingresados en dos Hospitales de Quito, en el Hospital Carlos Andrade Marín y del Hospital de las Fuerzas Armadas, entre enero 2012 y diciembre 2017, la mortalidad intrahospitalaria por cirrosis de los pacientes en el primer ingreso y reingresos fue de 31,1%. La principal causa de muerte intrahospitalaria en el 43,80% no fue una complicación directa de la cirrosis. La segunda causa fue el síndrome hepatorenal en el 18,18% de pacientes. 117 pacientes tuvieron un Child C, 45 un Child B, 7 un Child A (37). Así mismo, en un estudio descriptivo observacional de cohorte, de pacientes adultos con cirrosis hepática admitidos en un hospital de tercer nivel en Bucaramanga, Colombia, entre el 1 de marzo de 2015 y el 29 de febrero de 2016 donde se incluyeron 81 pacientes con edad promedio de 62 años en donde la cirrosis alcohólica fue la principal etiología (59.3%) (53). Por lo tanto, en los estudios

realizados, se evidencia que la causa de mortalidad influirá el estadio de la enfermedad y si presenta otras comorbilidades.

Finalmente, el 34,7% volvieron a ingresar en el a lo largo del tiempo de estudio, por complicaciones de la misma enfermedad, siendo la principal causa la encefalopatía hepática, es importante mencionar que la mayoría de pacientes se presentaba la enfermedad en fase avanzada además de presentar comorbilidades. De igual manera en un estudio retrospectivo, longitudinal y observacional, llevado a cabo se llevó a cabo en el Hospital Universitario Germans Trias i Pujol (Badalona, España), se incluyeron 112 pacientes cirróticos entre enero de 2013 y mayo de 2014, sesenta y cuatro (57,2%) pacientes reingresaron durante el período de seguimiento, siendo la principal causa de reingreso hospitalario precoz fue la encefalopatía hepática (63,6%) (54).

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

La cirrosis hepática es una patología crónica que afecta a ambos sexos, sin predilección de sexo. En nuestro estudio predominó el sexo femenino, sin embargo, según la bibliografía revisada hay otros estudios donde prevalece el sexo masculino. Con los datos encontrados niegan la hipótesis alterna planteada. En la investigación la media de edad fue mayor a 60 años.

Los pacientes con cirrosis hepática con nivel de instrucción de primaria presentaban el 54,13% de casos de cirrosis.

Las ocupaciones laborales más afectadas fueron las amas de casa y aquellas personas que no tenían una ocupación actual, esto puede ser debido a que los pacientes que tienen las patologías establecido les impide realizar algún tipo de trabajo de forma regular.

Los pacientes con cirrosis hepática que tenían comorbilidades eran del 54,1%, en su mayoría la diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipotiroidismo.

La principal causa de cirrosis hepáticas de los pacientes incluidos en el estudio fue la cirrosis de etiología alcohólica, seguida de la secundaria a esteatohepatitis no alcohólica y de causa autoinmune, el resto corresponde a diversas causas como virales, medicamentosas y por enfermedades vasculares, un porcentaje de pacientes no tenía etiología definida aún.

Los pacientes con consumo crónico de alcohol son los hombres, de igual manera predomina la etiología por alcoholismo en el sexo masculino. El resto de causas predominan en el sexo femenino.

En cuanto al estadio y pronóstico de los pacientes con cirrosis, la mayoría de los pacientes hospitalizados están en los estadios B y C según la escala de Child Pugh con un ligero predominio del C, y la mayor cantidad de pacientes según la escala pronóstica de MELD, tienen un porcentaje de mortalidad a los 3 meses de sobre el 6%. Lo que indica que estos pacientes acuden al hospital están en fases avanzadas.

Las características clínicas que más predominaron fueron las várices esofágicas, ascitis e hipertensión portal, los cuales prevalecen en estados avanzados de la enfermedad.

La incidencia de mortalidad de los pacientes hospitalizados fue del 5,5% (6 pacientes), y de etiología alcohólica y autoinmune, los cuales fallecieron por insuficiencia hepática aguda y por paro cardiorrespiratorio por hemorragia digestiva, siendo complicaciones de su enfermedad.

Las complicaciones intrahospitalarias fueron del 11%, siendo las principales: insuficiencia hepática aguda por cirrosis hepática en estadio avanzado, sangrado digestivo alto por várices esofágicas, enfermedad diarreica aguda, parada cardiorrespiratoria secundaria a complicación de quimioembolización hepática, bacteremia por infección de vías urinarias y la sepsis de foco urinario, que generaron en algunos casos hasta 19 días de hospitalización.

