



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**Asociación de cirrosis hepática con diabetes mellitus tipo 2 en  
pacientes mayores de 40 años en el Hospital IESS Ceibos-periodo  
enero 2019 a enero 2023.**

**AUTORES:**

**Pin Soledispa Andrea Stephanie**

**Fienco Sumba Eckell José**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de  
MÉDICO**

**TUTOR:**

**Dra. Moncayo Jácome, Liliana Teresa**

**Guayaquil, Ecuador**

**8 de octubre del 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

## **CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Pin Soledispa Andrea Stephanie y Fienco Sumba Eckell José**, como requerimiento para la obtención del título de Médico.

### **TUTOR (A)**

f.  Firmado electrónicamente por:  
LILIANA TERESA  
MONCAYO JACOME

**Dra. Moncayo Jácome, Liliana Teresa**

### **DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis**

**Guayaquil, a los 8 días del mes de octubre del año 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Nosotros, **Pin Soledispa Andrea Stephanie  
Fienco Sumba Eckell José**

**DECLARAMOS QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Asociación de cirrosis hepática con diabetes mellitus tipo 2 en pacientes mayores de 40 años en el Hospital IESS Ceibos-periodo enero 2019 a enero 2023**, previo a la obtención del título de médico, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 8 días del mes de octubre del año 2024**

**EL AUTOR:**

**LA AUTORA:**



Firmado electrónicamente por:  
**ECKELL JOSE  
FIENCO SUMBA**

f. \_\_\_\_\_

**Fienco Sumba Eckell José**



Firmado electrónicamente por:  
**PIN SOLEDISPA ANDREA STEPHANIE**

f. \_\_\_\_\_

**Pin Soledispa Andrea Stephanie**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Nosotros, **Pin Soledispa Andrea Stephanie  
Fienco Sumba Eckell José**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Asociación de cirrosis hepática con diabetes mellitus tipo 2 en pacientes mayores de 40 años en el Hospital IESS Ceibos-periodo enero 2019 a enero 2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 8 días del mes de octubre del año 2024**

**EL AUTOR:**



Firmado electrónicamente por:  
**ECKELL JOSE  
FIENCO SUMBA**

f. \_\_\_\_\_

**Fienco Sumba Eckell José**

**LA AUTORA**



Firmado electrónicamente por:  
**ANDREA STEPHANIE  
PIN SOLEDISPA**

f. \_\_\_\_\_

**Pin Soledispa Andrea Stephanie**



## **AGRADECIMIENTO**

Quiero agradecer principalmente a Dios, por ser mi guía y estar presente en cada uno de mis pasos.

A mi prestigiosa Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, por ser parte de mi formación académica y brindarme todos los conocimientos obtenidos para mi carrera profesional.

A las autoridades y personal de Hospital General del Norte IESS los ceibos por abrirme las puertas durante un año de prácticas en la que forjé todo lo aprendido durante mi carrera universitaria.

A la doctora Liliana Moncayo Jácome, por ser mi tutora y guía en este proceso de titulación e impartirnos todos sus conocimientos, para así llegar a la culminación de nuestro trabajo.

A mi compañero de colegio, carrera universitaria y tesis, Eckell Fienco, por su dedicación y esfuerzo en nuestro trabajo.

A mis colegas y amigos, quienes fueron un apoyo fundamental e hicieron de la de esta etapa universitaria una de las mejores experiencias.

**Andrea Stephanie Pin Soledispa**

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco primero a Dios, por haberme dado la oportunidad de levantarme cada día y la resiliencia para sobrellevar todos estos años de carrera.

A la Universidad Católica Santiago de Guayaquil, por darme la oportunidad de formarme académicamente en una prestigiosa institución y ofrecerme los conocimientos que he adquirido para mi vida profesional.

Al Hospital Naval que me abrió las puertas durante mi último año de formación, lugar en el cual obtuve conocimientos fundamentales para mi formación y amistades que atesoraré siempre.

