

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, COMPLICACIONES Y EVALUACIÓN
DE SOBREVIVENCIA DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA DEL
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2010-2012**

TESIS

Presentada por:

Bach. Marcia Lourdes Larico Bernabé

Para optar el título profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

TACNA – PERÚ

2013

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, COMPLICACIONES Y EVALUACIÓN
DE SOBREVIDA DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA DEL
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2010-2012**

TESIS

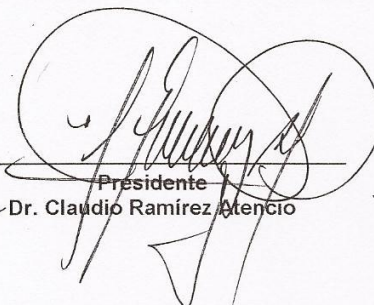
Presentada por:

BACH. MARCIA LOURDES LARICO BERNABÉ

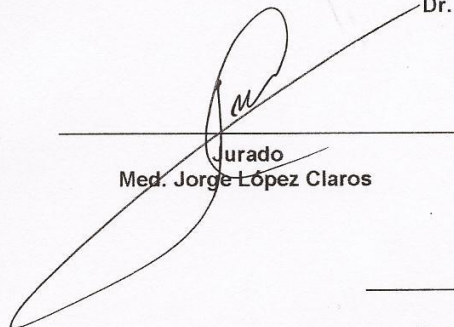
Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

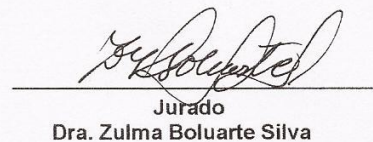
Aprobado por _____, ante el siguiente Jurado:



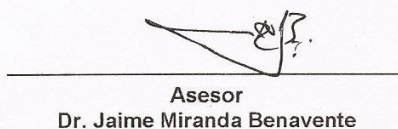
Presidente
Dr. Claudio Ramírez Atencio



Jurado
Med. Jorge López Claros



Jurado
Dra. Zulma Boluarte Silva



Asesor
Dr. Jaime Miranda Benavente

DEDICATORIA

A mis Padres con todo cariño Benita y Valentín quienes me apoyaron durante mi carrera con su amor, dedicación y comprensión, los cuales me enseñaron el valor de la vida y la importancia de ayudar a los demás.

A mis Hermanos Richard, María y Milagro mis mejores amigos por su cariño y la paciencia que siempre me han tenido.

AGRADECIMIENTO

A los doctores quienes me formaron durante toda mi carrera de quienes recibí la mejor enseñanza y espero nunca defraudarlos.

Al Hospital Hipólito Unanue de Tacna donde realice mis Prácticas e internado el cual me brindó las facultades para la realización de esta tesis.

Al personal del Departamento de Hospitalización y Consulta Externa del Hospital Hipólito Unanue por su colaboración para esta Tesis.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	2
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	4
1.3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	5
1.4. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA	6
CAPITULO II MARCO TEÓRICO	8
2.1.- ANTECEDENTES	8
2.2.- MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL	23
CAPITULO III MATERIALES Y MÉTODOS	56
3.1.- DISEÑO DEL ESTUDIO	56
3.2.- POBLACIÓN	56
3.3.- CRITERIOS DE SELECCIÓN	57
3.4.- RECOLECCIÓN DE LOS DATOS	58
3.5.- ANÁLISIS DE INFORMACIÓN	58
3.6.- VARIABLES DE ESTUDIO	59
3.7.- OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	59
CAPITULO IV RESULTADOS	62
CAPITULO V DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	91
CONCLUSIONES	99
RECOMENDACIONES	100
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	101
ANEXOS	112

RESUMEN

Introducción: La cirrosis hepática constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, debido a su alta morbilidad y mortalidad. Se estiman 800 mil muertes cada año a nivel mundial. En el Perú, la cirrosis hepática ocupa el quinto lugar entre las defunciones generales, el segundo lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares.

Objetivo: Describir las características clínicas, complicaciones y evaluación de sobrevida de los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática.

Metodología: El presente estudio es retrospectivo, descriptivo y transversal. Incluye 91 pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante los años 2010 al 2012.

Resultados: Se hospitalizaron 104 pacientes con cirrosis hepática Durante el periodo 2010 al 2012 en el Servicio de Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna. Las principales características de los pacientes con cirrosis hepática son: sexo masculino (53,8%), edad mayor a 60 años (71,4%), sin enfermedades asociadas (20,9%), tiempo de enfermedad menor de 1 año (53,8%), etiología alcohólica (72,5%), diagnóstico clínico (56,0%) y laboratorio (44,0%).

Conclusión: La tasa de complicaciones fue 100%, las más frecuentes fueron: la ascitis descompensada (71,4%), encefalopatía hepática (61,5%) e ictericia (59,3%), anemia (81,3%),

pancitopenia (34,1%). El 81,3% presentaba Child-Pugh de Grado C. La tasa de mortalidad fue 23,1%, principalmente causados por sepsis y disfunción multiorgánica (52,4%). **Palabras claves:** Cirrosis hepática, características clínicas, complicaciones y evaluación de sobrevida.

ABSTRACT

Introduction: Liver cirrhosis is one of the major health problems in the world, due to its high morbidity and mortality. Estimated 800,000 deaths each year worldwide. In Peru, liver cirrhosis ranks fifth among overall deaths, second among hepatobiliary and digestive diseases. **Objective:** To describe the clinical features, complications and survival assessment of patients with liver cirrhosis. **Methodology:** This study is retrospective, descriptive and transversal. Includes 91 patients hospitalized in the Department of Medicine of Tacna Hipólito Unanue Hospital during the years 2010 to 2012. **Results:** During the period 2010 to 2012 in the Department of Medicine of the Hipólito Unanue Hospital of Tacna 104 patients were hospitalized with liver cirrhosis. The main characteristics of patients with liver cirrhosis are male(53.8%), age greater than 60 years (70.4%), with no associated diseases(20.9%), sick time under 1 year(53.8%), alcoholic etiology(72,5%), clinical diagnostic laboratory (56.0%). **Conclusion:** The complication rate was 100%, the most frequent were: decompensated ascites (71.4%), hepatic encephalopathy (61.5%) and jaundice (59.3%), anemia (81.3%), pancytopenia (34.1%). 81.3% had Child-Pugh Grade C. The mortality rate was 23.1%, mainly due to sepsis and multiorgan dysfunction (52.4%). **Keywords:** Liver cirrhosis, clinical features, complications and survival assessment.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis es una entidad anatómica clínica definida histopatológicamente por un daño crónico e irreversible del parénquima hepático que se acompaña de un conjunto de manifestaciones clínicas características. En la anatomía patológica se determina fibrosis extensa, aparición de nódulos de regeneración y distorsión generalizada de la arquitectura del hígado (1).

La valoración adecuada del pronóstico vital en pacientes portadores de cirrosis es de alta relevancia clínica, en cuanto contribuye a tomar decisiones de manejo en diferentes escenarios clínicos tales como la indicación de cirugía y el enlistamiento para trasplante entre otros (2).

Por las razones señaladas, se plantea el presente estudio con el propósito de describir las características clínicas, complicaciones, supervivencia y mortalidad de los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna entre los meses de enero del 2010 a diciembre del 2012.

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1.- DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

La cirrosis hepática constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, debido a su alta morbilidad y mortalidad. Se estiman 800.000 muertes cada año a nivel mundial. En el Perú, la cirrosis hepática ocupa el quinto lugar, en orden de magnitud entre las defunciones generales, el segundo lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares y es la segunda causa de muerte entre las defunciones registradas en el grupo etario de 20 a 64 años (3,4).

La supervivencia de los pacientes con cirrosis hepática compensada es relativamente prolongada (aproximadamente 15 años). Sin embargo, una vez que la cirrosis se ha descompensado, el pronóstico es malo (5). Por lo cual en los

últimos cincuenta años se han desarrollado diversos instrumentos clínicos con este propósito. Una de las más conocidas y utilizadas es la escala de Child – Pugh (6) ; posteriormente modificada por Pugh (7) , las cuales están validadas por estudios (8). Además hace 10 años se agregó el sistema de puntuación de Model End Stage Liver Disease (MELD) (9,10), siendo estos dos últimos los más utilizados (11).

A pesar de ser considerada un problema de salud pública que requiere acciones claras para prevenirla, no se dispone de la suficiente información acerca de sus características epidemiológicas y clínicas. Esta situación limita las posibilidades de intervención de las pautas preventivas y asistenciales más adecuadas, a la realidad peruana, especialmente en nuestra región.

Por lo cual se requiere un mayor número de estudios para poder determinar con precisión las características clínicas, complicaciones y evaluación de sobrevida de la cirrosis en nuestro medio.

En el servicio de medicina del hospital Hipólito Unanue hay una alta incidencia de pacientes con cirrosis hepática por lo que es necesario conocer de la enfermedad, para poder establecer medidas preventivas, promocionales y de rehabilitación junto con políticas que contribuyan a disminuir la prevalencia de esta enfermedad minimizar sus complicaciones, disminuyendo así costos económicos y sociales de esta enfermedad.

1.2.- FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínicas, complicaciones y evaluación de sobrevida de los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática hospitalizados en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante los años 2010-2012?

1.3.- OBJETIVOS DEL ESTUDIO

1.3.1.- OBJETIVO GENERAL

- Describir las características clínicas, complicaciones y evaluación de sobrevida de los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática hospitalizados en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante los años 2010-2012.

1.3.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las características clínicas de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante los años 2010-2012.
- Conocer las complicaciones más frecuentes de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante los años 2010-2012.

- Estimar la sobrevivencia de los pacientes con cirrosis hepática según los métodos de Child Pugh en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante los años 2010-2012.

1.4.- JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA

La cirrosis hepática constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, debido a su alta morbilidad y mortalidad. A pesar de la importancia del tema, la bibliografía local publicada es muy escasa.

Tiene **relevancia cognitiva**, porque los resultados incrementarán los conocimientos que tenemos sobre esta patología en nuestra localidad.

Tiene **relevancia social** debida a la alta prevalencia de cirrosis hepática en la población general.

Tiene **relevancia académica**, porque conducirá a resultados que puedan ser compartidos con profesionales

interesados en la temática, particularmente profesionales de las ciencias de la salud, que a través de sus propias investigaciones puedan incluso profundizar en el estudio de la cirrosis hepática

Es un **estudio factible** de ser realizado, ya que existe acceso a las unidades de estudio, se cuenta con el tiempo necesario, además, los recursos y el presupuesto serán cubiertos por el investigador.

Existe **interés personal** en la ejecución del estudio porque se trata de una patología muy común en nuestra realidad.

Por todo esto, se considera que el desarrollo del tema propuesto es importante y se justifica ya que servirá como base útil para el conocimiento de esta patología en nuestro medio y mejorar la salud de nuestros pacientes.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1.- ANTECEDENTES

2.1.1.- INTERNACIONALES

Gainsborg-Rivas I. Valoración de los Indicadores Pronósticos MELD SCORE y ChildPugh, en Pacientes con Hemorragia Digestiva Secundaria a Hipertensión Portal. Bolivia. 2011

Realizaron un estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo, comparativo y observacional, realizado en el Instituto Gastroenterológico Boliviano-Japonés (IGBJ) de Cochabamba, Bolivia. De 228 pacientes incluidos en el estudio, el 36% eran de sexo femenino, que corresponde a 83 pacientes y el 64% de sexo masculino a 145 pacientes. La edad media fue de 54.6 ± 38 años entre ambos sexos. La

etiología más frecuente fue la alcohólica, con un 75%, seguido por etiología desconocida o criptogénica con 18% y 5% que agrupa otras causas, tales como las virales, cavernomatosis de la porta, autoinmune, medicamentosa y esteato-hepatitis no alcohólica (NASH). El 18% de los pacientes desarrollaron una infección en el ingreso. La etiología de la hemorragia, fue en 84% debida a várices grandes, con estigmas de sangrado en el 73%; o sangrado activo en el 11%, en el momento del estudio, que se asocia a una mortalidad mayor con un porcentaje de fallecidos de 62%, seguida por la presencia de várices pequeñas, la mayoría tipo II, también con estigmas de sangrado al momento del estudio, con un porcentaje de mortalidad del 32%. La mortalidad global fue del 49%. Del total de pacientes, 67 de ellos, es decir el 29%, fallecieron en el primer episodio de sangrado. La mortalidad dentro de las seis semanas del episodio del sangrado fue del 40% y la mortalidad después de las seis semanas fue de 47%. El 47% de los pacientes fueron clasificados como Child-Pugh C, 41% como Child-Pugh B y 12% como Child-Pugh A. La sobrevida a corto plazo (primeras seis semanas desde HDA)

en los pacientes clasificados como Child-Pugh C fue menor que Child Pugh A (mortalidad de 71,9% y 3,5% respectivamente). La supervivencia a largo plazo en pacientes Child Pugh C fue menor que Child Pugh A y/o B (mortalidad de 71,9% pacientes Child Pugh C, 19,3% pacientes Child Pugh B y 7,1% Child Pugh A). Usando el score de MELD como predictor de mortalidad, encontramos que del total de pacientes el 33% tuvo un score de MELD ≤ 15 y el 67% un MELD > 15 . La supervivencia a corto plazo en la población estudiada con un MELD ≤ 15 , con una mortalidad de 5,7%. Existe una relación equivalente entre el score de Child Pugh y de MELD, se demuestra mayor precisión del score de MELD frente al Child Pugh, considerando que a mayor puntaje en el score de MELD mayor el compromiso hepático (16).

Samada Suárez M. Factores pronósticos de supervivencia en pacientes con cirrosis hepática evaluados para trasplante hepático. Cuba. 2008

En este estudio fueron evaluados 144 pacientes con cirrosis hepática como candidatos a trasplante, entre 2004 a 2006. Se determinaron los factores pronósticos de supervivencia a los 6 y 12 meses de la primera evaluación. Se asociaron con una menor supervivencia de los pacientes: el tiempo de protrombina, la bilirrubina, la albúmina, el colesterol, el sodio sérico, el sexo, el antecedente de ascitis, de encefalopatía y de peritonitis bacteriana espontánea, así como el índice MELD y los estadios de Child-Pugh, pero solo la puntuación de Child-Pugh y la peritonitis bacteriana espontánea resultaron factores pronósticos independientes de supervivencia. Las causas más frecuentes de cirrosis fueron la infección por virus C (21,5%) y el abuso de alcohol (19,4%), el grupo de etiología alcohólica presentó el mayor grado de insuficiencia hepática. Las puntuaciones de Child-Pugh y MELD como modelos pronósticos de supervivencia mostraron similar poder discriminatorio (17).

Altamirano-Gómez J, et al. Utilidad de Meld, Child-Turcotte-Pugh y Rockall para predecir mortalidad y

resangrado en pacientes cirróticos con hemorragia variceal. México. 2007

Se analizaron en forma retrolectiva 69 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática. El promedio de edad de los pacientes fue 52.2 ± 11.7 años, 63.3% (38/60) perteneció al género masculino y la principal etiología de insuficiencia hepática fue alcohol (52%), de estos últimos 76% correspondió al género masculino. El promedio de estancia hospitalaria fue de 4.4 ± 3.7 días. Para el análisis los pacientes se dividieron en dos grupos: Grupo I (pacientes sin resangrado, n= 38) y Grupo II (pacientes con resangrado, n =23). El MELD al ingreso fue de 16.7 ± 6.1 en el Grupo I y de 17.7 ± 5.5 en el Grupo II. El CTP en el Grupo I fue: A (n =12)/ B (n =18) / C (n = 8) y A (n = 2) / B(n = 14) / C (n =7) para el Grupo II. La escala de Rockall en el Grupo I fue de 5.2 ± 1 y de 5 ± 0.9 puntos, para el Grupo II. El cálculo de Δ MELD se realizó dentro de las primeras 24- 48 hs de hospitalización en todos los casos. Los valores de laboratorio y características clínicas de los pacientes de los Grupos I y II al ingreso hospitalario .En cuanto a la utilidad para

predicción de muerte dentro de hospitalización, la c-estadística encontrada fue 0.71 (IC 95%: 0.50-0.91) para MELD > 16; 0.71 (IC 95%: 0.54- 0.88) para CTP; 0.48 (IC 95%: 0.28-0.67) para la escala de Rockall (> 5 pts) y de 0.57 para Δ MELD. Los valores de MELD > 16 y los estadios avanzados en la CTP (B y C) correlacionaron con mortalidad con una r de 0.99 (p = 0.001) y 1 (p < 0.001) respectivamente (18).