RECOMENDACIONES

Las autoridades de salud pública deben trabajar en campañas informativas de prevención sobre factores de riesgos de la cirrosis hepática como las consecuencias del consumo crónico de alcohol, obesidad y diabetes a edades tempranas teniendo como referencia que la cirrosis por alcoholismo crónico y la esteatohepatitis son las causas más prevalentes.

Realizar estudios de perfil epidemiológico, seguimiento y calidad de vida de los pacientes que permitan concientizar a la población y autoridades de salud sobre la cirrosis.

Concientizar a los pacientes y familiares sobre la cirrosis y sus complicaciones al momento del diagnóstico y durante el seguimiento. Además, los pacientes deben cumplir con los controles subsecuentes indicados por los gastroenterólogos y realizarse una endoscopia digestiva según indicación médica.

Valoración y seguimiento nutricional por el nutricionista y el psicólogo en el hospital y posteriormente en el primer nivel de atención con el fin de reforzar la adherencia al tratamiento para evitar en la medida posible las complicaciones.

Mejorar la atención de pacientes con cirrosis hepática no solo por gastroenterólogo sino también en el primer nivel de atención, ya sea por médicos generales o familiares para reforzar la adherencia al tratamiento y manejo de sus comorbilidades para reducir la incidencia de reingresos hospitalarios,

Realizar guías de manejo sobre cirrosis hepática donde recomienden el estudio del hígado en pacientes con obesidad, diabetes mellitus, consumo de medicamentos hepatotóxicos o presentes enfermedades autoinmunes además de realizar el screening de hepatocarcinoma, serología de viral de hepatitis B y C ya que las personas pueden ser portadores virales y estar asintomáticos.

Realizar controles médico generales en el primer nivel de atención medica que incluya exámenes de hígado.

Realizar políticas para mejorar el programa de trasplante hepático para que abarque a más pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yan L, Hao W, Haoda W, Xianbin X, Xia Y, Huilan T, et al. The burden of liver cirrhosis and underlying etiologies: results from the Global Burden of Disease Study 2019. [Online]; 2023. Disponible en: https://journals.lww.com/hepcomm/Fulltext/2023/02010/The_burden_of_liver_cirrhosis_and_underlying.8.aspx
2. Ye F, Zhai M, Long J, Gong Y, Ren C, Zhang D, et al. The burden of liver cirrhosis in mortality: Results from the global burden of disease study. [Online]; 2022. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpubh.2022.909455/full>
3. National Institute on alcohol. Datos y estadísticas sobre el alcohol. [Online]; 2022. Disponible en: <https://www.niaaa.nih.gov/publications/datos-y-estadisticas-sobre-el-alcohol>
4. Termeie, Fiedler, Martinez L. Tendencias alarmantes en la mortalidad por cirrosis alcohólica en EE.UU. [Online]; 2022. Disponible en: [https://www.intramed.net/contenidoover.asp?contenidoid=101471#:~:text=En%201999%2C%20la%20cirrosis%20alcoh%C3%B3lica,de%2011%20por%20100%20000\).](https://www.intramed.net/contenidoover.asp?contenidoid=101471#:~:text=En%201999%2C%20la%20cirrosis%20alcoh%C3%B3lica,de%2011%20por%20100%20000).)
5. Vento S, Cainelli F. Chronic liver diseases must be reduced worldwide: it is time to act. [Online]; 2022. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X\(22\)00047-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X(22)00047-X/fulltext)
6. Kumar, Goyal, Obaitan, Ahmad, Sarvepalli, Lynn, et al. Incidence and predictors of 30-day hospital readmissions for liver cirrhosis: insights from the United States National