A la Doctora Liliana Moncayo Jácome, por ser nuestra guía en todo el proceso de titulación y compartir todas sus enseñanzas para poder culminar con éxito este trabajo.

A mi compañera de siempre, Andrea Pin, por su paciencia y apoyo en este trabajo de titulación y más que nada por su amistad, que durante todos estos años me ha demostrado con sus acciones.

A mis amigos de la infancia y que me acompañan hasta el día de hoy, Sofía, Gustavo, Ámbar, Frank, Luis, Flor, Ana, por su cariño, comprensión y perseverancia que han sido esenciales durante mi crecimiento tanto personal como académico y quienes han sido mi pilar en mis momentos más difíciles.

A los amigos que he hecho durante mi carrera universitaria Mathew, Emanuel, Gabriel, Britany, Valeria, Angie, mis compañeros del internado, Carlos, Priscila, Viviana, Ángel C., Sebastián, Lady, Ángel A., Edgar, Cristian, Ignacio y Jorge con quienes compartí risas y momentos difíciles cada día y fueron el apoyo que he necesitado para continuar durante mi formación.

**Eckell José Fienco Sumba**

## **DEDICATORIA**

Con todo el amor, dedico este trabajo de titulación:

A mis papás, Mercy Soledispa y Jorge Pin, gracias por todo su apoyo y esfuerzo incondicional, sin ustedes nada de esto hubiera sido posible, gracias por ser mi guía y mi soporte, por enseñarme a siempre seguir adelante y nunca rendirme ante cualquier obstáculo que se me presente.

A mis queridos hermanos Arianna, Jorge e Irene, por apoyarme en todo momento y celebrar cada uno de mis logros como suyos. A mi pequeño sobrino Hugo Santana por darnos esa chispa de felicidad y alegría a nuestras vidas.

A mi pareja Miguel, por siempre impulsarme y nunca dejarme decaer cuando pensaba que ya no podía más.

A mi Ángel, mi papi Simón, quien siempre soñó con vernos a mí y a mi hermana con nuestros títulos de médicos, quien sé que desde el cielo celebra este logro como nadie. A mis abuelitas Nelly y Elisa, quienes me hicieron sentir su amor y cariño todo el tiempo.

**Andrea Stephanie Pin Soledispa**

## **DEDICATORIA**

A mis padres, Yadira Sumba y Eckell Fienco Baque, a quienes le debo la persona que soy y por brindarme su apoyo incondicional durante no solo mi formación académica, sino durante toda mi formación como ser humano, por su sacrificio y paciencia sin los cuales no hubiera podido cumplir con mis objetivos.

A mi abuela, Blanca Bustamante, quien ha sido mi profesora desde que tengo memoria y una de mis más grandes admiraciones en la vida.

A mis tíos, Ingrid y Stalin, quienes me han acompañado durante estos 6 años y me han dado la oportunidad de vivir con ellos, apoyándome en cada decisión que he tomado.

A mi hermana, Joselyn, que siempre ha sido mi apoyo y me acompaña en cada logro que he tenido.

A mi pareja María José García, quien con su apoyo incondicional me ayudaba cada día a superarme a mí mismo y sin importar el mal día que tuviera me impulsaba a continuar y que no me rindiera.

A mi fiel amigo y mejor consejero, Scott, quien durante diez años fue el motivo de mi sonrisa y aunque ya no esté, espero que se sienta orgulloso y feliz de quien soy ahora.