Buelna J, et al. Evaluación de sobrevida en pacientes cirróticos por virus C mediante la escala de Child-Pugh e índice MELD. México. 2010

Evaluaron la utilidad de la escala Child-Pugh y del índice MELD como predictores en la hepatopatía crónica. Se estudiaron 32 pacientes con edad media de 60 años \pm 9.5 DE; n14 (43.8%) de género masculino y n18 (56.3%) de femenino. La etiología fue por VHC en n21 (65.6%); por alcohol en n5 (15.6%). Diagnóstico de siete años 31.3% (n10) y de nueve años 28.1%(n9). *Child-Pugh*: clase A, 50% (n16); clase B, 46.9% (n15); y clase C, 3.1% (n1). Índice

MELD: 40.6% (n13) puntaje de 6; 12.5%(n4) puntaje de 7; y 9.4% (n3) puntajes de 8, 9,10 y 13. El 25%(n8) tenían ascitis leve; y 81.3%(n26) no habían presentado encefalopatía. Al realizar el pronóstico de sobrevida con el modelo de regresión de Cox y el modelo de Kaplan-Meier se analizaron las variables: año de diagnóstico, puntaje de MELD, etiología y clase Child. Se estimó el puntaje de MELD en 6, 8 y 10 encontrando una sobrevida estimada para el Child A de 9 años (MELD 6), Child B de 7 años (MELD 6), Child B de 8 años (MELD 8) y 7 años (MELD 10) (19).

Sempere L, et al. Valoración del pronóstico a corto y largo plazo de pacientes con cirrosis y hemorragia digestiva por hipertensión portal. Madrid. 2009

Evaluaron la eficacia de los diferentes indicadores pronósticos de supervivencia a corto y largo plazo en 201 pacientes con cirrosis y hemorragia digestiva alta por hipertensión portal. Clasificaron los pacientes con la clasificación de Child-Turcotte-Pugh (CTP) y el modelo MELD score dentro de las primeras 24 horas del inicio de la

hemorragia. Los pacientes fueron seguidos al menos 6 meses hasta su muerte, trasplante hepático o final del seguimiento. La supervivencia de la cohorte fue de 77,1% a las 6 semanas, de 75,1% a los 3 meses, de 65,7% a los 12 meses y de 60,2% a los 36 meses. Durante el seguimiento, 96 pacientes (47,8%) murieron, 12 pacientes (6%) fueron trasplantados y 7 pacientes (3,5%) fueron perdidos tras su alta hospitalaria. De los 96 pacientes fallecidos, 46 (47,9%) murieron a causa del episodio de hemorragia digestiva que los incluyó en el estudio. La mortalidad del episodio de hemorragia digestiva de acuerdo con la presencia de HCC fue de 32/178 (17,2%) en pacientes sin hepatocarcinoma y 14/23 (60,8%) en pacientes con HCC. La causa de muerte fue por resangrado (38%), hepatocarcinoma (4%), otras complicaciones (26%). Los factores de riesgo para muerte fueron: hepatocarcinoma (OR=9,0), edad ≥ 65 años (OR=4,65), clasificación de Child-Turcotte-Pugh ≥ 10 (OR=3,23) y MELD score ≥ 18 (OR=3,93). El MELDscore mostró una mayor capacidad discriminatoria en relación a la clasificación de CTP a las 6 semanas, los 3 meses, los 12 meses y los 36 meses. La precisión del MELDscore como

predictor de mortalidad a las 6 semanas, 3 meses, 12 meses y 36 meses fue superior a la de la clasificación de CTP (valor c-estadístico: 6 semanas MELD 0,804, CTP 0,762; 3 meses MELD 0,794, CTP 0,760; 12 meses MELD 0,766, CTP 0,741; 36 meses MELD 0,737, CTP 0,717). Estas las diferencias entre la precisión de ambos modelos fueron mayores a corto plazo y disminuyeron en la predicción a largo plazo (20).

Huertas Cuaresma J, Méndez Perles C, Medina Mirón M, González Gallardo M. Cirrosis Hepática En El Hospital Clínico San Carlos. España. 2007

Se estudiaron 165 pacientes, de los cuales 109 son hombres (66,1%) y 56 mujeres (33,9%). La razón de sexo fue 1,95. La edad media de la población se establece en 55,33 años, siendo en los hombres 53,99 y en las mujeres 57,93. En cuanto a la edad media al diagnóstico, fue de 50,9 años. De acuerdo al sistema de puntuación Child-Pugh, el 3,6% del total de pacientes estaba en estadio A, el 13,9% en estadio B y el 19,4% en el C, teniendo en cuenta que en un

63% de los pacientes no se recogió dicho dato en la historia clínica. En relación a los factores etiológicos, un 53,3% de los individuos reconoce la ingesta crónica de alcohol, seguida de la hepatitis viral C (45,5%), hepatitis B (13,3%) y otras etiologías (14,5%). Respecto al consumo de alcohol, la media se estima en 115,21g/día. Entre las complicaciones de la Cirrosis hepática recogidas en nuestro estudio destacamos que: El 58,2% de nuestros pacientes presentan Hipertensión Portal. Un 45,5% tenían Varices esofágicas; de los cuales un 4,2% presentaban grado I, un 20% grado II, un 12,7% grado III, un 5,5% grado IV y en un 3% no se especificaba el grado. Del total de los casos estudiados, un 48,5% padecieron Ascitis y un 8,5% Peritonitis Bacteriana Espontánea. El 30,9% de los pacientes sufrió al menos un episodio de Encefalopatía hepática en distintos grados: grado I 6,1%, grado II 5,5%, grado III 6,7% y grado IV 1,2%; en un 11,5% no se especificó. En la evolución de la enfermedad, un 10,9% presentó Carcinoma hepatocelular. Finalmente, de nuestros pacientes, un 29,1% fallecieron, siendo un 75% varones y un 25% mujeres (21).

2.1.2.- NACIONALES

Bustíos C, et al. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud 2007.

Es un estudio transversal, observacional, durante el período comprendido entre enero del 2001 y junio del 2004. Se incluyeron 475 pacientes. El 45,1% de los pacientes fueron de sexo femenino y el 54,9% de sexo masculino. La edad media fue de 63,4 años ($\pm 12,01$) con un rango de 26-93 años. La causa más frecuente de cirrosis hepática fue la ingesta de alcohol con un 28%, seguida de la hepatitis viral B (15,2%), hepatitis C (11,8%), enfermedades autoinmunes (9,9%), hepatitis virales asociadas a ingesta de alcohol (2,9%), coinfección hepatitis B y hepatitis C en el 2,5%, esteatohepatitis no alcohólica en el 2,5% y otros en el 0,4%. Como etiología criptogénica el 21,3% y no se pudo determinar la causa en el 5,5 % restante. De acuerdo al sistema de puntuación Child-Pugh, el 42,3% estuvo en el estadio B, mientras que el 42,5 % estuvo en el estadio C. El principal motivo de hospitalización fue la hemorragia

digestiva de origen variceal con el 38%, seguido por las infecciones con el 17,6%, encefalopatía hepática con el 8,7%, ascitis en el 7,4% y hemorragia digestiva no variceal en el 3,2% de los casos. En relación a las infecciones como motivo de hospitalización, la más frecuente fue la infección urinaria con 41%, seguida por neumonía con el 15,5%, peritonitis bacteriana espontánea con el 13,1% y diarrea aguda en el 4,8% de los casos. El 7,9% tuvo el diagnóstico de carcinoma hepatocelular (CHC). El 49,4% de los pacientes tuvo algún tipo de patología asociada, siendo la más frecuente la diabetes mellitus en el 19,3% de casos, seguida por la insuficiencia renal crónica en el 3,4% de casos y cardiopatía crónica con el 3,0% de los casos. El 67,2% de los pacientes presentó ascitis, en el 59,2% se encontró ascitis leve - moderada y ascitis severa en el 8%. El 4,6% de los pacientes además tenía hidrotórax hepático. En el grupo de pacientes con ascitis la incidencia de hiponatremia fue del 25%. El 45,1% presentó encefalopatía hepática, encefalopatía grado I el 11,2%, el 20,2% encefalopatía grado II, el 12,6% encefalopatía grado III y el 1,1% encefalopatía grado IV. El 80,4% tenía varices

esofágicas, el 22,1% varices gástricas y el 24,6% Gastropatía Hipertensiva Portal. En relación a la evolución de los casos estudiados, el 89,9% fue dado de alta, falleció el 5,1% y fue transferido a otro servicio el 5,1%. De los pacientes que fallecieron el 91,7% estuvieron en estadio Child-Pugh C. En el grupo de pacientes Child-Pugh C la mortalidad fue de 10,9% en comparación con una mortalidad de 1,0% en el grupo de pacientes en estadio Child-Pugh B y de 0% en el estadio Child-Pugh A. El tiempo promedio de hospitalización fue de 9,43 con rango de 1 a 60 días (15).

2.1.3.-LOCALES

Fernández Z. Características epidemiológicas y complicaciones más frecuentes de cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna en el periodo 1999-2003.

Estudio observacional donde se estudió a 82 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática. El número de pacientes por año osciló entre 14 y 21 pacientes/año. Se encontró predominio del sexo masculino con 63,4%, los mayores de 60 años representaron el 42.7%, la mayoría de pacientes eran naturales de Puno y Tacna. El factor de riesgo más frecuente fue el alcoholismo presente en 62%. Las principales causas cirrosis fueron: alcohólica (69,5%) y hepatitis viral (4,8%). Las complicaciones más frecuentes fueron encefalopatía hepática (42,7%), hemorragia del tubo digestivo (22%) y síndrome hepatorenal (81,7%). Otras complicaciones como la anemia representó el 20.7%, derrame pleural con el 12.2%, Los criterios usados en el diagnóstico de cirrosis hepática fueron en su mayoría de criterios ecográficos (72%), bioquímicos (59,8%) y clínicos (19,5%) y solo en 4,9% de casos fueron confirmados por biopsia. La tasa de mortalidad representó el 35,4% del total de pacientes (12).

Merma R. Estudio clínico epidemiológico de cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el servicio de

medicina del Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna período 2006-2010.

Estudio observacional que incluyó 104 casos con un predominio del sexo masculino (52,8%), adultos mayores de 60 años (61,5%). La causa más frecuente es el alcoholismo con el 59,6%, seguido de causa idiopática 22,1%. El diagnóstico fue clínico en 97, 1% de pacientes, diagnóstico ecográfico con 94,2%, pruebas hepáticas 88,5% y biopsia limitado al 1,9%. Las complicaciones más frecuentes son: ascitis (79,8%), encefalopatía hepática (59,6%), hipertensión portal (32,7%) y várices esofágicas (27,9%) (13).

Vargas Ch. Frecuencia y relevancia clínica de las complicaciones de los pacientes con cirrosis hepática atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud de Tacna en el periodo 2006-2010.

Estudio descriptivo donde se evaluaron 165 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática. Se encontró que el 81,8% de los pacientes presentaron una

complicación. Las principales complicaciones fueron: hipertensión portal (81,5%), infecciones bacterianas (46,7%), anormalidades hematológicas (40%), encefalopatía hepática (31,1%) e hipertensión portopulmonar (29,6%). La mayoría de pacientes tuvieron dos complicaciones (26,7%). La evolución de los pacientes hospitalizados fue favorable compensándose el 99.3% de pacientes. Los pacientes evaluados fueron en su mayoría grado B de la clasificación Child-Pugh. De este grupo de pacientes el 52.8% presentaron entre 3 y 4 complicaciones (14).

2.2.- MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

2.2.1.- GENERALIDADES

La cirrosis se conceptualiza bajo sus datos clínicos, y más aún en su histopatología, revisada en toma de biopsias hepáticas y observadas bajo el microscopio (22).

Caracterizada en la anatomía patológica por un proceso de regeneración, fibrosis y daño hepatocelular. La masa

celular disminuye y por tanto su función, siendo este cambio en la estructura macro y microscópica del hígado un proceso crónico debido a una secuencia de cambios citolíticos (22).

Dentro de las etiologías o causas de la cirrosis hepática (CH) se encuentran el alcoholismo, hepatitis víricas crónicas, hepatitis autoinmunitaria, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis biliar, cirrosis cardiaca y cirrosis criptógena. (22).

La cirrosis es un proceso crónico, con cambios celulares parciales, progresivos y de largo tiempo, por ejemplo, la cirrosis hepática por alcohol, el primer cambio en el hígado es una esteatosis hepática, que se manifiesta por acúmulos de grasa en los hepatocitos, para posteriormente causar una hepatitis alcohólica, ya con cambios destacables en la célula inflamada y que se caracteriza por ser muy reversible, para finalizar en una cirrosis hepática, donde los cambios son presentados a nivel sistémico. Actualmente se ha estudiado que esta condición hepatocelular sea también reversible (21,22).

El desarrollo se liga al pronóstico de la cirrosis, y depende del médico para aplicar los diversos criterios, es por eso que la cirrosis hepática tiene muchas complicaciones que dificultan su pronóstico y sobreviene una disminución en la calidad y cantidad de vida (7,22).

2.2.2.- DEFINICIÓN

La cirrosis es un proceso crónico, con cambios celulares parciales, progresivos y de largo tiempo que tiene la característica de tener dos procesos al mismo tiempo: la regeneración celular y la fibrosis del parénquima (7,22).

La cirrosis hepática se define por 3 características:

- Puentes fibrosos septales; comunicaciones entre porta y venas hepáticas.
- Nódulos parenquimatosos; de fibrosis y proliferación celular, < 3mm, micronódulo, >3mm macronódulo.
- Alteración morfología del hígado.

2.2.3.- EPIDEMIOLOGIA

La cirrosis hepática es una de las diez causas más frecuentes de muerte en el mundo occidental y en nuestro país también ocupa un lugar prominente dentro de las causas de morbi-letalidad.

La cirrosis hepática es más común en hombres si hablamos por hepatopatía alcohólica, aunque actualmente se ha observado una incidencia equivalente entre géneros, al igual como sucede en la hepatitis crónicas víricas, aunque en el aspecto de cirrosis biliar la predilección es 6:1 mujeres y hombres, y en las hepatitis autoinmune 78% de predominancia en el sexo femenino (23, 24).

Estudios sobre mortalidad por cirrosis hepática han demostrado que las tasas de mortalidad varían de acuerdo con las entidades federativas evaluadas, unas presentan una tasa de mortalidad elevada y persistente, mientras que otras mantienen una baja tasa de mortalidad, estas últimas se

ubican en el norte del país y forman una zona bien definida (25).

Estas variaciones probablemente están relacionadas con: el tipo de bebida alcohólica que se consume, la alimentación, la cantidad de gramos de alcohol consumido y el continuar su ingesta una vez establecido el diagnóstico (26).

2.2.4.- PATOGENIA

Una de las características del hígado en el cuerpo humano es su magnífica capacidad para adaptarse y de la regeneración hepatocitaria activa. Durante la cirrosis la regeneración celular es activa, pero la gran cantidad de colágeno que actualmente se conoce no es producto de los fibroblastos, sino de las células estrelladas, estelares hepáticas o llamadas de Ito. Se encuentran en los espacios de Disse, normalmente almacenan vit A y lípidos, pero en la cirrosis se adoptan como miofibroblásticas, entonces capaces de producir colágeno y sustancias proinflamatorias, las cuales

juegan un papel importante para retener esas células regeneradas en nódulos, característico de la fibrosis hepática y darle un aspecto macroscópico deforme al hígado (23).