- Readmissions Database. [Online]; 2021. Disponible en: <https://atm.amegroups.com/article/view/73615/html>
7. Gómez AE. Cirrosis hepática. Actualización. [Online]; 2012. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-cirrosis-hepatica-actualizacion-X0213932412502272>.
 8. Flamm. Complications of Cirrhosis in Primary Care: Recognition and Management of Hepatic Encephalopathy. [Online]; 2018. Disponible en: [https://www.amjmedsci.org/article/S0002-9629\(18\)30220-9/fulltext](https://www.amjmedsci.org/article/S0002-9629(18)30220-9/fulltext)
 9. Méndez A, Flores K. Cirrosis hepática: perfil epidemiológico y calidad de vida. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Periodo 2014-2015. [Online]; 2017. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/32163/1/CD%201688-%20FLORES%20POVEDA%20KATHERINE%20ANDREA.pdf>.
 10. Teruel, Bermúdez, Serrano. Enfoque terapéutico de la cirrosis hepática. [Online]; 2021. Disponible en: <http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3545/1938>.
 11. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19th ed. Kasper D, editor. Mexico: McGraw-Hill Interamericana ; 2016.
 12. Mousa O, Kamath P. A History of the Assessment of Liver Performance. [Online]; 2021. Disponible en: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cld.1100>

13. Sharma, John. Hepatic Cirrhosis. [Online]; 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482419/>
14. Scaglione, Kliethermes , Cao G, Shoham , Durazo , Lucas , et al. La epidemiología de la cirrosis en los Estados Unidos: un estudio basado en la población. [Online]; 2015. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25291348/>
15. Epidemiológica DNV. Enfermedades inmunoprevenibles SE 1 a SE 38 Ecuador 2020. [Online]; 2020. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/09/Inmunoprvenibles-SE-38.pdf>
16. Mayorga A. Caracterización de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital Eugenio Espejo durante el año 2018. [Online]; 2019. Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/09/1015622/a-caracterizacion-de-los-pacientes-cirroticos_.pdf
17. Patel, Mueller. Alcoholic Liver Disease. [Online]; 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546632/>
18. Ronnenberg. Factores de Riesgo para Cirrosis. [Online]; 2013. Disponible en: <https://www.wnyurology.com/content.aspx?chunkiid=122876>
19. Moreira VF, Garrido. Hepatotoxicidad por productos de herboristería. [Online]; 2013. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082013000700011
20. Estrada. Factores asociados con la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en los pacientes con cirrosis hepática. [Online]; 2020. Disponible en: <https://asscat->

hepatitis.org/factores-asociados-con-la-calidad-de-vida-relacionada-con-la-salud-cvrs-en-los-pacientes-con-cirrosis-hepatica/.

21. Sharma, John. Hepatic Cirrhosis. [Online]; 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482419/>.
22. Von Domarus A, Farreras P, Rozman C, Cardellach F, Nicolas J, Cerveza R. Medicina interna. XIX ed. Barcelona, España: Elsevier; 2020.
23. Arredondo TC. Acercamiento al tratamiento del paciente cirrótico. [Online]; 2019. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242019000501269.
24. UptoDate. Child-Pugh classification of severity of cirrhosis. [Online]; 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=GAST%2F78401>
25. Meijide H. MELD (Model for end-stage liver disease. [Online]. Disponible en: <https://meiga.info/escalas/meld.pdf>
26. Wiesner, Edwards, Freeman, Wolfe, Krom. Modelo para enfermedad hepática en etapa terminal (MELD) y asignación de hígados de donantes. [Online]; 2003. Disponible en: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(03\)50022-1/fulltext?referrer=https%3A%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(03)50022-1/fulltext?referrer=https%3A%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F)
27. Candas S, Valdés M, Cabrera A. Caracterizazción de pacientes con cirrosis hepática por alcoholismo. [Online]; 2020. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abril/abr-2020/abr20277j.pdf>.

28. Dewidar, Meyer C, Dooley, Meindl-Beinker. TGF- β in Hepatic Stellate Cell Activation and Liver Fibrogenesis-Updated 2019. [Online]; 2019. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31718044/>.
29. Perez IC I, Bolte F, Bigelow W, Dickson Z, Shah N. Managing the Complications of Cirrhosis. [Online]; 2021. Disponible en: <https://www.dovepress.com/step-by-step-managing-the-complications-of-cirrhosis-peer-reviewed-fulltext-article-HMER>.
30. Hepatics ACdP. Cirrosis. [Online]; 2019. Disponible en: <https://asscat-hepatitis.org/consecuencias-hepaticas/cirrosis/#:~:text=La%20cirrosis%20se%20clasifica%20en,cl%C3%ADnico%20como%20la%20clasificaci%C3%B3n%20etiol%C3%B3gica>.
31. Mansour, McPherson. Management of decompensated cirrhosis. [Online]; 2018. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6334027/#:~:text=Decompensated%20cirrhosis%20is%20defined%20as,hepatorenal%20syndrome%20or%20variceal%20haemorrhage>.
32. Fortea J, García I, Puente A, Crespo J. Cirrosis hepática. [Online]; 2020. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-cirrosis-hepatica-articulo-S0304541220300718>
33. Hadjihambi ASJ. Hepatic encephalopathy: a critical review. [Online]; 2017. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28770516/>.
34. Mansour M. management of descompensated cirrhosis. [Online]; 2018. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29700095/>.