**Eckell José Fienco Sumba**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**DR. AGUIRRE MARTÍNEZ JUAN LUIS**

DIRECTOR DE CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**DR. DIEGO ANTONIO VASQUEZ CEDEÑO**

COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. \_\_\_\_\_

OPONENTE

## ÍNDICE

RESUMEN.....	XIII
ABSTRACT.....	XIV
CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN .....	2
<b>Introducción .....</b>	<b>2</b>
<b>Antecedentes del tema .....</b>	<b>2</b>
<b>Problema por investigar .....</b>	<b>2</b>
<b>Justificación del tema.....</b>	<b>3</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>4</b>
<b>Objetivo General.....</b>	<b>4</b>
<b>Objetivos Específicos.....</b>	<b>4</b>
<b>Hipótesis o premisas. (O en su lugar posibles preguntas de investigación).....</b>	<b>4</b>
CAPITULO II: MARCO TEORICO.....	5
<b>Cirrosis.....</b>	<b>5</b>
<b>Definición.....</b>	<b>5</b>
<b>Epidemiología .....</b>	<b>5</b>
<b>Etiología.....</b>	<b>5</b>
<b>Clasificación clínica .....</b>	<b>7</b>
<b>Clínica .....</b>	<b>8</b>
<b>Alteraciones de la función del sistema reproductor: .....</b>	<b>9</b>
<b>Patogenia.....</b>	<b>10</b>
<b>Factores de riesgo .....</b>	<b>10</b>
<b>Diagnóstico .....</b>	<b>10</b>
<b>Pronóstico .....</b>	<b>11</b>
<b>Tratamiento .....</b>	<b>11</b>
<b>Diabetes Mellitus tipo 2 .....</b>	<b>12</b>
<b>Definición.....</b>	<b>12</b>
<b>Epidemiología .....</b>	<b>12</b>
<b>Fisiopatología.....</b>	<b>13</b>
<b>Factores de riesgo .....</b>	<b>13</b>
<b>Diagnóstico .....</b>	<b>14</b>
<b>Tratamiento .....</b>	<b>15</b>
<b>Diabetes hepatógena .....</b>	<b>16</b>
CAPITULO III .....	18
<b>Tipo y diseño de investigación.....</b>	<b>18</b>
<b>Contextualización en tiempo y espacio.....</b>	<b>18</b>
<b>Población y muestra .....</b>	<b>18</b>
<b>Criterios de inclusión: .....</b>	<b>18</b>
<b>Criterios de exclusión:.....</b>	<b>18</b>
<b>Método del muestreo .....</b>	<b>19</b>
<b>Método de recolección de datos.....</b>	<b>19</b>
<b>Variables .....</b>	<b>19</b>
<b>Operacionalización de las variables.....</b>	<b>19</b>
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>21</b>
DISCUSIÓN.....	28
RECOMENDACIONES .....	31
CONCLUSIONES.....	32
Referencias.....	33

## RESUMEN

**Introducción:** El hígado juega un rol central en el metabolismo de la glucosa, liberándola en ayunas y almacenándola en forma de glucógeno postprandial. En pacientes con cirrosis, se alteran estos procesos metabólicos, lo que provoca una alta prevalencia de intolerancia a la glucosa y diabetes. Se identifican dos tipos de diabetes en relación con la cirrosis: la diabetes mellitus tipo 2, asociada al síndrome metabólico, y la diabetes hepatógena, que aparece como complicación directa de la disfunción hepática. **Objetivo:** Asociar la cirrosis hepática con diabetes mellitus tipo 2 en pacientes mayores de 40 años en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos- periodo Enero 2019 a Enero 2023. **Método:** Estudio retrospectivo, transversal y analítico. Se utilizó el método de correlación Rho de Spearman para evaluar la relación entre la glucosa en sangre y los estadios de cirrosis. Se calcularon riesgos relativos (OR) para estimar la probabilidad de mal control glucémico en pacientes con cirrosis avanzada (Child-Pugh B y C). **Resultados:** De los 103 pacientes el 59.2% se encontraba en Child-Pugh A, 23.3% B, 17.5% C. Se observó que pacientes en Child-Pugh B y C tenían un 5.14 veces más riesgo de presentar glucosa en ayunas >130 mg/dL en comparación con Child-Pugh A. En cuanto a los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c), los pacientes Child-Pugh B y C presentaban 3.85 veces más riesgo de tener niveles de HbA1c >6.5%. Los pacientes con obesidad presentaron un riesgo 7.92 veces mayor de desarrollar cirrosis avanzada (Child-Pugh B y C) en comparación con aquellos sin obesidad. Asimismo, la obesidad aumentó significativamente el riesgo de mal control glucémico. Se encontró una correlación positiva significativa entre los niveles de glucosa y el grado de cirrosis, con un coeficiente de correlación de 0.577 (P<0.01). A mayor grado de cirrosis, mayor fue el descontrol glucémico. **Conclusiones:** Se concluye que existe una asociación significativa entre la gravedad de la cirrosis hepática y el mal control glucémico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