2.2.3.- ETIOLOGIA DE CIRROSIS

La cirrosis hepática, tiene varias causas, entre las más comunes son el consumo de alcohol, hepatitis crónica, enfermedad biliar crónica y la hemocromatosis. Causas que no suelen ser endémicas; sin embargo, tienen predominio en países subdesarrollados y no desarrollados. La cirrosis se puede clasificar conforme a su etiología, de acuerdo a sus procesos patológicos primarios; lo cual conceptualmente nos definiría la exactitud de la cirrosis hepática (21, 22)

Cuadro 1: Causas de Cirrosis Hepática

Alcohol	
Virus	Hepatitis B ,Hepatitis C,,Hepatitis B+D
Hepatopatía Autoinmune	
Trastornos metabólicos	Esteatohepatitis no alcohólica, enfermedad de Wilson, déficit de alfa-1antitripsina,fibrosis Quística, Glucogenosis, tirosinemia, galactosemia, intolerancia a la fructuosa, porfiria cutánea tarda, by – pass intestinal
Obstrucción biliar	Cirrosis Biliar primaria, colangitis esclerosante,atresia biliar
Trastornos suprahepáticos	Insuficiencia cardiaca, Síndrome de Budd-Chiari,enfermedad venooclusiva
Fármacos	Amiodarona ,metotrexate,etc.
Miscelánea	Sarcoidosis y otras granulomatosis,infecciones(sífilis,etc)
Idiopática	Cirrosis criptogenica ,cirrosis infantil de la India

Fuente: Crawford.2009 (24)

Cirrosis alcohólica: El consumo excesivo y crónico de bebidas alcohólicas, produciendo fibrosis sin que ocurra inflamación o necrosis concomitante. El etanol se absorbe en el intestino delgado y poco en el estómago, el metabolismo del alcohol se inicia en el estómago con la deshidrogenasa alcohólica gástrica (ADH). Tres sistemas en el hígado ayudan al metabolismo del alcohol, los cuales son; ADH citoplásmica, y la catalasa peroxisómica. Transforman el alcohol en acetaldehído, el cual es muy reactivo y dañino al hepatocito. La ingesta de alcohol, incrementa la acumulación intracelular de triglicéridos y reduce la oxidación de ácidos grasos, lo que causa la primera etapa en del daño celular al consumo, llamada, esteatosis hepática. Hasta este punto el hígado, tiene su capacidad de regenerar y revertir el daño, y morfológicamente volver a la normalidad (27).

Si el consumo de alcohol continua, se activan las células de kuffer, que a su vez activan a las células estrelladas o de Ito, las cuales, inician una producción

excesiva de colágeno y de sustancias proinflamatorias. El tejido conjuntivo aparece en las zonas periportales y pericentrales y tarde o temprano conecta las triadas portales con vena centrales, se forman nódulos regenerativos con células nuevas dentro, el hígado se contrae y retrae, lo cual causa un daño morfológico y celular irreversible (28).

Hepatopatías víricas: 80% de los expuestos al Virus hepatitis C (VHC), llegan a presentar hepatitis C crónica, cerca de 20 a 30 años después (29). Se caracteriza por fibrosis de base portal con puentes de fibrosis y formación de nódulos, que culminan tarde o temprano en cirrosis. Este tipo de fibrosis suele ser macro y micronodular, además de encontrar infiltrado inflamatorio en zonas portales con hepatitis de la interfaz y en ocasiones lesión o inflamación hepatocelular de los nódulos (30).

Para el Virus hepatitis B (VHB), el desarrollo patológico es el mismo, al igual que los síntomas suelen ser fatiga, malestar, dolor vago en cuadrante superior derecho del abdomen, y anormalidades en el laboratorio (30).

Cirrosis biliar primaria: La hepatopatía colestásica es resultado de lesiones necroinflamatorias, procesos congénitos o metabólicos o compresión externa de las vías biliares. Las principales causas de los síndromes de colestasis crónica son las cirrosis biliares primarias (PBC), la colangitis autoinmunitaria, la colangitis esclerosante primaria y la ductopenia idiopática del adulto (31).

La cirrosis biliar primaria es más común en mujeres, se desconoce su causa, y se caracteriza por inflamación y necrosis portal de los colangiocitos en las vías biliares de pequeño y mediano calibre, se concentra la elevación de la bilirrubina y la insuficiencia hepática progresiva. El trasplante hepático es el tratamiento indicado en pacientes con cirrosis descompensada debida a PBC (32).

La **colangitis esclerosante primaria** se caracteriza por la inflamación difusa y fibrosis que afecta a todo el árbol biliar y origina colestasis crónica, aún se desconoce su causa. Los cambios patológicos que se presentan en la colangitis muestran proliferación de las vías biliares lo mismo que

ductopenia y colangitis fibrosa, fibrosis periductal, que tarde o temprano producen obstrucción del árbol biliar intra y extrahepático lo que desencadena cirrosis biliar, hipertensión portal e insuficiencia hepática (32).

Medicamentos, toxinas e infecciones: Algunas reacciones graves a los medicamentos recetados, una exposición prolongada a toxinas ambientales, la infección de parásitos llamada esquistosomiasis y repetidos ataques de insuficiencia cardíaca con congestión hepática pueden todas llevar a la cirrosis (33).

Cirrosis critogenética: Hay un porcentaje variable, que puede llegar al 20 por ciento según países, de cirrosis en las que no se establece un diagnóstico etiológico. Con una correcta anamnesis y una adecuada sistemática de realización y repetición de las pruebas diagnóstica es posible reducir este grupo. Asimismo, se espera que los avances médicos y técnicos aporten técnicas de estudio más precisas que permitan conocer causas hasta ahora desconocidas (31).

2.2.4.- COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS

A.- ASCITIS

La ascitis puede ser una manifestación de diversas enfermedades pero en más de 75% de los casos es secundaria a cirrosis hepática (34). Es la complicación más frecuente y de aparición más temprana; una vez que los pacientes con cirrosis desarrollan ascitis tienen un peor pronóstico ya que aproximadamente 50% de ellos podrían morir a los dos años si no se les realiza un trasplante y es una de las principales causas de evaluación para trasplante Hepático en los Estados Unidos y Europa (35).

B.- PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA (PBE)

Los pacientes con ascitis pueden presentar otra complicación muy grave como es la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), que es la infección bacteriana del

líquido ascítico en ausencia de un foco séptico intra-abdominal (35).

En los pacientes cirróticos hospitalizados, la prevalencia de PBE se encuentra en un rango de 10-30% con una mortalidad considerable, la probabilidad de supervivencia al año después de un episodio de PBE es de sólo 40%, por lo que estos pacientes deben ser evaluados para TH (36).

C.- SINDROME HEPATORRENAL (SHR)

El SHR es un fallo renal funcional por vasoconstricción severa que se diagnostica con unos criterios concretos que implican exclusión de otras causas de trastornos renales que pueden ocurrir en los pacientes cirróticos; se presenta en 10% de los pacientes con enfermedad hepática avanzada y la mortalidad es muy alta (37).

Estudios retrospectivos indican que alrededor de 50% de los pacientes cirróticos presentan este síndrome antes de fallecer. (38).

D.- HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Entre las complicaciones más temidas se encuentra el sangrado digestivo alto (SDA) por ruptura de várices esofágicas o gástricas ya que constituye una de las principales causas de muerte en estos pacientes. La mortalidad está relacionada con la gravedad de la enfermedad hepática, pudiendo ser de 50% en los pacientes con función hepática grado C de Child- Pugh y de 8% en los pacientes grado A; los pacientes que sobreviven un primer episodio hemorrágico tienen un riesgo de recidiva de hasta 63% a los dos años (39).

El sangramiento por várices esofágicas ocurre en 30-40% de los pacientes con cirrosis hepática y a pesar de la mejoría en el pronóstico y tratamiento después del sangrado en las dos últimas décadas, la mortalidad a las

seis semanas sigue siendo elevada, de 15-30% en los pacientes con estadio C de Child-Pugh (40).

E.- ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

La encefalopatía hepática es un síndrome neurológico complejo debido a insuficiencia hepática severa, caracterizado por cambios neuropsiquiátricos y alteraciones de la función neuromuscular; presenta una sintomatología muy variable que va desde la encefalopatía hepática mínima (EHM) hasta el coma, puede ser la primera manifestación de la cirrosis y evoluciona de forma episódica o persistente (7, 21,41).

La supervivencia de pacientes cirróticos después de un primer episodio de encefalopatía hepática aguda ha sido reportada en 42% al año y 23% a los tres años.

F.- SINDROME HEPATOPULMONAR (SHP)

El síndrome hepatopulmonar (SHP) es otra complicación de los pacientes con cirrosis que se caracteriza por una tríada clínica consistente en: disfunción hepática, hipoxemia, determinada por una presión arterial de oxígeno (PaO₂) menor que 80 mmHg o incremento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno mayor que 15 mmHg y vasodilatación pulmonar (42). Su incidencia se encuentra entre 4 y 29%, es muy variable en función de los diferentes criterios usados para diagnosticarlo; no parece existir una relación clara entre el grado de hipoxemia observado con el grado de disfunción hepática (43). Es reversible con el TH, presenta una evolución favorable siempre que se realice antes del desarrollo de una hipoxemia grave (44).

G.- CARCINOMA HEPATOCELULAR

El carcinoma hepatocelular es una complicación importante que puede ocurrir en cualquiera de los

estadios de la cirrosis, se conoce como principal causa de mortalidad en la fase compensada, así como su mayor frecuencia en las cirrosis de causa viral por lo que es muy importante el incremento de los programas de vigilancia para su diagnóstico precoz y con ello la obtención de supervivencias más prolongadas (45).

En estudios prospectivos realizados en cirrosis por VHB y VHC ha sido la principal causa de mortalidad, sobre todo en los pacientes con VHC. En el sur de Italia, hasta 90% de los hepatocarcinomas se atribuyen a las infecciones por VHB y VHC (46). Otro aspecto importante a tener en cuenta en los pacientes cirróticos es la malnutrición que acompaña a esta enfermedad, es proporcional al grado de insuficiencia hepática y por lo general independiente de su etiología, aunque algunos autores reportan que el deterioro nutricional es más severo en la cirrosis alcohólica, su origen es multifactorial y es reconocida como un factor de riesgo pre trasplante (47).

H.- DESNUTRICION

Aún está por definir la prueba de oro que permita la detección y el seguimiento en la práctica clínica diaria de la desnutrición en los cirróticos, debido a que muchos de los parámetros y técnicas tradicionales utilizadas en la evaluación nutricional, no son aplicables a estos pacientes por las manifestaciones de la propia enfermedad, las más recomendadas son la antropometría y la evaluación subjetiva global. (47)

I.- HIPERTENSION PORTAL

La hipertensión portal suele ser de las más comunes, y de gran importancia, se define como la elevación de presión venosa hepática a >5 mmHg, causada por aumento de la resistencia intrahepática al paso del flujo sanguíneo a través del hígado como consecuencia de la cirrosis y nódulos regenerativos, y también aumenta la presión por un incremento del flujo sanguíneo esplácnico consecutivo a vasodilatación en el lecho vascular esplácnico. La

hipertensión suele causar varices esofágicas, esplenomegalia y ascitis, redes veno-colaterales abdominales (22).

2.2.5.- PRONÓSTICO

Criterios para pronóstico: Comúnmente el grado de lesión hepática se manifiesta en los síntomas y signos, y más aún, para su diagnóstico, se realizan pruebas de función hepática, en las cuales, en ocasiones, se puede observar o promediar el daño hepatocelular (49).

Los patrones a observar en una prueba de función hepática rutinaria son: bilirrubina sérica, bilirrubina urinaria, amonio sanguíneo, aminotransferasas, fosfatasa alcalina, albumina sérica, globulinas séricas, factores de coagulación sanguínea (50).

Los patrones están modificados en la cirrosis: con bilirrubinuria, $AST:ALT > 2$, fosfatasa alcalina normal a < 3 veces elevación normal, albumina con frecuencia disminuida, tiempo de protrombina con frecuencia prolongado y no se

corrige aun con vit K parenteral. Y que indican mal pronóstico para el paciente, poco tiempo de vida (50).

2.2.6.- MODELOS PRONÓSTICOS PARA CIRROSIS HEPÁTICA

A. MODELO CHILD-PUGH-TURCOTTE

El modelo Child o Child-Turcotte fue propuesto por primera vez en 1964 (51). La versión inicial del modelo pronóstico de Child-Turcotte, incluía 2 variables continuas (bilirrubina y albúmina) y 3 variables cuantitativas discretas (ascitis, encefalopatía y estado nutricional). La selección de estas 5 variables fue empírica así como los puntos de corte para bilirrubina y albúmina. Las 5 variables y sus respectivos puntos de corte fueron asignados para definir 3 grupos distintos con incremento de su severidad (A, B y C) los pacientes con valores individuales se asignan a diferentes grupos. Por tanto, a las variables se les asignan 1, 2 y 3 puntos según caigan dentro de los valores límites de cada grupo A, B y C, respectivamente; el puntaje es la suma de todos los puntos desde un rango de 5 a 15. Es

generalmente aceptado que pacientes con puntuación entre 5 y 8 pertenecen al grupo A, pacientes con puntuación entre 9 y 11 pertenecen al grupo B y pacientes con puntuación entre 12 y 15, al grupo C. (51).

Tabla 2: Modelo Child-Turcotte

Puntos	1	2	3
Bilirrubina (mmol/L)	< 34	34-51	>51
Albúmina (g/L)	>35	30-35	<30
Ascitis	Ausente	Controlada	Refractaria
Encefalopatía	Ausente	Minima	Avanzada (coma)
Estado nutricional	Bueno	Aceptable	Pobre

Fuente: Child. 1963 (51)

Una versión modificada fue propuesta casi 10 años después, denominada Child-Pugh (52). En esta versión modificada, el estado nutricional fue reemplazado por el tiempo de protrombina. El punto de corte más bajo de la albúmina fue cambiado de 30 a 28 g/L. El modelo correspondiente a la suma de todos los puntos individuales permite categorizar a los pacientes en diferentes grados de Child-Pugh, A (5-6 puntos, B (7-9 puntos) y C (10-15 puntos). De forma importante, el rango total de puntos (5-

15) no es igualmente distribuido entre los grados A, B y C, probablemente tratando de reflejar más eficientemente el impacto clínico de cada grado en términos de pronóstico (52).

Tabla 3. Modelo Child-Pugh

Puntos	1	2	3
Bilirrubina (mmol/L)	< 34	34-51	>51
Albúmina (g/L)	>35	28-35	<28
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Encefalopatía	Ausente	Mínima	Avanzada (coma)
Tiempo protrombina (en segundos)	1-4	4-6	>6

Fuente: Pugh R. 1974 (52)

Las variables incluidas en el modelo de Child-Pugh son a veces consideradas como un reflejo de las funciones de síntesis (albúmina y protrombina) y de excreción (bilirrubina) del hígado, sin embargo, este concepto no puede ser visto como absoluto. Efectivamente, la albúmina no solo es influenciada por la síntesis hepática sino por el escape transvascular o aclaramiento favorecido por la sepsis y la ascitis (53). De forma similar, la bilirrubina está

aumentada en casos de insuficiencia renal, hemólisis y sepsis todas ellas condiciones comunes en pacientes con cirrosis. El descenso del índice de protrombina puede asimismo estar relacionado con la activación de la coagulación y la mayor causa de esta última es la sepsis (54); asimismo, la encefalopatía hepática puede ser precipitada por sepsis o insuficiencia renal (55). Como resultado, la albúmina, la bilirrubina, la protrombina y la encefalopatía representan marcadores pronósticos que provienen de varias fuentes y no solo de las funciones hepáticas (55).

Existen varias limitaciones desde el punto de vista estadístico del modelo Child-Pugh. La primera limitación proviene del hecho de que los 5 componentes del modelo fueron seleccionados de forma empírica. También es un argumento importante a su favor que estudios posteriores han reportado que estas variables tienen significación estadística en relación con el curso de la cirrosis. Sin embargo, no todas las variables tienen una influencia independiente. Una segunda limitación proviene del uso

arbitrario de los puntos de corte para las variables cuantitativas. No existe evidencia de que estos valores de los puntos de corte sean los óptimos para definir cambios significativos en el riesgo de mortalidad. Por ejemplo, un paciente con un nivel de bilirrubina 55 mmol/L (Child C) puede ser categorizado en el mismo nivel de bilirrubina que un paciente con 150 mmol/L (56).

Una tercera limitación es que a cada variable se le da el mismo peso dentro del modelo. El análisis multivariado muestra que el impacto de diferentes factores predictivos en la mortalidad es muy variable, por ejemplo el peso de la bilirrubina y el INR varía de 1-3 en el modelo MELD. Por tanto, otorgándole el mismo peso a diferentes variables, resulta en sobreestimar o subestimar su verdadero impacto. Además de esto, los puntos de corte para variables cualitativas, ascitis y encefalopatía son imprecisos y pueden estar sujetos a varias interpretaciones. En la práctica clínica, la encefalopatía puede ser evaluada como ausente, mínima o avanzada; el CP, es una variable en dependencia de su intensidad y puede ser alterada por el

uso de agentes farmacológicos. Como se mencionó, a las 5 variables se les otorga el mismo peso (1 a 3), como si tuvieran la misma importancia pronóstica. Algunos estudios sugieren que tiene más importancia la encefalopatía que la ascitis y la albúmina, y mayor que la bilirrubina (57). La supervivencia a 1 año, después de que aparece encefalopatía hepática (sin hemorragia gastrointestinal) es de 33 % y con hemorragia, de 15 %, la muerte ocurre dentro de los primeros meses. En otras palabras, 2 pacientes pueden tener el mismo puntaje, pero con diferentes contribuciones de cada una de las 5 variables y pueden tener diferentes pronósticos (51).