35. Escorcía E, Marrugo W. Caracterización epidemiológica y clínica de la cirrosis hepática en un centro regional del caribe colombiano: clínica general del norte. Enero 2012 a marzo 2017. [Online]; 2018. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es>

36. Leyva. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con cirrosis hepática. [Online]; 2021. Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/1479/1086>

37. Sánchez, Sigüencia. 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 2012 a diciembre 2. [Online]; 2018. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/15396>

38. Vinueza G. Caracterización de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Hospital Eugenio Espejo en el periodo del año 2008 al 2011. [Online]; 2013. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/7298>

39. Campollo O, Valencia J, Berumen A, Pérez M, Panduro A, Segura J. Características epidemiológicas de la cirrosis hepática en el Hospital Civil de Guadalajara. [Online]; 1997. Disponible en: <https://www.scielosp.org/article/spm/1997.v39n3/195-200/>

40. Rodríguez, Sánchez. Perfil epidemiológico del paciente con cirrosis hepática estudio a realizar en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón en el período de 2012 al 2016. [Online]; 2017. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/32962/1/CD%201973->

%20RODRIGUEZ%20LOPEZ%20KARLA%20VERONICA%2c%20S%c3%81NCH
EZ%20PARDO%20C%c3%89SAR%20AUGUSTO.pdf

41. Beltrán A, Neclosup E. Factores de riesgo para cirrosis hepática en la población adulta de la Red Asistencial EsSalud Lambayeque. [Online]; 2011. Disponible en: <https://dialnet.unioroja.es>.
42. Cano A, Cifuentes, Amariles. Toxicidad hepática causada por medicamentos: revisión estucturada. [Online]; 2017. Disponible en: <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/177>
43. Montes Md. Características diferenciales de la expresión del daño hepático y gravedad en la hepatotoxicidad por hierbas y suplementos dietéticos: estudio de los Registros Español y Latinoamericano de Hepatotoxicidad. [Online]; 2015. Disponible en: <https://riuma.uma.es/xmlui/handle/10630/14165>
44. Montalvo T, Quishpi G. Prevalencia de la utilización de la medicina ancestral herbaria en el embarazo y parto en usuarias de la maternidad de corta estancia del Centro de Salud Centro Histórico. [Online]; 2021. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/24444>
45. Luján, Díaz, Martínez, Morales, Donado, Restrepo, et al. Caracterización de pacientes con cirrosis hepática y bacteriemia de un hospital universitario en Medellín, Colombia. [Online]; 2020. Disponible en: <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/557>
46. Sánchez 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 2012 a diciembre 2012. [Online]; 2018. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/15396/TEISIS%20S%20C3%81NCHEZ%20PAULETTE%20Y%20SIG%20C3%9CENCIA%20GABRIEL.pdf?sequence=1>

47. Muñoz R, Martínez P, Santillán W, Paullán V, Rodríguez G, Muñoz P. Complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón. [Online]; 2021. Disponible en: <https://revistaclinicaguayaquil.org/index.php/revclinicaguaya/article/view/72>
48. Guy J, Peters M. Liver Disease in Women: The Influence of Gender on Epidemiology, Natural History, and Patient Outcomes. [Online]; 2013. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3992057/>
49. Villalba. 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. [Online]; 2018. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/15238/Caracterizaci%20de%20los%20factores%20asociados%20al%20riesgo%20de%20muerte%20en%20los%20pacientes%20cirr%20ticos%20con%20asc.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
50. Suárez C. Influencia de la edad y el sexo en la cirrosis hepática. [Online]; 1990. Disponible en: <https://digibuo.uniovi.es/dspace/handle/10651/14305>
51. Yeon, Wook, Young, Don, Hwan, Young, et al. Complications Requiring Hospital Admission and Causes of In-Hospital Death over Time in Alcoholic and Nonalcoholic

Cirrhosis Patients. [Online]; 2016. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4694740/>

52. Mathurin S, Chapelet, Spanevello, Sayago, Balparda, Virga, et al. Infecciones en pacientes hospitalizados por cirrosis. [Online]; 2009. Disponible en:

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-

76802009000300003

53. Zubietta R, Gómez J, Rodríguez R, Ariza K, Toloza N. Mortalidad hospitalaria en pacientes cirróticos en un hospital de tercer nivelHospital mortality in cirrhotic patients

at a tertiary care center. [Online]; 2017. Disponible en:

[https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090617300010#:~:text=La%20principal%20etiolog%C3%ADa%20de%20cirrosis,del%20choque%20hipovol%C3%A9mico%20\(10.5%25\).](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090617300010#:~:text=La%20principal%20etiolog%C3%ADa%20de%20cirrosis,del%20choque%20hipovol%C3%A9mico%20(10.5%25).)