**Palabras clave:** cirrosis hepática, diabetes mellitus, escala de child pugh, glucosa, hemoglobina glicosilada, obesidad.

## ABSTRACT

**Introduction:** The liver plays a central role in glucose metabolism, releasing it during fasting and storing it as postprandial glycogen. In patients with cirrhosis, these metabolic processes are altered, leading to a high prevalence of glucose intolerance and diabetes. Two types of diabetes are identified in relation to cirrhosis: type 2 diabetes mellitus, associated with metabolic syndrome, and hepatogenic diabetes, which appears as a direct complication of liver dysfunction. **Objective:** To associate liver cirrhosis with type 2 diabetes mellitus in patients older than 40 years at the Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos- period January 2019 to January 2023. **Methods:** Retrospective, cross-sectional, analytical study. Spearman's Rho correlation method was used to assess the relationship between blood glucose and stages of cirrhosis. Relative risks (OR) were calculated to estimate the probability of poor glycemic control in patients with advanced cirrhosis (Child-Pugh B and C). **Results:** Of the 103 patients, 59.2% were in Child-Pugh A, 23.3% B, 17.5% C. It was observed that patients in Child-Pugh B and C had a 5.14 times higher risk of presenting fasting glucose >130 mg/dL compared to Child-Pugh A. Regarding glycosylated hemoglobin (HbA1c) levels, Child-Pugh B and C patients had a 3.85 times higher risk of having HbA1c levels >6.5%. Patients with obesity had a 7.92-fold increased risk of developing advanced cirrhosis (Child-Pugh B and C) compared to those without obesity. Likewise, obesity significantly increased the risk of poor glycemic control. A significant positive correlation was found between glucose levels and degree of cirrhosis, with a correlation coefficient of 0.577 ( $P < 0.01$ ). The greater the degree of cirrhosis, the greater was the glycemic dyscontrol. **Conclusions:** We conclude that there is a significant association between the severity of liver cirrhosis and poor glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus.

**Key words:** liver cirrhosis, diabetes mellitus, child pugh scale, glucose, glycosylated hemoglobin, obesity.

# **CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

## **Introducción**

### **Antecedentes del tema**

El hígado tiene un papel fundamental en el metabolismo glucídico, debido a que este libera la glucosa en ayunas, la almacena en forma de glucógeno después de las comidas y se encarga de metabolizar la insulina. Es muy frecuente que pacientes con cirrosis hepática presenten alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono. Contando así, con diversas series epidemiológicas las cuales indican que más del 60% de los pacientes cirróticos tienen intolerancia a glucosa y entre un 10-15% llegan a desarrollar criterios diagnósticos de diabetes. (1)

La cirrosis hepática corresponde a un proceso crónico e irreversible, el cual se caracteriza desde el punto de vista anatomopatológico por fibrosis y alteraciones estructurales, donde se resalta el aspecto nodular del hígado. La evolución de un paciente cirrótico es muy variable dependiendo de las complicaciones que presente, entre las más comunes tenemos las relacionadas con la hipertensión portal. (2)

Con respecto a la Diabetes, tenemos dos que se encuentran en relación con la Cirrosis Hepática: 1) La Diabetes Mellitus tipo 2, que forma parte del síndrome metabólico con la obesidad, la hipertrigliceridemia y la hipertensión portal, y puede estar asociado a factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad hepática; y 2) La Diabetes Hepatógena, esta puede ser una complicación de la cirrosis. (3)

### **Problema por investigar**

¿Cuál es la magnitud de la relación entre la Cirrosis Hepática y la Diabetes Mellitus tipo 2?