Otros estudios han mostrado que marcadores de hipertensión portal incluyendo várices esofágicas (58), velocidad del flujo portal y gradiente de presión venosa hepática proveen información pronóstica muy útil en pacientes con enfermedad hepática en estadio terminal (59).

Por último, el modelo CP no toma en cuenta la causa de la cirrosis, la posible coexistencia de factores causales y la persistencia de procesos dañinos como son el abuso mantenido de alcohol, la replicación del virus C o B o actividad inflamatoria en hepatitis autoinmune (59).

B. MODELO MELD

La red nacional para la distribución de órganos de Estados Unidos, *United Network for Organ Sharing* (UNOS,) utilizó durante muchos años un sistema de distribución de órganos para trasplante hepático basado en categorías con variables clínicas. Este sistema presentaba limitantes ya que la determinación de la severidad de dichas variables, grado de ascitis o encefalopatía, era subjetivo (60).

Desde febrero del 2002, UNOS adoptó un nuevo sistema, el modelo *Model for End-stage Liver Disease* (MELD), modelo para la enfermedad hepática terminal. El MELD es creado través del análisis de regresión de Cox, con el fin de determinar el pronóstico de pacientes

sometidos a *shun* intrahepático porto-sistémico, TIPS por sus siglas en inglés, y que después fue validado en pacientes con cirrosis hepática en estadio terminal y utilizado como sistema para la distribución de órganos en el trasplante hepático (61). Este modelo utiliza 3 variables objetivas de uso clínico diario: bilirrubina, *internacional normalized ratio* (INR) para tiempo de protrombina, creatinina sérica y etiología de la cirrosis, esta última variable fue removida posteriormente del modelo por no afectar de forma significativa el pronóstico de la supervivencia. A partir de estas variables se obtiene un puntaje que predice la supervivencia en un paciente dado (60).

Puntaje MELD= $R=0,957 \times \log e (\text{creatinina mg/dL}) + 0,38 \times \log e (\text{bilirrubina mg/dL}) + 1,120 \times \log e (\text{INR}) + 0,643 \times 10$
(60).

Con esta fórmula, un mayor puntaje indica mayor severidad de la enfermedad y por tanto, mayor riesgo de fallecer. Este nuevo modelo cambia los sistemas de

distribución de órganos para trasplantes de hígado actuales que hasta hace muy poco dependían para la asignación de un órgano, en gran medida, del tiempo en lista de espera. Con el MELD, la asignación de un órgano a un paciente está determinada por el grado de severidad de su enfermedad hepática y sus posibilidades de supervivencia (62). Se ha sugerido que complicaciones de la hipertensión portal como ascitis, encefalopatía o sangrado por várices esofágicas pudieran agregar exactitud al sistema, pero su inclusión no fue de significación estadística (62).

Recientes reportes señalan que la adición de la ascitis al modelo MELD pudiera incrementar su eficacia pronóstica, asimismo, los propios investigadores que diseñaron el MELD reconocen a la encefalopatía portosistémica como una variable que pudiera proporcionar información pronóstica adicional, de forma independiente, al MELD (63).

El modelo MELD posee, al igual que el CP, varias limitaciones. Primero, el uso de análisis multivariado para

determinar cuáles variables serían incluidas en el modelo final, puede ser visto más fidedigno que la selección empírica, sin embargo, el análisis multivariado fue hecho sobre la base de variables que inicialmente fueron seleccionadas de forma empírica porque se pensó que pudieran tener influencia pronóstica potencial. Sin embargo, no se puede ser negar que importantes variables no fueron tomadas en cuenta para el análisis. Las variables incluidas en el modelo MELD, en contraste con encefalopatía y ascitis, son teóricamente objetivas y no influenciadas por apreciaciones subjetivas. Por otro lado, la creatinina puede fluctuar frecuentemente, por enfermedades intercurrentes (deshidratación, hemorragia, uso de diuréticos), deterioro reversible o transitorio que puede inapropiadamente avanzar al paciente en la lista (64).

Otro de los problemas, lo constituyen los pacientes con indicación de trasplante con enfermedad tumoral (hepatocarcinoma) sin insuficiencia hepática. Si se aplica el criterio MELD, solo recibirían el trasplante cuando ya

existiese diseminación tumoral. Se ha propuesto añadir puntos a su MELD basal, en dependencia del tamaño del tumor y del tiempo estimado, que el hepatocarcinoma sobrepase los 5 cm, tamaño que implicaría excluir al paciente de la lista de espera, aunque se desconoce con exactitud el patrón de crecimiento del hepatocarcinoma, y, por tanto, serían cálculos teóricos (65).

Se han realizado modificaciones al MELD con el objetivo de incrementar su poder predictivo como son la adición del sodio al modelo, el cual ha sido útil en pacientes con ascitis refractaria al tratamiento y en la lista de espera para el trasplante hepático. A pesar de esto se debe tener en cuenta que el tratamiento diurético y la administración de fluidos hipotónicos a pacientes cirróticos puede disminuir las concentraciones de sodio en al menos 4 mEq/L y alterar la puntuación del modelo. Las variaciones en el INR para el tiempo de protrombina observadas en pacientes cirróticos bajo tratamiento con anticoagulantes (por ejemplo, trombosis de la vena porta) han tratado de ser solucionadas diseñando un modelo que no incluya esta

variable conocido como MELD XI (por MELD *excluding* INR) (66). Este modelo fue diseñado ajustando los coeficientes de regresión de la bilirrubina y la creatinina con el fin de lograr similar peso para cada variable respecto al modelo original. De forma sorprendente, el poder discriminativo de este modelo fue de 0,83, lo que llama la atención porque el INR para tiempo de protrombina representa la variable que más peso tiene dentro del MELD y que la muestra utilizada para este estudio no fueron pacientes sometidos a tratamiento con anticoagulantes, por tanto, futuros estudios se requieren para evaluar el impacto de este modelo con solo 2 variables en pacientes con enfermedad hepática en estadio terminal. Por último, es lógico pensar que pacientes con una puntuación MELD que se incrementaba con el tiempo tendrían peor pronóstico que aquellos con un MELD bajo o que decrecía con el tiempo, por tanto se diseñó el Delta MELD (definido por la diferencia entre el MELD actual y MELD más bajo medido 30 días). Sin embargo, esta variación del modelo mostró eficacia predictiva en el análisis univariado, pero al ser

incluido en un análisis multivariado no estuvo asociado a la mortalidad de forma independiente (67).

C. COMPARACIÓN ENTRE CHILD y MELD

Las principales ventajas del MELD sobre el Child-Pugh (CP) radican en: (a) está basado en variables las cuales fueron seleccionadas por análisis estadísticos más que por juicio clínico, (b) las variables son objetivas y es posible que sean menos influenciadas por factores externos, (c) cada variable se le ha dado su importancia o sea su peso de acuerdo con su influencia en el pronóstico, (d) el modelo es continuo por lo que permite ser aplicado a grandes cantidades de pacientes (68).

Estas variables biológicas, en contraste con la ascitis y la encefalopatía, no están influenciadas por el juicio individual y solo pueden ser ligeramente alteradas por factores externos. La inclusión de un marcador como la función renal en el modelo es probablemente una de las

razones determinantes de la superioridad de este frente al CP. Adicionada a esto, el modelo MELD ha sido validado de forma prospectiva en la supervivencia de pacientes con TIPS (69).

La bilirrubina y el tiempo de protrombina también son incluidos en el CP, el cual ha sido utilizado como la herramienta más eficaz para el pronóstico. Así, en el CP, los puntos de corte se mueven de una a otra clase, el modelo MELD usa una medida continua de estas 2 variables, lo que implica un mayor poder discriminador (69).

Sin embargo, a pesar de las desventajas que ofrece el CP frente al MELD en el cuidado y la atención de un paciente de forma individual, la superioridad del MELD sobre el CP se vuelve menos evidente. El CP es más útil para la valoración individual, puede ser combinado con otras informaciones clínicas. Ambos modelos son útiles para evaluar pacientes con enfermedad hepática en estadio terminal (69).

Los modelos pronósticos son importantes para comprender los determinantes y el curso de las enfermedades hepáticas crónicas. A lo largo de los años, se han diseñado muchos modelos pronósticos, una relativamente nueva contribución es el MELD, el cual, desde un punto de vista metodológico, es preferible al CP, sin embargo, incluso los mejores modelos pronósticos, tienen una limitación de predicción, no son lo suficientemente precisos para ser útiles en el pronóstico individual de cada paciente de cualquier forma la información proporcionada por estos modelos debe ser utilizada solamente como suplemento de los demás datos clínicos a la hora de tomar una decisión con cada paciente (69).

CAPITULO III

MATERIAL Y MÉTODOS

3.1.- DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente estudio es descriptivo, retrospectivo y corte transversal.

3.2.- POBLACIÓN

La población está conformada por todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de cirrosis hepática hospitalizados en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo de estudio, que comprende desde el 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2012 se identificaron 104 pacientes con diagnóstico de Cirrosis hepática de los cuales 91 fueron incluidos en el presente estudio, 13 pacientes restantes fueron excluidos porque no se encontraron sus respectivas historias clínicas y además porque algunas se encontraban con información incompleta.

Se considerará al 100% de la población. La unidad de análisis está constituida por la historia clínica de cada paciente que incluyó nuestro estudio. Para la identificación de los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática se utilizó el libro de altas del Servicio de Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna.

3.3.- CRITERIOS DE SELECCIÓN

3.3.1.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Paciente con diagnóstico de cirrosis hepática confirmado por examen clínico, laboratorial y ecográfico.
- Paciente hospitalizado en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna entre el 01 de enero del 2010 y 31 de diciembre del 2012 con diagnóstico de Cirrosis hepática.

3.3.2.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Historia clínica extraviada o con información incompleta.

3.4.- RECOLECCIÓN DE LOS DATOS

La identificación de pacientes con diagnóstico de Cirrosis hepática se realizó a partir del libro de altas del Servicio de Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna, posteriormente se ubicó el número de historia clínica, y la información requerida se obtuvo de la revisión documentaria de las historias clínicas de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se recolectaron los datos en una ficha de recolección de datos elaborada por el investigador y aprobada por los asesores del estudio.

Se agruparon los datos obtenidos según los diferentes puntos especificados en la ficha mencionada. Con la información recolectada se conformó una base de datos.

3.5.- ANÁLISIS DE INFORMACIÓN

La información de la hoja de cálculo se trasladó a una base de datos en un programa estadístico muy reconocido donde se realizó el análisis respectivo. Se elaboraron tablas de frecuencia absoluta y relativa (%).

Se elaboraron tablas y se representaron gráficos de barras, columnas y pastel donde se representaron las frecuencias relativas de cada variable de estudio.

3.6.- VARIABLES DEL ESTUDIO

- **Características clínicas:** edad, sexo, enfermedades asociadas, tiempo de enfermedad, causa de cirrosis, motivo de hospitalización, cuadro clínico.
- **Exámenes auxiliares:** endoscopia, ecografía, hemograma, perfil hepático, creatinina, marcadores virales
- **Estimación de supervivencia:** Child Pugh.

3.7.- OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	CATEGORÍAS	TIP O	NIVEL DE MEDICION
Edad	31-40 41-50 51-60 61-70 71-80 >80	Cuantitativo	Intervalo
Sexo	Masculino Femenino	Cualitativo	Nominal
Enfermedades asociadas	Insuficiencia renal Diabetes Mellitus HTA Otro	Cualitativo	Nominal

Tiempo de enfermedad	Directa	Cuantitativo	Discreto
Causa de cirrosis	Alcohol Wilson Criptogenica VHC VHB Autoimmune Otra	Cualitativo	Nominal
Tipo de diagnostico	Biopsia Ultrasonido Laboratorio Clinico	Cualitativo	Nominal
Complicaciones	Ictericia Ascitis descompensada PBE Encefalopatía hepática Síndrome hepatorenal HDA Hepatocarcinoma Infeccion	Cualitativo	Nominal
Encefalopatía hepática	No I-II III-IV	Cualitativo	Ordinal
Ascitis	No Ligera Severa	Cualitativo	Ordinal
Endoscopia	Varices esofágica Gastropatía portal otra	Cualitativo	Nominal
Ecografía hepática	Tamaño aumentado Tamaño disminuido Ecoestructura heterogénea Diámetro portal >12 mm esplenomegalia	Cualitativo	Nominal
Hemograma	Plaquetopenia Anemia Leucocitosis Leucopenia	Cualitativo	Nominal
Bilirrubina	<2mg/dL 2-3 mg/dL >3 mg/dL	Cuantitativo	Intervalo
Albumina	>3.5 g/dL 3- 3.5mg /dL	Cuantitativo	Intervalo

	<3 mg/dL		
Tiempo de protrombina	1-3 seg 4-6 seg >6 seg	Cuantitativo	Intervalo
Creatinina	<1mg/dL 1-3mg/dL >3mg/dL	Cuantitativo	Intervalo
Sodio	<135mEq/L 135-155mEq/L >155mEq/L	Cuantitativo	Intervalo
Marcadores virales positivos	Ninguno AgsHB Anti-VHC Otro	Cualitativo	Nominal
Child-Pugh	A B C	Cualitativo	Ordinal

CAPITULO IV

RESULTADOS

TABLA N° 01

**INCIDENCIA DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA
HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE
DE TACNA DURANTE 2010– 2012**

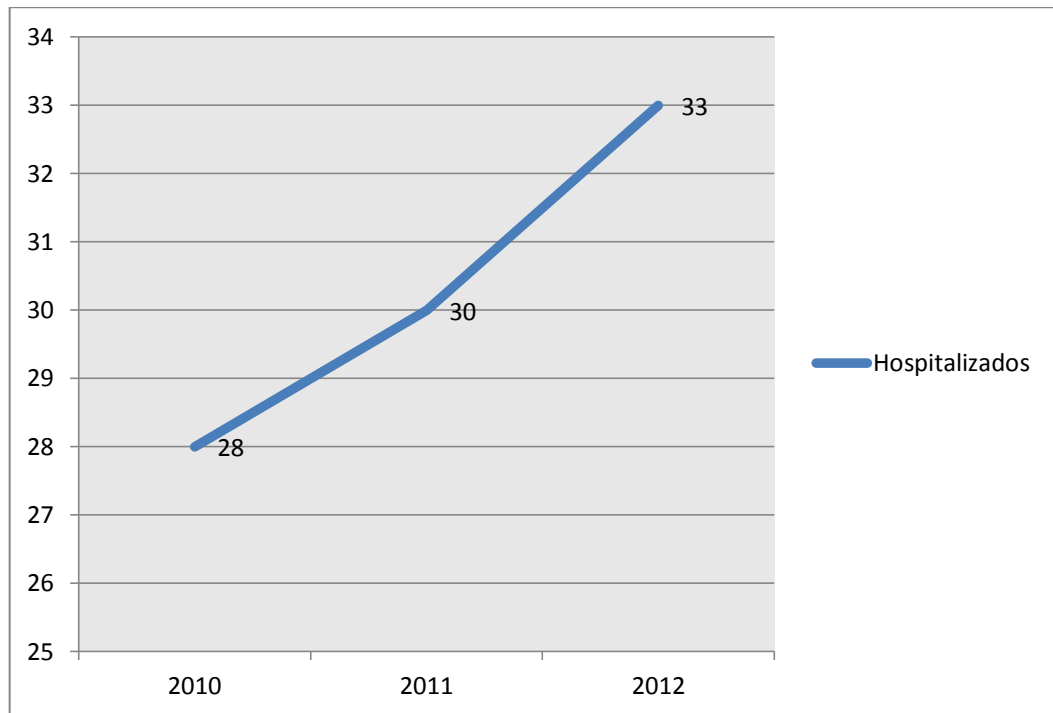
FRECUENCIA	HOSPITALIZADOS	
	N	%
2010	28	30,8%
2011	30	33,0%
2012	33	36,2%
Total	91	100,00%
Promedio	30,3	

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

En la Tabla N° 01 podemos apreciar que durante el periodo de estudio comprendido del 2010 al 2012 se hospitalizaron 91 pacientes con cirrosis hepática en el Servicio de Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna. Además evidenciamos el incremento progresivo de los casos de cirrosis hepática desde 28 casos en el 2010 hasta 33 casos en el año 2012.