54. Morales B, Planas R, Bartoli R, Cabré E, Casas I, Masnou H. Early hospital readmission in decompensated cirrhosis: Incidence, impact on mortality, and predictive factors.

[Online]; 2017. Disponible en: [https://www.dldjournalonline.com/article/S1590-8658\(17\)30265-7/fulltext](https://www.dldjournalonline.com/article/S1590-8658(17)30265-7/fulltext).

ANEXOS

Anexo N° 1

ANEXO 1 TABLA DE RECOLECCION DE DATOS

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS DEL TEMA:

Perfil epidemiológico y complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo de Quito durante el periodo 1 de enero del 2020 al 31 de mayo del 2022.

	1	2	3	4	5	6
HCL						
EDAD						
1.10-19 años						
2.20 a 59 años						
3.≥ 60 años						
SEXO						
Masculino (1)						
Femenino (2)						
ETNIA						
1.Indígena						
2.Afrodescendiente						
3.Montubio						
4.Mestizo						
5.Otro						
OCUPACIÓN:						
1. Quehaceres domésticos						
2. Chofer						
3. Profesor						
4. Otros						
ETIOLOGÍA						
1.Alcohol						
2.Hepatitis virales: B, C, D						
3.Hepatitis autoinmune						
4. Trastornos metabólicos						
5.Tóxicos (fármacos, otros)						
6.Obstrucción biliar primaria (cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria)						
7.Obstrucción biliar secundaria (Litiasis, estenosis Benignas y malignas, colangitis secundarias)						
8.Otros						

COMORBILIDADES QUE POSEE EL PACIENTE 1.Insuficiencia cardiaca 2.Diabetes mellitus 2 3.Hipertensión arterial 4.Infecciones respiratorias 5.Otras						
FACTORES DE RIESGO: 1.Alcoholismo 2.Sobrepeso, Obesidad 3.Hepatopatía viral 4.Otros						
CLÍNICA 1.Encefalopatía 2.Ascitis 3.Pérdida de peso 4.Debilidad 5.Fatiga 6.Hemorragias 6.Otros						
CAUSAS DE DESCOMPENSACION 1.Patología aguda asociada 2. Mal apego al tratamiento 3. Otros						
COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS 1.Infecciones 2.Hemorragias 4.Otros						
Bilirrubinas: 1.Menor a 2 mg/dl 2.Entre 2-3mg/dl 3.Mayor de 3mg/dl						
Albúmina: 1.Mayor de 3.5g/dl 2.Entre 2.8-3.5g/dl 3.Menor a 2.8g/dl						
Tasa de protrombina: 1.Mayor 50% 2.Entre 30-50% 3.Menor de 30%						
INR: 1.Menor 1.8 2.Entre 1.8-2.3 3.Mayor 2.3						
ENCEFALOPATÍA: 1.No 2.Grado 1-2 3 Grado 3						
DIAS DE HOSPITALIZACIÓN 1.< 5 días 2.5-9 días 3.10-14 días 4.15-19 días 5.>20 días						

CONDICION DE EGRESO 1. Vivo 2. Fallecido						
AÑOS DE LA ENFERMEDAD DE DIAGNOSTICO (CIRROSIS HEPÁTICA) 1= 1-3 2= 3-5 3= 5-7 4= 7-10 5= >10						
MEDICAMENTOS 1 = Diuréticos 2= Otros medicamentos						
ESCALAS DE PRONOSTICO CHILD PUGH 1.A 2.B 3.C						
ESCALA DE MELD 1. 40 o más 2. 30–39 3. 20–29 4. 10–19 5. Menor a 9						
CAMBIOS ECOGRÁFICOS A NIVEL HEPÁTICO 1. Si 2. No						

Fuente: Base de datos del estudio

Elaborado por: Criollo A (2022)