## **Justificación del tema**

La cirrosis hepática es uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, debido a su elevado índice de morbilidad y mortalidad. El mayor número de tasas de defunción se registran en Moldavia (91 por 100.000 habitantes) y Hungría (85 por 100.000). En países de América Latina, como Chile y México, la cirrosis hepática llega a ocupar entre el 5° y 6° lugar como causa de muerte general.

El Ministerio de Salud Pública declaró como prioridad de investigación en la salud (2013 - 2017) a la Cirrosis Hepática, perteneciente a la línea de investigaciones definidas en el área 16 (gastrointestinales), junto con la Diabetes Mellitus, declarada en el área 14 (Endocrinas). Esto se debe a que la Cirrosis hepática ocupa el décimo puesto de las principales causas de muerte en Ecuador en el año 2020 con una estadística de 2.0% (2.314 casos).

En nuestro país, a pesar de existir varios trabajos relacionados, no existen estadísticas publicadas ni verificadas en relación a revistas indexadas, por ello este estudio pretende analizar la situación actual en nuestra comunidad con el fin de crear un documento que registre y analice los datos relacionales entre la Cirrosis Hepática y la Diabetes Mellitus tipo 2. (3)

**Viabilidad:** Este estudio utilizará documentos bibliográficos como fuentes para el análisis y procesamiento de la información. Además de esto, se solicitará el permiso para la recolección de datos (Historias clínicas y análisis de laboratorio) realizados durante el periodo Enero 2019 a Enero 2023, al departamento estadístico del Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos. Este estudio es factible ya que no se requiere financiamiento económico ni conflictos de interés por parte de los autores.

## **Objetivos.**

### **Objetivo General.**

Asociar la cirrosis hepática con diabetes mellitus tipo 2 en pacientes mayores de 40 años en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos- periodo Enero 2019 a Enero 2023.

### **Objetivos Específicos.**

1. Describir la cirrosis hepática, su epidemiología, su etiología, clasificación clínica, factores de riesgo, fisiopatología, anatomía patológica, sus características clínicas, diagnóstico, tratamiento, pronóstico y complicaciones.
2. Describir la Diabetes Mellitus tipo 2, su epidemiología, etiología, fisiopatología, factores de riesgo, manifestaciones clínicas, diagnóstico, su tratamiento, pronóstico y complicaciones.
3. Determinar el grado de cirrosis hepática según los estadios de Child Pugh en pacientes mayores de 40 años.
4. Analizar los factores de riesgo asociados con la coexistencia de cirrosis hepática y diabetes mellitus tipo 2 en pacientes mayores de 40 años.
5. Evaluar la relación entre la gravedad de la cirrosis hepática y el control glucémico en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

### **Hipótesis o premisas. (O en su lugar posibles preguntas de investigación).**

- Dado que el hígado se encarga del metabolismo glúcido, es probable que pacientes con cirrosis hepática presenten elevación en los niveles de glucosa.

## **CAPITULO II: MARCO TEORICO**

### **Cirrosis**

#### **Definición**

Se puede definir a la cirrosis como una enfermedad hepática crónica e irreversible. Esta se caracteriza principalmente por fibrosis y cambios en su estructura, la cual pasa de tener una disposición normal a presentar una nodular, produciendo una alteración vascular y funcional de este órgano, representando así el estadio final de distintas enfermedades hepáticas. (8)