GRÁFICO Nº 01

INCIDENCIA DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

TABLA N° 02

**FRECUENCIA DE LA EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CON
CIRROSIS HEPÁTICA HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO
UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012**

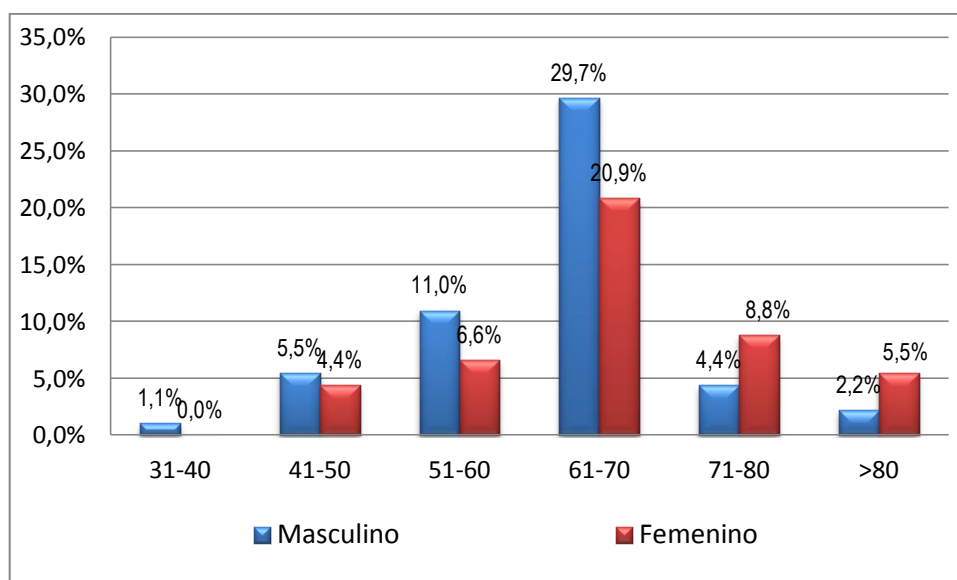
EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
31-40	1	1,1%	0	0,0%	1	1,1%
41-50	5	5,5%	4	4,4%	9	9,9%
51-60	10	11,0%	6	6,6%	16	17,6%
61-70	27	29,7%	19	20,9%	46	50,5%
71-80	4	4,4%	8	8,8%	12	13,2%
>80	2	2,2%	5	5,5%	7	7,7%
TOTAL	49	53,8%	42	46,2%	91	100,0%

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

La tabla N°02 se observa que la mayoría de pacientes eran del sexo masculino representando el 53.8%, mientras que los pacientes de sexo femenino y representaron el 46.2%. Además se observa que la mayoría de pacientes era mayor de 60 años (71,4%).

GRÁFICO N° 02

FRECUENCIA DE LA EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

TABLA N° 03

**FRECUENCIA DE LAS ENFERMEDADES ASOCIADAS DE LOS
PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA HOSPITALIZADOS EN EL
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012**

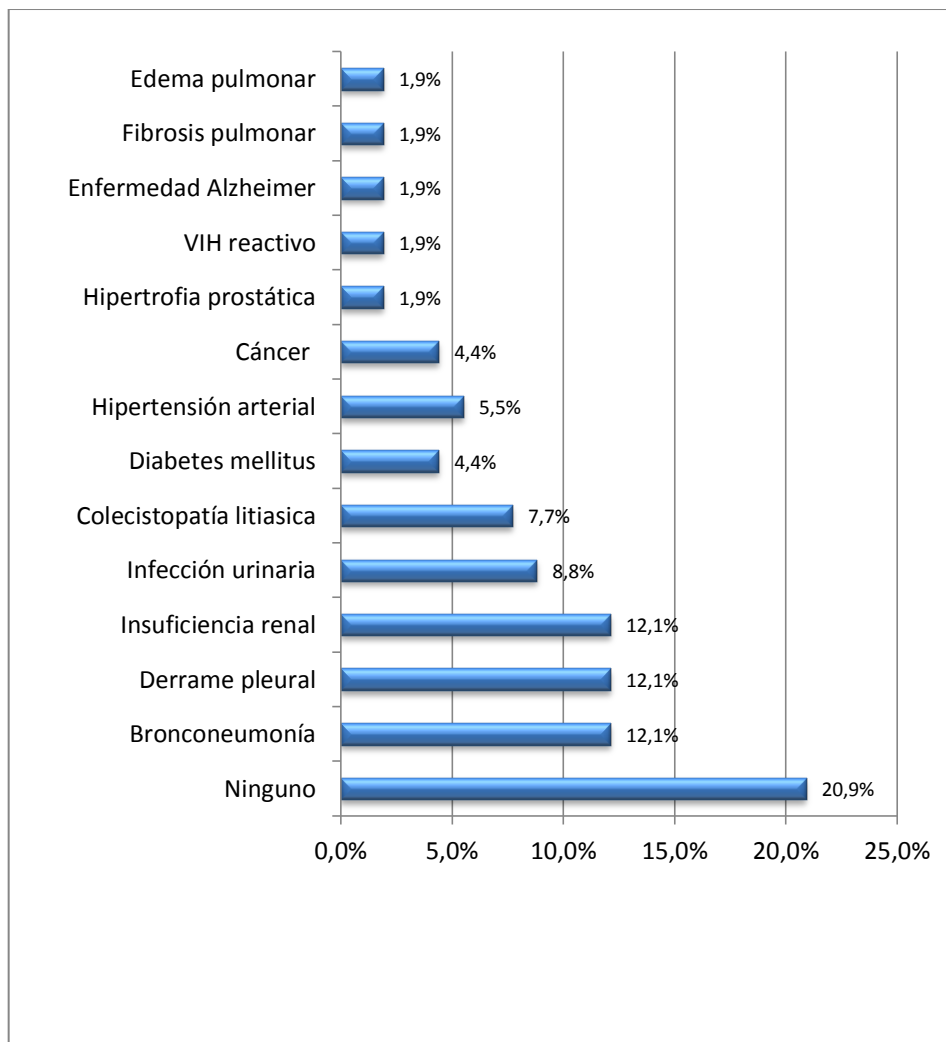
ENFERMEDAD ASOCIADA	N	%
Ninguno	19	20,9%
Bronconeumonía	11	12,1%
Derrame pleural	11	12,1%
Insuficiencia renal	11	12,1%
Infección urinaria	8	8,8%
Colecistopatía litiásica	7	7,7%
Diabetes mellitus	4	4,4%
Hipertensión arterial	5	5,5%
Cáncer	4	4,4%
Hipertrofia prostática	1	1,9%
VIH reactivo	1	1,9%
Enfermedad Alzheimer	1	1,9%
Fibrosis pulmonar	1	1,9%
Edema pulmonar	1	1,9%
Total	91	100,0

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

En la tabla N° 03 se observa que el 79.1% de los pacientes tenía al menos una enfermedad asociada. Entre las enfermedades asociadas más frecuentemente se encuentra: bronconeumonía, derrame pleural e insuficiencia renal con 12,1%, seguido de infección urinaria (8,8%), colecistectopatía litiásica (7,7%), entre otros.

GRÁFICO Nº 03

FRECUENCIA DE LAS ENFERMEDADES ASOCIADAS DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

TABLA N° 04

**FRECUENCIA DEL TIEMPO DE ENFERMEDAD DE PACIENTES CON
CIRROSIS HEPÁTICA HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO
UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012**

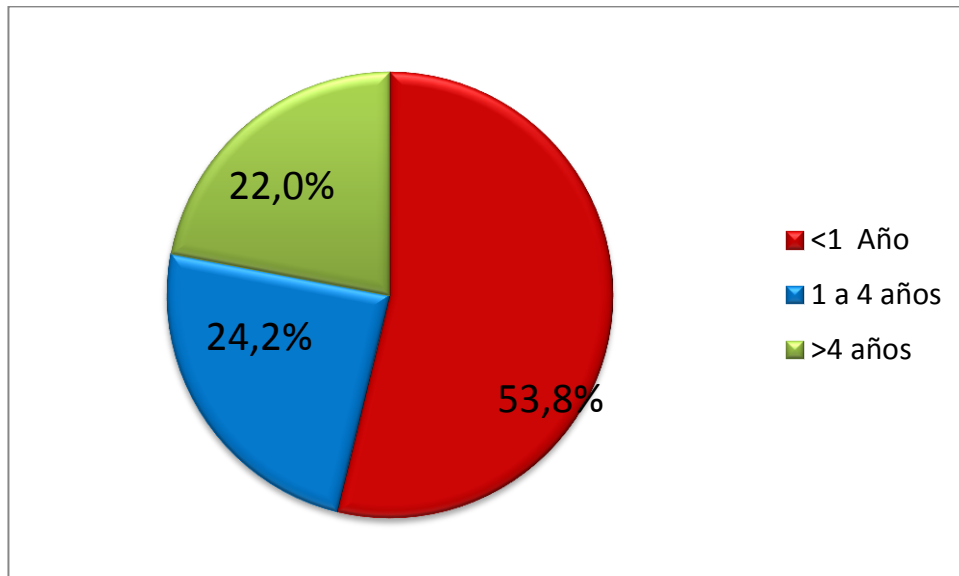
TIEMPO DE ENFERMEDAD	N	%
<1 año	49	53,8%
1-4 años	29	24,2%
>4 años	13	22,0%
TOTAL	91	100,0%

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

En la tabla N°04 se observa que la mayoría de los pacientes hospitalizados tenían tiempo de enfermedad menor a un año, representando el 53.8% de los pacientes. Mientras que el 24.2% tenía un tiempo de enfermedad entre 1 y 4 años, y aquellos con más de cuatro años enfermedad representaron el 22%.

GRÁFICO Nº 04

FRECUENCIA DEL TIEMPO DE ENFERMEDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

TABLA N° 05

**FRECUENCIA DE LA ETIOLOGÍA DE CIRROSIS HEPÁTICA EN
PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO
UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012**

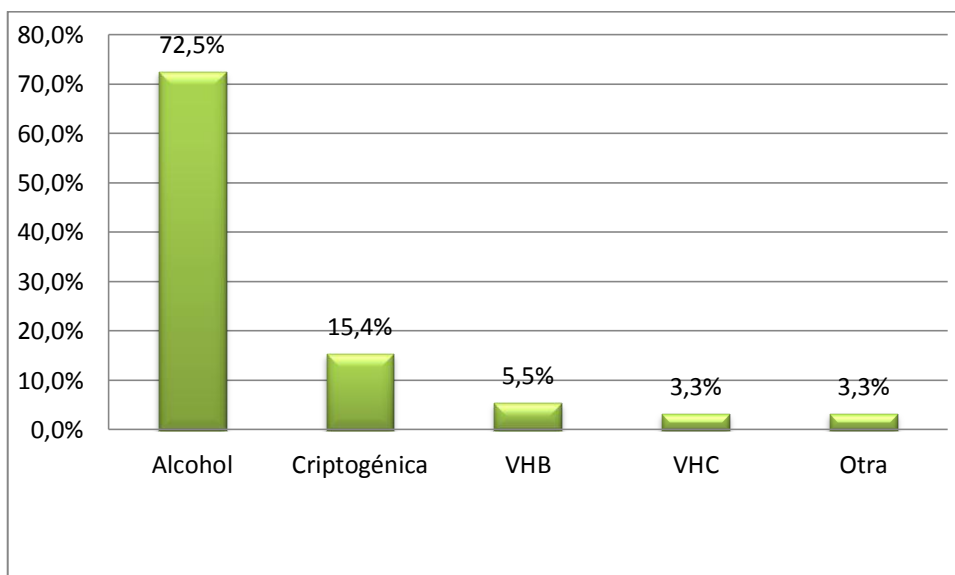
ETIOLOGÍA	N	%
Alcohol	66	72,5%
Criptogénica	14	15,4%
VHB	5	5,5%
VHC	3	3,3%
Otra	3	3,3%
TOTAL	91	100,0%

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

La tabla N° 05 nos muestra la etiología de la cirrosis hepática en los pacientes de nuestro estudio. Se observa que el alcohol causó el 72,5% de la cirrosis, seguido de etiología criptogénica con el 15,4% y virus hepatitis B con el 5.5%.

GRÁFICO Nº 05

FRECUENCIA DE LA ETIOLOGÍA DE CIRROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

TABLA N° 06

**FRECUENCIA DE LOS MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE CIRROSIS
HEPÁTICA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012**

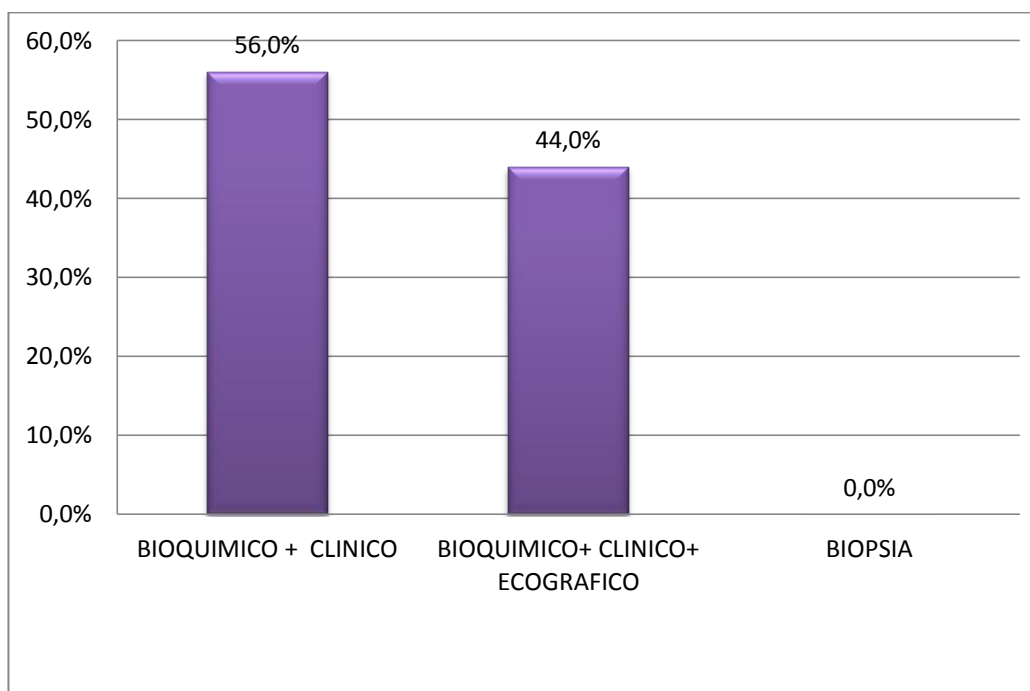
MÉTODOS DE DIAGNOSTICO	N	%
BIOQUIMICO + CLINICO	51	56,0
BIOQUIMICO+CLINICO+ECOGRAFICO	40	44,0
BIOPSIA	0	0,0
Total	91	100,0

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

En la tabla N° 06 se muestra que los métodos diagnósticos de cirrosis hepática fueron basados principalmente por criterios bioquímicos y clínicos en el 56.0% de los casos, además en el 44.0% restante se basó en criterios bioquímicos, clínicos y ecográficos. En ningún caso el diagnóstico se realizó por biopsia.