#### **Epidemiología**

La cirrosis hepática representa uno de los principales desafíos de salud a nivel global, con una alta tasa de morbilidad y mortalidad, estimándose alrededor de 800.000 muertes anuales. Las tasas más elevadas de defunción se observan en Moldavia (91 por 100.000 habitantes) y Hungría (85 por 100.000), mientras que, en países latinoamericanos como Chile y México, ocupa el 5° y 6° lugar respectivamente como causa de muerte. En Ecuador, el Ministerio de Salud Pública la identificó como una prioridad de investigación (2013-2017), ya que se posiciona como la décima causa de muerte en el año 2020, representando el 2.0% del total con 2.314 casos. (3)

#### **Etiología**

Los agentes etiológicos que pueden desencadenar esta patología son diversos. Las causas más comunes son debido al consumo excesivo de alcohol y a hepatitis virales (C y B), pero también puede estar dada por esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis biliar primaria o secundaria, enfermedad de Wilson y hemocromatosis. (6) De las causas mencionadas la más prevalentes en el Ecuador es el alcohol y la obesidad. El Ministerio de Salud Pública del Ecuador estima los siguientes porcentajes de acuerdo a las diferentes regiones del país, Sierra (37.78%), Costa (12,14%), Amazonía (14,9%), Región insular (26,46%). (7)

**Alcohol:** Es el agente causal de un 65% de los casos de pacientes con cirrosis, debido a un consumo excesivo y por tiempo prolongado del mismo. La lesión hepática que esta causa no tiene relación con el tipo de bebida alcohólica que se

consume, sino con la cantidad, teniendo como dosis de riesgo más de 80g de alcohol durante al menos 5 años de manera continua.

Otros cofactores que aumentan la probabilidad de daño hepático y la rapidez en que este se desarrolle son:

- Desnutrición
- Sexo femenino
- Variantes genéticas en la ruta del metabolismo del alcohol.

**Virus hepatotropos:** Los virus más significativos son el B y el C, en donde los pacientes lo contraen por vía parenteral, ya sea por transfusión sanguínea, por drogas inyectables, procedimientos quirúrgicos.

**Hemocromatosis:** Es una patología hereditaria que causa una sobrecarga hepática de hierro, la cual provoca la muerte del hepatocito y aumenta la síntesis de colágeno.

**Enfermedad de Wilson:** Es una enfermedad hereditaria en la que se produce una afectación de la ceruloplasmina, que es la proteína que se encarga de transportar el cobre en el plasma, al existir este fallo da paso a la acumulación de este mineral en el hígado, causando así una cirrosis macronodular.

**Cirrosis autoinmune:** Esta es causada por una inflamación hepatocelular de causa desconocida, en donde se suele observar una analítica de hipergammaglobulinemia y anticuerpos.

**Esteatohepatitis no alcohólica:** Enfermedad hepática debido a depósitos de grasa no alcohólica. (8)

## Clasificación clínica

Existen varias escalas para poder clasificar clínicamente a la cirrosis hepática, las cuales se utilizan para poder evaluar tanto la gravedad, el pronóstico y mediante ello poder dar una orientación para escoger el tratamiento a seguir. Una de las clasificaciones más usadas es:

**Escala de child pugh:** es un sistema de estratificación que evalúa el pronóstico de la enfermedad hepática crónica, mediante cinco parámetros clínicos y de laboratorio, en donde cada criterio se puntúa del 1 al 3, en el que el 1 indica menor daño y el 3 daño más severo. (Tabla 1)

Tabla 1. Escala de child pugh

Medición	1 punto	2 puntos	3 puntos	unidades
<i>Bilirrubina (total)</i>	<34 (<2)	34-50 (2-3)	>50 (>3)	µmol/l (mg/dl)
<i>Albúmina sérica</i>	>3.5	2.8-3.5	><2.8	g/l
<i>INR / Tiempo de protrombina</i>	<1.7 / >50	1.71-2.20 / 30 - 50	> 2.20 / <30	sin unidades / %
<i>Ascitis</i>	Ausente	Suprimida con medicinas	Refractaria	sin unidad
<i>Encefalopatía hepática</i>	Ausente	Grado I-II (o suprimida con medicinas)	Grado III-IV (o refractaria)	sin unidad

Fuente: Datos obtenido de la universidad francisco Marroquín

De acuerdo a la puntuación obtenida en la escala de child pugh que varía de 5-15, se clasifica el daño hepático crónico en tres clases:

Clase A (puntuación 5-6): cirrosis compensada, con sobrevida al primer año del 100% y al cabo de dos años del 85%.