GRÁFICO Nº 06

FRECUENCIA DE LOS MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE CIRROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

TABLA N° 07

**FRECUENCIA DE LAS COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS
HEPÁTICA EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS DEL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012**

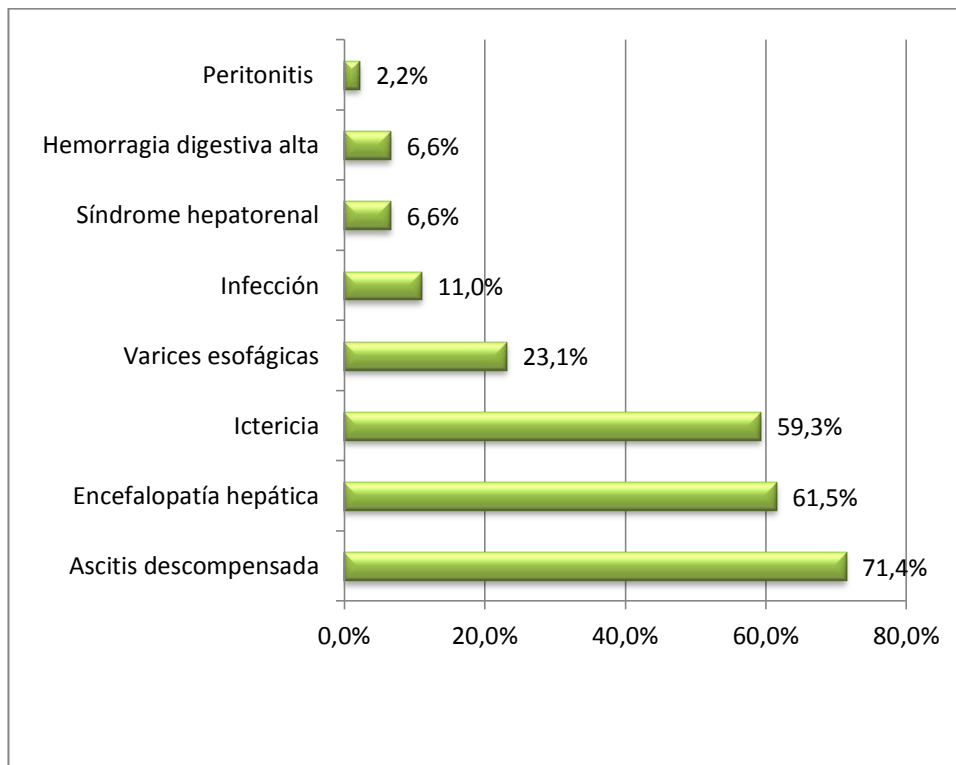
COMPLICACIONES	N	%
Ascitis descompensada	65	71,4%
Encefalopatía hepática	56	61,5%
Ictericia	54	59,3%
Varices esofágicas	21	23,1%
Infección	10	11,0%
Síndrome hepatorenal	6	6,6%
Hemorragia digestiva alta	6	6,6%
Peritonitis	2	2,2%
TOTAL	91	100,0%

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

En La Tabla n° 07 se observa que la complicación más frecuente de la cirrosis hepática fue la ascitis descompensada (71,4%), seguido de encefalopatía hepática (61,5%) e ictericia (59,3%). Entre otros motivos de hospitalización menos frecuente que encontramos las várices esofágicas (23,1%), infecciones (11%), síndrome hepatorenal (6,6%), hemorragia digestiva alta (6,6%) y peritonitis (2,2%).

GRÁFICO Nº 07

FRECUENCIA DE LAS COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

TABLA N° 08

**FRECUENCIA DEL GRADO DE ENCEFALOPATIA EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012**

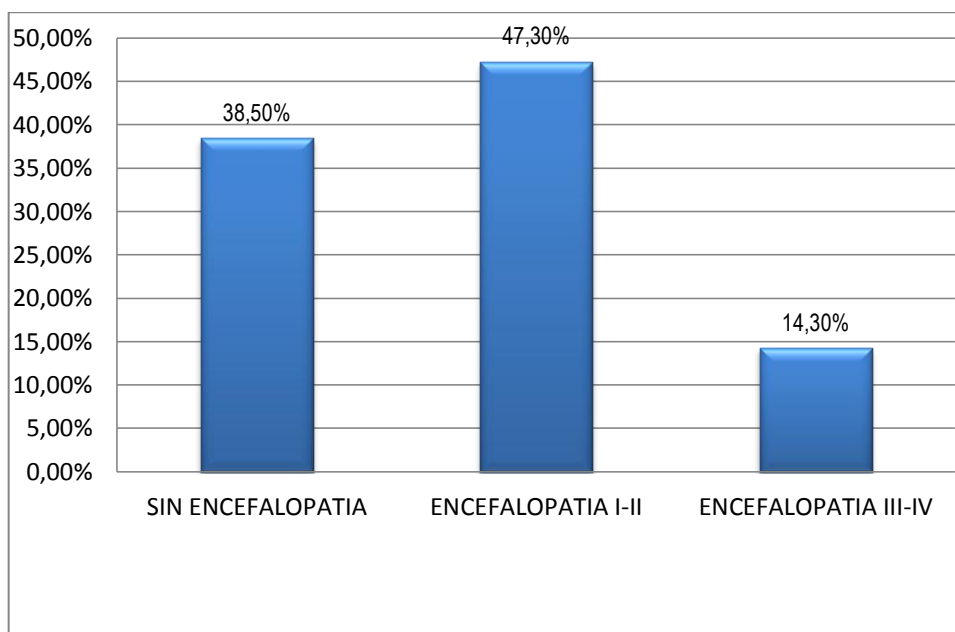
GRADO DE ENCEFALOPATÍA	N	%
SIN ENCEFALOPATIA	35	38,5%
I-II	43	47,3%
III-IV	13	14,3%
Total	91	100,0%

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

En la Tabla N° 08 se muestra que la gran mayoría de los pacientes con cirrosis hepática presentaron algún grado de encefalopatía hepática (61,5%), el 47,3% presentaron encefalopatía hepática grado I-II, mientras que el 14.3% tenía encefalopatía hepática grado III-IV. Sólo el 38,5% de los pacientes con cirrosis hepática no presentó ningún grado de encefalopatía.

GRÁFICO N° 08

FRECUENCIA DEL GRADO DE ENCEFALOPATIA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

TABLA N° 09

**FRECUENCIA DEL GRADO DE ASCITIS EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012**

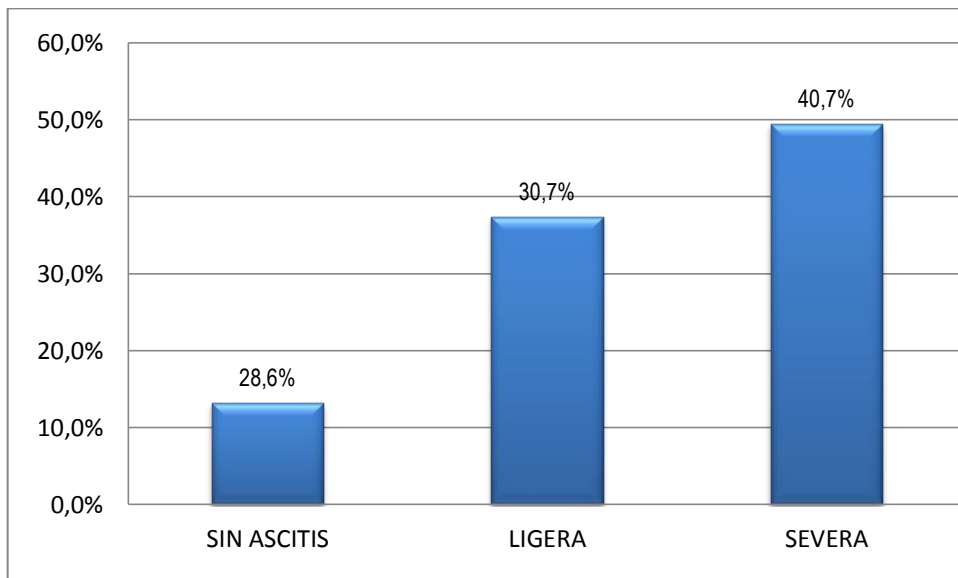
ASCITIS	N	%
SIN ASCITIS	26	28,6
LIGERA	28	30,7
SEVERA	37	40,7
Total	91	100,0

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

En la Tabla N° 09 la mayoría de los pacientes con cirrosis hepática presentaron algún grado de ascitis (71,4%), el 30,7% presentaron ascitis ligera, mientras que el 40,7% de presentaron ascitis severa. Sólo el 28,6% de los pacientes con cirrosis hepática no presentó ningún grado de ascitis.

GRÁFICO Nº 09

FRECUENCIA DEL GRADO DE ASCITIS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

TABLA N°10

**FRECUENCIA DE LOS HALLAZGOS ECOGRÁFICOS EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012**

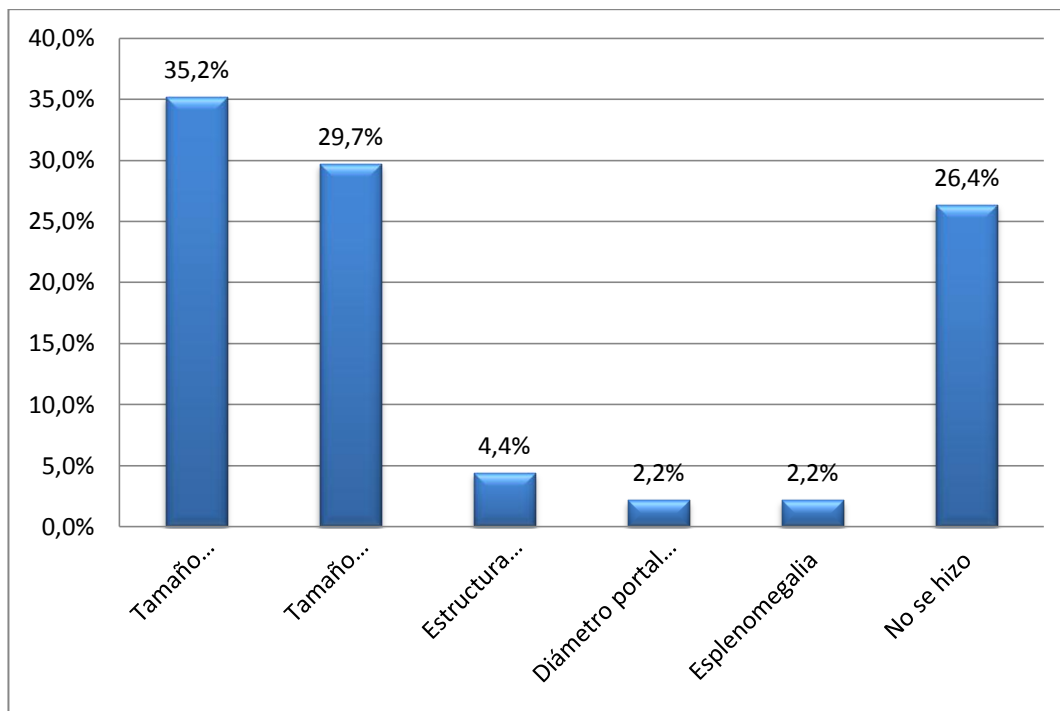
ECOGRAFÍA HEPÁTICA	N	%
Tamaño disminuido	32	35,2
Tamaño aumentado	27	29,7
Estructura heterogénea	4	4,4
Diámetro portal > 12 mm	2	2,2
Esplenomegalia	2	2,2
No se hizo	24	26,4
Total	91	100,0

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

En la Tabla N° 10 se observa que del total de pacientes con cirrosis hepática, sólo 73.6% se realizó ecografía hepática. Entre los principales hallazgos ecográficos encontramos que 35,2% de los pacientes presentaban indicando con tamaño disminuido, además el 29,7% de los pacientes presentaba el hígado con tamaño aumentado. Otras alteraciones menos frecuentes fueron: hígado de estructura heterogénea (4,4%), diámetro portal >12mm (2,2%) y esplenomegalia (2,2%)

GRÁFICO N°10

FRECUENCIA DE LOS HALLAZGOS ECOGRÁFICOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

TABLA N° 11

**FRECUENCIA DE HALLAZGOS EN EL HEMOGRAMA DE PACIENTES
HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012**

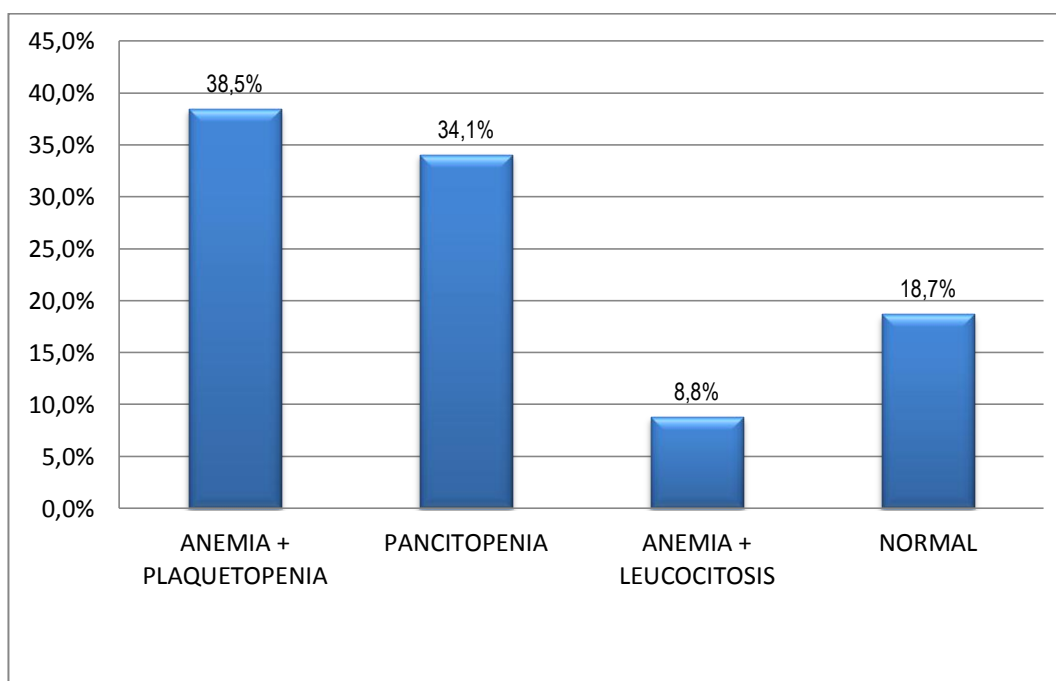
HEMOGRAMA	N	%
ANEMIA + PLAQUETOPENIA	35	38,5%
PANCITOPENIA	31	34,1%
ANEMIA + LEUCOCITOSIS	8	8,8%
NORMAL	17	18,7%
Total	91	100,0%

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

En la tabla N° 11 se observa que el 81.3% de los pacientes con cirrosis hepática presentaron alteraciones en el hemograma. El 38.5% presentó anemia y plaquetopenia, seguido de pancitopenia con el 34,1%, y anemia más leucocitosis en 8,8% de pacientes. Solamente 18.7% de los pacientes con cirrosis hepática presentaba en hemogramas normales.

GRÁFICO Nº 11

FRECUENCIA DE HALLAZGOS EN EL HEMOGRAMA DE PACIENTES HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

TABLA N° 12

FRECUENCIA DE LOS EXÁMENES AUXILIARES DE PACIENTES HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012

EXÁMENES AUXILIARES		N	%
BILIRRUBINA	<2mg/dl	25	27,5%
	2-3 mg/dl	22	24,2%
	>3 mg/dl	44	48,4%
	Total	91	100,0%
ALBUMINA	>3,5 mg/dl	4	4,4%
	3-3.5mg/dl	19	20,9%
	<3mg/dl	68	74,7%
	Total	91	100,0%
TIEMPO DE PROTROMBINA	>6 seg	91	100,0%
	Total	91	100,0%
CREATININA	<1mg/dl	49	53,8%
	1-3mg/dl	38	41,8%
	>3mg/dl	4	4,4%
	Total	91	100,0%
SODIO	<135mEq/L	34	37,4%
	135-155mEq/L	44	48,4%
	>155mEq/L	13	14,3%
	Total	91	100,0%

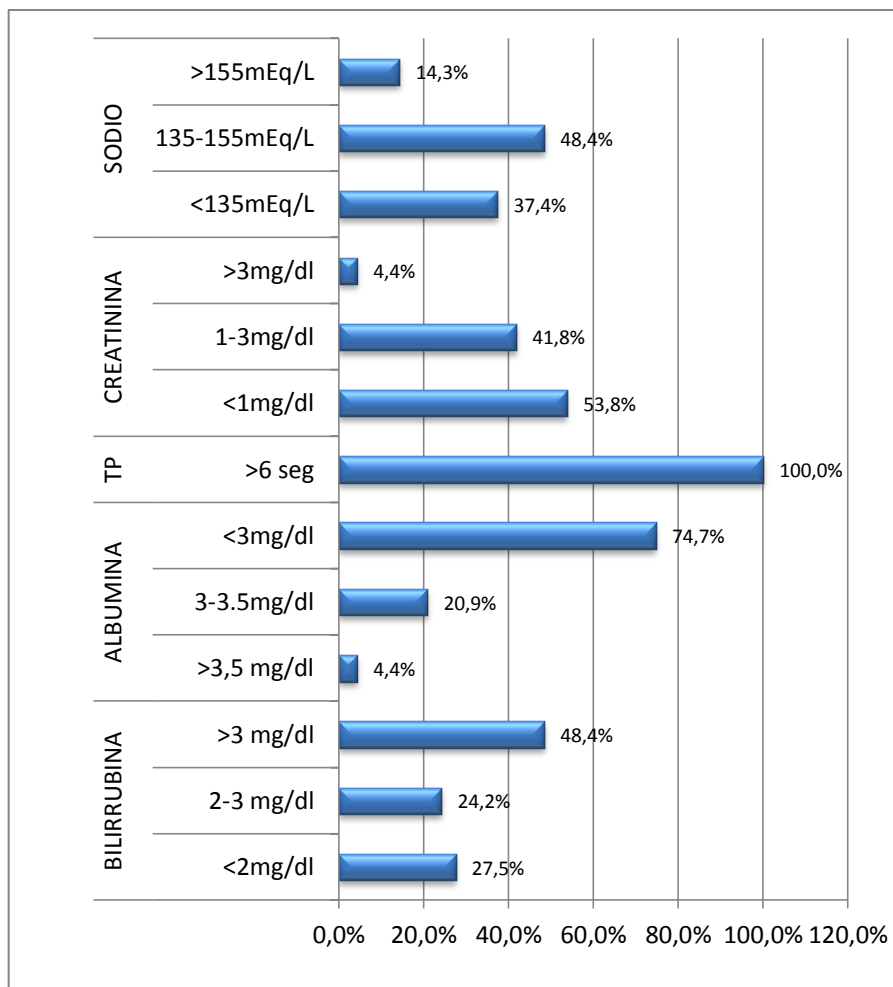
Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

La Tabla N° 12 nos presenta los principales exámenes auxiliares realizados a los pacientes con cirrosis hepática. Observamos que el

48.4% de pacientes presentaba bilirrubina >3mg/dl, el 74.7% presentaba niveles de albúmina <3mg/dl, el 100% de los pacientes presentó un tiempo de Protrombina > 6seg. Mientras que el 46.2% presentaba niveles de creatinina >1mg/dl y 51.6% presentaba alteraciones del sodio.

GRÁFICO Nº 12

FRECUENCIA DE LOS EXÁMENES AUXILIARES DE PACIENTES HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

TABLA N° 13

**FRECUENCIA DE MARCADORES SEROLÓGICOS PARA VIRUS DE
HEPATITIS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS
HEPÁTICA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA
DURANTE 2010 – 2012**

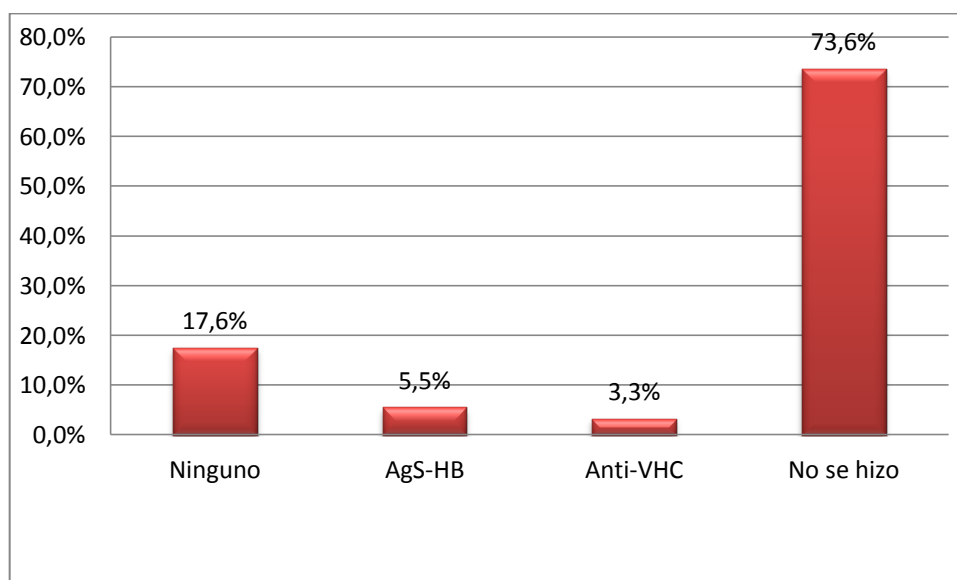
MARCADORES VIRALES	N	%
NINGUNO	16	17,6%
AgsHB	5	5,5%
Anti-VHC	3	3,3%
No se hizo	67	73,6%
Total	91	100,0%

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

En la tabla N° 13 se observa que en la mayoría de pacientes no se realizó el estudio de marcadores virales (73,6%). Sólo 17.6% de los pacientes se comprobó que no tenían infección por virus de la hepatitis. Asimismo se observa en 5.5% presentaron reacción positiva frente a Antígeno de superficie del Virus de la hepatitis B y 3, 3% presentaba niveles de Anticuerpo contra el virus de hepatitis C.

GRÁFICO Nº 13

FRECUENCIA DE MARCADORES SEROLÓGICOS PARA VIRUS DE HEPATITIS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

TABLA N°14

**FRECUENCIA DE LA CLASIFICACIÓN CHILD - PUGH DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012**

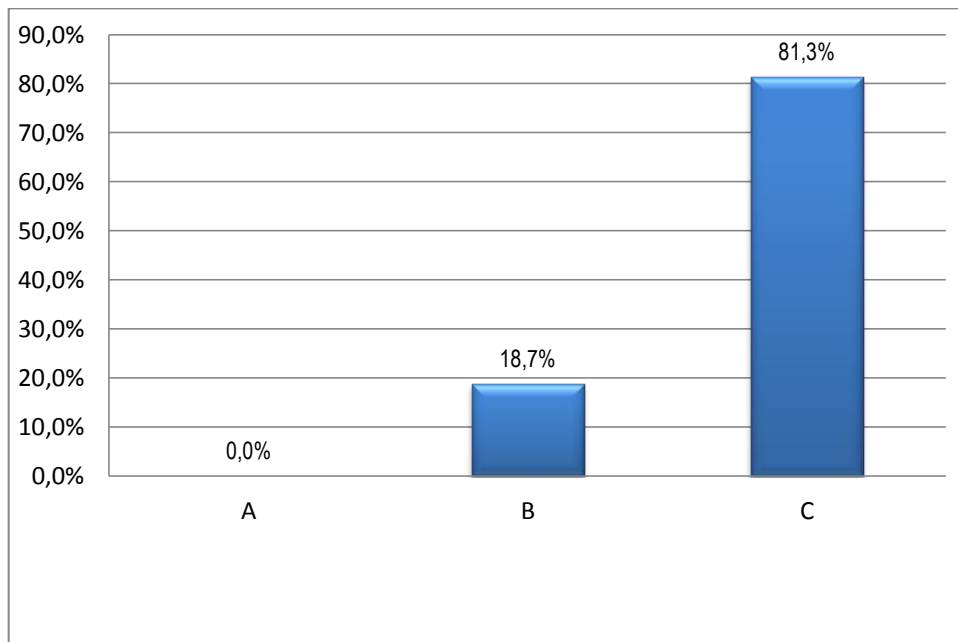
CLASIFICACIÓN CHILD-PUGH	N	%
A	0	0,0
B	17	18,7
C	74	81,3
Total	52	100,0

Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

En la tabla n° 14 se observa la clasificación de Child Pugh de los pacientes con cirrosis hepática. Se observa que ninguno fue clasificado como estadio A (0,0%), el 18.7% de pacientes presentaba estadio B y la gran mayoría se encontraba en el estadio C (81,3%).

GRÁFICO Nº14

**FRECUENCIA DE LA CLASIFICACIÓN CHILD - PUGH DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DURANTE 2010 – 2012**



Fuente: Fichas de recolección de datos. HHUT 2010-2012

CAPITULO V

DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

La cirrosis hepática es una importante causa de mortalidad. El pronóstico de la enfermedad es grave aunque varía en función del grado de evolución de la enfermedad, y cuando se presenta la mortalidad se debe principalmente a complicaciones de la cirrosis descompensada con infecciones concomitantes.

El presente trabajo de investigación tiene la finalidad de describir la frecuencia, características clínicas, complicaciones y mortalidad de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del hospital Hipólito Unanue de Tacna.

Durante el período de estudio entre los años 2010 a 2012, en el hospital Hipólito Unanue de Tacna se atendieron 91 pacientes hospitalizados por cirrosis hepática, mostrando un promedio de 30,3 pacientes por año. Esta frecuencia es similar a lo reportado por Fernández Z quien realizó un estudio sobre cirrosis hepática en este

mismo hospital durante los años 1999 a 2003, reportan una frecuencia de entre 14 y 21 pacientes por año (12). Sin embargo Merma R. Realizó otro estudio durante los años 2006 – 2010 encontrando una frecuencia de 22 pacientes por año (13). De esta manera nuestros resultados evidencian un incremento en la incidencia de pacientes con cirrosis que se atienden en nuestro hospital.

En la tabla 2 se describen el predominio del sexo masculino en los pacientes con cirrosis hepática, representando el 53,8% de los casos. Este predominio de las cirrosis en los varones también se ha descrito en la mayoría de estudios consultados Fernández, Bustios, Gainsborg y Altamirano, con frecuencia que oscilan entre 52,8% y 63,4% (12, 15, 16, 18). El predominio de las cirrosis en los varones quizá se deba a que en este sexo es más frecuente el alcoholismo crónico, que como veremos más adelante, es la principal etiología de la cirrosis hepática. También observamos que la mayoría de los pacientes con cirrosis hepática tenían edades mayores a 60 años representando 71,4 % de los pacientes. El promedio de edad de nuestros pacientes fue de 64,5 años similar a lo reportado por otros autores Bustios, Buelna y Huertas (15, 19, 21). Esto se observa posiblemente porque la cirrosis es una enfermedad crónica

que requiere de muchos años para manifestarse y es por eso su alta incidencia en la población adulta mayor.

En la tabla 3 se observa que el 79.1% de los pacientes con cirrosis hepática presentan al menos una enfermedad asociada. Siendo las tres más importantes la bronconeumonía, derrame pleural e insuficiencia renal, esto posiblemente porque el paciente cirrótico es susceptible a esto, lo que no ha sido observado en otros estudios.

En la tabla 4 presentamos que el 53.8% de los pacientes con cirrosis hepática fueron hospitalizados durante el primer año de diagnosticada la enfermedad. También se observa, que la presencia de pacientes con cirrosis con tiempo de enfermedad mayor a cuatro años era mucho menor en comparación al resto (22,0%), esto se puede explicar debido a que quizás la mortalidad es mayor conforme aumenta el tiempo de enfermedad según Altamirano- Gómez (18).

En la tabla 5 se observa que los resultados obtenidos al estudiar la etiología de la cirrosis en estos pacientes. Confirmamos lo descrito por la bibliografía revisada, que el consumo crónico de alcohol es la principal causa de cirrosis hepática en los pacientes, representando en nuestro

estudio el 72,5% de casos. Los estudios realizados Fernández Z y Gainsborg – Rivas confirman nuestros resultados identificando al alcohol como principal agente causal de cirrosis hepática con frecuencia que oscilan entre 59.6% hasta 75% de los casos (12,16). Entre otras causas menos frecuentes encontramos a la etiología criptogénica con 15.4% y hepatitis virales 8.8%, patologías que también son descritas en otros estudios con cifras similares como Samada S. (17).

A pesar que la cirrosis hepática es definida como una alteración patológica, en la mayoría de los casos no se llega a realizar una confirmación por biopsia. En nuestro estudio el método bioquímico-clínico fue suficiente para diagnosticar al 56% de los pacientes, mientras que la suma de criterios bioquímicos, clínicos y ecográficos diagnosticó al 44% de los pacientes. No hubo ningún caso confirmado mediante biopsia. Resultados similares se obtuvieron en el estudio de Fernández donde menos del 5% de pacientes con cirrosis fueron diagnosticados por biopsia (12), por su parte Merma sólo encontró que los diagnósticos confirmados por biopsia se limitaron al 1.9% de casos (13).Lo cual nos demuestra que conforme pasan los años el diagnóstico por biopsia ha disminuido en su totalidad.

En la tabla 7 se observa que todos los pacientes con cirrosis hepática presentaban un cuadro clínico descompensado, todos ellos presentaban al menos una complicación de la enfermedad. Entre las complicaciones más frecuentes se destacan: ascitis descompensada (71,4%) y encefalopatía hepática (61,5%). En otro estudio local Merma R. describe las principales complicaciones a la encefalopatía hepática (42,7%) hemorragia del tubo digestivo (22%) y síndrome hepatorenal (22%) (13), otro autor Vargas Ch. afirma que la principal complicación fue la ascitis (79,8%), seguido de encefalopatía hepática (59,6%) e hipertensión portal (32,7%) (14). Generalmente estas complicaciones son motivo de ingreso al hospital, destacando en otro estudio Bustios C. la hemorragia digestiva alta como complicación de la hipertensión portal, las várices hepáticas, las infecciones del paciente cirrótico como son: las infecciones urinarias (41%), neumonía (15,5%) y la peritonitis bacteriana espontánea (13,1%) (15).

En las tablas 8 y 9 detallamos el grado de encefalopatía hepática y ascitis de nuestros pacientes, demostramos que la mayoría presentaba algún grado de encefalopatía (61,6 %), siendo más frecuente los grados I-II con el 47,3%. De similar manera la ascitis estuvo presente en un 71,4%% de los pacientes, siendo la ascitis severa la más frecuente con el

40,7%. Tanto la encefalopatía hepática como la ascitis son manifestaciones de la cirrosis hepática descompensada que puede tener múltiples complicaciones. En Huertas-Cuaresma muestra que la presencia de encefalopatía y ascitis ofrecen frecuencias similares a nuestro estudio (21).

En la tabla 10 se exponen las principales características de las ecografías hepáticas practicadas en pacientes con cirrosis, encontramos que un 35.2% de los pacientes presentaban hígado con tamaños reducidos, mientras que 29.7% presentaba hepatomegalia. Estas fueron las principales características ecográficas en los pacientes que acompañadas de alteraciones de las enzimas hepáticas en los exámenes de laboratorio y la manifestación clínica de la enfermedad permitieron el diagnóstico y la gran mayoría de los pacientes.

En la tabla 11 se podemos observar las alteraciones hematológicas más frecuentes entre las cuales destaca la anemia que estuvo presente en el 81,3% de los pacientes con cirrosis hepática. Siempre acompañada de otras alteraciones como plaquetopenia y leucopenia o leucocitosis. Solamente en 18,7% de los pacientes presentaban examen patológico normal. Vargas describe también que entre las complicaciones de la

cirrosis se encontraba las anormalidades hematológicas en el 40% de los pacientes resaltando la presencia de anemia similar a lo encontrado en nuestro estudio (14).

En la tabla 12 se exponen los principales valores de exámenes auxiliares, presentamos que la mayoría presenta hiperbilirrubinemia (72,6%), hipoalbuminemia (74,7%) y tiempo de protrombina prolongada (100%), que son manifestaciones características de pacientes con enfermedades hepáticas debido al inadecuado metabolismo de bilirrubina y la síntesis de proteínas. Sin embargo también encontramos incremento sérico de la creatinina e hiponatremia, que son manifestaciones del síndrome hepatorenal frecuentemente descrito en estos pacientes, que se describe en la bibliografía de referencia (70).

En la Tabla 13 observamos que el 8.8% de los pacientes se determinó la presencia de infección por virus hepatitis B y C, sin embargo esta cifra puede ser mucho mayor porque el 73.6% de los pacientes con cirrosis hepática no se realizó el estudio de marcadores virales. Como se sabe la infección por estos virus de la hepatitis B y principalmente C, constituyen una causa importante de cirrosis hepática después del alcoholismo crónico.

En la tabla 14 se evalúa la sobrevida de los pacientes mediante la clasificación de Child-Pugh. El 81.3% de nuestros pacientes preclasificado con grado C de Child Pugh lo que les brinda una sobrevida del 45% el primer año y menos de 35% al segundo año. Éste prevalencia de grados avanzados de estados de cirrosis descompensada acorta la expectativa de vida de los pacientes con cirrosis hepática, y al igual que nuestro estudio otros autores también afirma que la mayoría de pacientes presenta grado C de la clasificación de Child Pugh, aunque con cifras menores: Gainsborg 47% de pacientes con grado C y Bustios: 42,5%(15,16).

CONCLUSIONES

1. Las principales características de los pacientes con cirrosis hepática son: sexo masculino (53,8%), edad mayor a 60 años (71,4%), sin enfermedades asociadas (20,9%), tiempo de enfermedad menor de 1 año (53,8%), etiología alcohólica (72,5 %), diagnóstico clínico laboratorial (56,0%).
2. Todos los pacientes con cirrosis hepática presentaron al menos una complicación que motivo su hospitalización. Las complicaciones más frecuentes fueron: la ascitis descompensada (71,4%), encefalopatía hepática (61,5%) e ictericia (59,3%), anemia (81,3%), pancitopenia (34,1%).
3. El 81,3% de los pacientes con cirrosis hepática presentaban una clasificación de Child-Pugh de Grado C brindándoles una sobrevida de 45% al año y 35 a los 2 años.

RECOMENDACIONES

1. Implementar la clasificación de Child Pugh en forma rutinaria en la práctica clínica de los pacientes con cirrosis hepática para evaluar la sobrevida y pronóstico de la enfermedad.
2. Fortalecer la realización de actividades preventivas contra el consumo de alcohol por ser ésta la principal etiología de la cirrosis hepática. Estas actividades deberían realizarse desde edades muy tempranas y deberían ser impartidas desde los centros educativos e instituciones de salud del primer nivel de atención.
3. Promover el correcto llenado de las historias clínicas, por constituir un documento médico legal, y porque es utilizado para el desarrollo de investigaciones futuras.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Erlinger S, Benhamou J. Cirrosis: Aspectos clínicos. En Tratado de Hepatología Clínica. Rodés J.3º Edición. Ed. Masson Barcelona 2005. p 447
2. Cortés P, Riquelme A, Arrese M. Valoración del pronóstico vital en la cirrosis hepática: de la clasificación de Child al índice MELD. *GastrLatinoam* 2002; 13(4): 107-15.
3. Ministerio de Salud. Oficina de Estadística E Informática. Informe estadístico de Mortalidad en Perú a nivel nacional año 2000. MINSA 2006.
4. Farfan G, Cabezas C. Mortalidad por enfermedades digestivas y hepatobiliares en el Perú, 1995-2000. *Rev Gastroenterol Perú* 2002. 22(4):212-233.
5. Gines G, Bataller A. Cirrosis hepática. En Farreras Valentí, Rozman. *Medicina interna*. 16º Edición. Ed. Elsevier Barcelona 2009;p 362-367.
6. Child C, Turcotte J. Surgery and portal hypertension. En: Child CG, editor. *The liver and portal hypertension*. Philadelphia: Saunders; 2003. p. 50-64.

7. Pugh R, Murray-Lyon I, Dawson L, Pietroni MC ,Williams R. Transection of the esophagus for bleeding oesophageal varices. Br J Surg 1973. 60(2): 646-9.
8. Christensen E. Prognostic models including the Child-Pugh, MELD and Mayo risk scores--where are we and where should we go? J Hepatol 2004 (1); 41:344-50.
9. Kamath P, Kim W. The model for end-stage liver disease (MELD).Hepatology 2007; 45(3): 797-805.
- 10.Malinchoc M, Kamath P, Gordon F, Peine C, Rank J. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts. Hepatology 2000; 31(1): 864-71.
- 11.Ghany M, Hoofnagle H. Estudio del paciente con enfermedad hepática. En Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Harrison, Principios de Medicina Interna. 16ª Edición. Ed. Mc Graw Hill. México D.F. 2006 ; p 1997
- 12.Fernández Z. Características epidemiológicas y complicaciones más frecuentes de cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna en el periodo 1999-2003. Tesis de grado para optar el título de médico cirujano. Universidad privada de Tacna. 2004.

13. Merma R. Estudio clínico epidemiológico de cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna período 2006-2010. Tesis de grado para optar el título de médico cirujano. Universidad privada de Tacna. 2011
14. Vargas Ch. Frecuencia y relevancia clínica de las complicaciones de los pacientes con cirrosis hepática atendidos en el hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud de Tacna en el periodo 2006-2010. Tesis de grado para optar el título de médico cirujano. Universidad privada de Tacna. 2011
15. Bustíos C, Dávalos M, Román R, Zumaeta E. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud Rev. gastroenterol. Perú 2007. 27(3). Perú.
16. Gainsborg-Rivas I. Valoración de los Indicadores Pronósticos MELD SCORE y Child Pugh, en Pacientes con Hemorragia Digestiva Secundaria a Hipertensión Portal. Gac Med Bol Bolivia 2011 34(1) 16-19.
17. Samada S. Factores pronósticos de supervivencia en pacientes con cirrosis hepática evaluados para trasplante hepático. Tesis

- para Grado de Doctor en Ciencias Médicas. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba 2008. Recuperado de
18. Altamirano-Gómez J, Zapata-Irissón L, González-Angulo A, Ortiz-Salgado A, Venegas-Sandoval J. Utilidad de Meld, Child-Turcotte-Pugh y Rockall para predecir mortalidad y resangrado en pacientes cirróticos con hemorragia variceal Rev Hosp Jua Mex 2007; 74(3):126-133
 19. Buelna J, Cruz M, Patiño G, Muñoz A. Evaluación de sobrevida en pacientes cirróticos por virus C mediante la escala de Child-Pugh e índice Meld. Revista Dolor 2010. 7(3)
 20. Sempere L, Palazón M, Sánchez-Payá J, Pascual S, Madaria M, Poveda J, Carnicer F, Zapater P y Pérez-Mateo M. Valoración del pronóstico a corto y largo plazo de pacientes con cirrosis y hemorragia digestiva por hipertensión portal. Revista Española de Enfermedades Digestivas 2009. 101(4)236-248 Madrid.
 21. Huertas-Cuaresma J, Méndez-Perles C, Medina-Mirón M, González-Gallardo M. Cirrosis Hepática En El Hospital Clínico San Carlos. España 2007.
 22. Yamada T. Cirrosis, hipertensión porta y enfermedad hepática en fase terminal. Capítulo 66. Mc Graw Hill. 2009 p 704 -715

23. Benitez L. Cirrosis hepática ¿puede ser reversible?
RevMedigraphic. 2003 1(1) 14-19
24. Crawford J. El hígado y las vías biliares. Patología estructural y funcional. Robbins y Cotran. 7ª edición. Elsevier Saunders. 2009 p 886 – 889.
25. Rodriguez H, Jacobo-Karam J, Arambula M, Martinez G. Supervivencia de pacientes con cirrosis hepática de HGR IMSS, Durango. 2002 138(4)412-16.
26. Mesejo A, Serrano A. Cirrosis y encefalopatía hepática. Nutr. Hosp. 2008 23(2); 8-18.
27. Esteller A, Cordero M. Fundamentos de fisiología. España. Mc Graw-Hill-Interamericana. 2003 21(2):303-311
28. Bacon B. Cirrosis y sus complicaciones. Principios de medicina interna Harrison. 17ª edición. Mc Graw Hill. 2009. p 1971-1980
29. Crespo J, Galves M, Pons F, Casafort F, Teran A, Martin I. Medicine: Dedicado a: Enfermedades del aparato digestivo (IX): enfermedades hepáticas. 2008, 10(9) 541 – 584.
30. Sentinez D, Galvez J, Meza E, Armendariz J. Fibrosis hepática. CUCSUdG 2005. 141(4) 118-122
31. Moreira V, Lopez A. Cirrosis Biliar Primaria. Rev. Esp. Enferm. Dig. 2007 99 (6) 358-61

32. Mendez N, Guevara L, Uribe M. Trasplante hepático. *Revista Medigraphic*. 2001 8(1):45-48
33. Rozman, C.. *Medicina Interna*. España .Harcourt Brace S.A.2000. p 1567-1574
34. Martín-Llahí M, Guevara M, Ginés P. Nuevos tratamientos para la ascitis en la cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol*. 2007; 30 (1):42-50
35. Adam R, McMaster P, O'Grady J, Castaing D, Klempnauer J, Jamieson N. Evolution of liver transplantation in Europe: report of the European Liver Transplant Registry. *Liver Transpl*. 2003; 9(3):1231-43
36. Garcia-Tsao G. Spontaneous bacterial peritonitis: a historical perspective. *JHepatol*. 2004; 41(2):522-527.
37. Arroyo V, Colmenero J. Ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathophysiological basis of therapy and current management. *J Hepatol*. 2003; 38(1):S69-S89.
38. Cárdenas A, Kelleher T, Chopra S. Review article: hepatic hydrothorax. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004; 20(2): 271-79.
39. Bosch J, García-Pagan J. Prevention of variceal rebleeding. *Lancet*. 2003; 361(1):952-4.

40. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology*. 2004; 40(3): 652-5.
41. Riggio O, Merli M. Prevention and treatment of hepatic encephalopathy. En: Arroyo V, Sánchez- Fueyo A, Fernández- Gómez J, Forns X, Ginés P, Rodés J editors. *Advances in the Therapy of Liver Diseases*. Editora Ars Medica. Barcelona, España; 2007: 61-69.
42. Rodríguez-Roisin R, Krowka M. Hepatopulmonary syndrome--a liver-induced lung vascular disorder. *N Engl J Med*. 2008; 358(22):2378-87.
43. Kamath P. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002; 17:S253-S5.
44. Prieto M, Aguilera V, Berenguer M, Pina R, Benlloch S. Selección de candidatos para trasplante hepático. *Gastroenterol Hepatol*. 2007; 30(1):42-53.
45. Perz J, Armstrong G, Farrington L, Hutin Y, Bell B. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J Hepatol*. 2006; 45:529-38.

46. Fusco M, Girardi E, Piselli P, Palombino R, Polesel J, Maione C
Epidemiology of viral hepatitis infections in an area of southern Italy
with high incidence rates of liver cancer . European Journal of
Cancer.2008; 44: 847-53.
47. Kondrup J. Nutrition in end stage liver disease. Best Practice &
Research Clinical Gastroenterology. 2006; 20(3):547–560.
48. García R, Cardobo J. Actualización en el tratamiento de
encefalopatía hepática. Rev. Esp. Enfer. Dig. 2008 100(10) 637-
644
49. Fuster J, Abdilla N, Fabia J, Fernandez C, Oliver J, Forner J.
Enfermedad Tromboembólica Venosa y cirrosis hepática. Re. Esp.
Enfer. Dig. 2008 100 (5) 259. 262
50. Vargas V, Ortiz M. Modelo pronósticos en la cirrosis hepática. Rev
Elsevier. 2003 24(4);257-259
51. Child C, Turcotte J. Surgery and portal hypertension. En: Child CG,
editor. The liver and portal hypertension. Philadelphia: W. B.
Saunders Co., 1964. p.50
52. Pugh R, Murray-Lyon I, Dawson J, Pietroni M, Williams R.
Transection of the esophagus for bleeding oesophageal varices. Br J
Surg. 1973;60:646-9

53. Fleck A, Raines G, Hawker F, Trotter J, Wallace PI, Ledingham IM, et al. Increased vascular permeability: a major cause of hypoalbuminaemia in disease and injury. *Lancet*. 2004;1:781-4.
54. Ravaioli M, Masetti M, Ridolfi L, Lorenza R, GraziGL, Venturoli N, et al. Laboratory Test Variability and Model for End-Stage Liver Disease Score Calculation: Effect on Liver Allocation and Proposal for Adjustment. *Transplantation*. 2007;83:919-24
55. Bajaj J. Review article: the modern management of hepatic encephalopathy *Aliment Pharmacol Ther*. 2009;31:537-54
56. Durand F, Valla D. Assessment of prognosis of cirrhosis. *Semin Liver Dis*. 2008 Feb;28(1):110-22
57. Kamath P. Scoring severity of chronic liver disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002;17:s298-s299
58. Huo T, Lee S, Lin H. Selecting an optimal prognostic system for liver cirrhosis: the model for end-stage liver disease and beyond. *Liver Int*. 2008 28(5):606-13
59. Ripoll C, Groszmann R, Garcia-Tsao G, Grace N, Burroughs A, Planas R. Hepatic venous pressure gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis. *Gastroenterology*. 2007. 133(2):481-8.

60. Malinchoc M, Kamath P, Gordon F, Peine C, Rank J, Ter-Borg P. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology*. 2000;31:86
61. Kamath P, Wiesner R, Malinchoc M, Kremers W, Therneau TM, et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. *Hepatology*. 2001;33:464-70
62. Wiesner R, McDiarmid S, Kamath P, Edwards E, Malinchoc M, Kremers W. MELD and PELD: Application of survival models to liver allocation. *Liver Transpl*. 2001;7:567-80
63. Stewart C, Malinchoc M, Kim W, Kamath P. Hepatic encephalopathy as a predictor of survival in patients with end-stage liver disease. *Liver Transpl*. 2007; 13(10):1366-71
64. Francoz C, Glotz D, Moreau R, Durand F. The evaluation of renal function and disease in patients with cirrhosis. *J Hepatol*. 2010;52(4):605-13.
65. Roayaie K, Feng S. Allocation policy for hepatocellular carcinoma in the MELD era: room for improvement? *LiverTranspl*. 2007;13(11 Suppl 2):S36-43
66. Kim W, Biggins S, Kremers W, Wiesner R, Kamath P, Benson J. Hyponatremia and Mortality among Patients on the Liver-Transplant Waiting List. *N Engl J Med*. 2008;359:1018

67. Wan V, Saab S. Liver transplantation in the era of model for end-stage liver disease. *Liver International*. 2004;24(1):1-8
68. Pagliaro L. MELD: the end of Child-Pugh classification? *J Hepatol*. 2002;36(1):141-2
69. Schepke M, Roth F, Fimmers R, Brensing K, Sudhop T, Schild H. Comparison of MELD, Child_Pugh, and Emory model for the prediction of survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunting. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(1):1167-74
70. Ginés P, Guevara M, Arroyo V, et al. Hepatorenal syndrome. *Lancet* 2003;362:1819–27

ANEXOS

ANEXO 01

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, COMPLICACIONES Y EVALUACIÓN DE SOBREVIVENCIA DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2010-2012

Características clínicas	
1. Edad	<input type="checkbox"/> _____ años
2. Sexo	<input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Femenino
3. Enfermedades asociadas	<input type="checkbox"/> Insuficiencia renal <input type="checkbox"/> Diabetes mellitus <input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> Otro
4. Tiempo de enfermedad	<input type="checkbox"/> _____ años
5. Causa de cirrosis	<input type="checkbox"/> Alcohol <input type="checkbox"/> Wilson <input type="checkbox"/> Criptogenica <input type="checkbox"/> VHC <input type="checkbox"/> VHB <input type="checkbox"/> Autoimmune <input type="checkbox"/> Enf colestacica <input type="checkbox"/> Otra
6. Tipo de diagnostico	<input type="checkbox"/> Biopsia <input type="checkbox"/> Ultrasonido <input type="checkbox"/> Laboratorio <input type="checkbox"/> Clinico
7. Complicaciones	<input type="checkbox"/> Ictericia <input type="checkbox"/> Ascitis <input type="checkbox"/> PBE <input type="checkbox"/> Encefalopatía hep <input type="checkbox"/> Sínd hepatorenal <input type="checkbox"/> HDA <input type="checkbox"/> Hepatocarcinoma <input type="checkbox"/> Infección
8. Encefalopatía hepática	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> I-II <input type="checkbox"/> III-IV
9. Ascitis	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Ligera <input type="checkbox"/> Severa
Exámenes auxiliares	
10. Ecografía hepática	<input type="checkbox"/> Tamaño aumentado <input type="checkbox"/> Tamaño disminuido <input type="checkbox"/> Ecoestructura heterogenea <input type="checkbox"/> Diámetro portal

	<input type="checkbox"/> >12mm <input type="checkbox"/> esplenomegalia
11. Hemograma	<input type="checkbox"/> Plaquetopenia <input type="checkbox"/> Anemia <input type="checkbox"/> Leucocitosis <input type="checkbox"/> Leucopenia
12. Bilirrubina	<input type="checkbox"/> <2mg/dL <input type="checkbox"/> 2-3 mg/dL <input type="checkbox"/> >3 mg/dL
13. Albumina	<input type="checkbox"/> >3.5 g/dL <input type="checkbox"/> 3 -3.5mg /dL <input type="checkbox"/> <3 mg/dL
14. Tiempo de protrombina	<input type="checkbox"/> 1-3 seg <input type="checkbox"/> 4-6 seg <input type="checkbox"/> >6 seg
15. Creatinina	<input type="checkbox"/> <1mg/dL <input type="checkbox"/> 1-3mg/dL <input type="checkbox"/> >3mg/dL
16. Sodio	<input type="checkbox"/> <135mEq/L <input type="checkbox"/> 135-155mEq/L <input type="checkbox"/> >155mEq/L
17. Marcadores virales positivos	<input type="checkbox"/> Ninguno <input type="checkbox"/> AgsHB <input type="checkbox"/> Anti-VHC <input type="checkbox"/> Otro
Estimación de supervivencia	
18. Child-Pugh	<input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> C