Clase B (puntuación 7-9): cirrosis descompensada moderada, con compromiso funcional significativo y con una sobrevida al primer año del 81% y a los dos años 57%.

Clase C (puntuación 10-15): cirrosis descompensada severa con sobrevida al primer año del 45% y al segundo año del 35%. (4)

**Escala de MELD (modelo para enfermedad hepática terminal):** esta se utiliza para poder conocer el estadio en el que se encuentra la enfermedad hepática y también para la asignación de órganos en pacientes que necesitan y a la vez son candidatos a trasplante. La escala consta de tres parámetros:

- Bilirrubina total
- Creatinina sérica
- INR (Índice Internacional Normalizado) (5)

Según la conferencia de Baveno, la clasificación de la cirrosis hepática puede estar dada mediante criterios clínicos, siendo estos estables y no estables. La fase de cirrosis compensada (I, II) va a estar regida de acuerdo a el grado de hipertensión portal, presencia o ausencia de varices esofágicas, plaquetopenia, en cambio en la cirrosis descompensada (III, IV) va a estar determinada por ascitis, ictericia, hemorragia variceal, en las que el paciente durante el primer año tendrá una supervivencia del 61% y al segundo año se reducirá a un 50%. En el estadio I se tendrá ausencia de várices y ascitis, en II se presentarán varices, pero sin ascitis, mientras que, en el estadio III el paciente tendrá ascitis y varices esofágicas, pero sin llegar a ser hemorrágicas y en el IV estadio habrá hemorragia por varices con ascitis (6)

### **Clínica**

La sintomatología de los pacientes con cirrosis hepática dependerá de la duración de la patología, de la cantidad de parénquima que continúe funcionando, del grado de alteración de la circulación portal y del tratamiento que se haya administrado. Por lo general para que estos comiencen a presentar síntomas, la enfermedad debe haber llevado una progresión de entre 15-20 años, por lo que entre un 30-40% de

los pacientes en fases tempranas de la patología son asintomáticos, razón por la cual si se la detecta la enfermedad es de manera casual. (9) Los síntomas iniciales que se pueden presentar con la progresión de esta patología son fatiga y prurito.

(10) También se pueden dar síntomas gastrointestinales como:

- Dolor abdominal
- Flatulencias, náuseas y vómitos
- Hematemesis
- Ascitis

Manifestaciones cutáneas:

- Ictericia
- Eritema palmar y plantar
- Xantelasmas
- Angiomas estelares
- Leuconiquia

#### **Alteraciones de la función del sistema reproductor:**

**Hipogonadismo:** Se manifiesta principalmente en pacientes con cirrosis alcohólica. En los hombres se presenta con impotencia, atrofia testicular y pérdida del libido, mientras que en las mujeres son habituales los trastornos menstruales, amenorrea e infertilidad.

**Aumento de estrógenos:** Dada por la incapacidad que tiene el hígado para metabolizar de manera adecuada. (9)

## **Patogenia**

La cirrosis es el resultado de varias enfermedades que producen una hepatopatía crónica, en la cual se genera una inflamación de toda la íntima endotelial, continuando con la estasis de las venas centrales y sinusoides. Si todos estos cambios que se han producido se extienden a las vénulas portales conlleva a una isquemia acinar y por ende está a una apoptosis, atrofia e hiperplasia nodular regenerativa y finalmente a una fibrosis. (8)

## **Factores de riesgo**

**Alcohol:** Es el causante de que un considerable porcentaje de pacientes padezcan esta patología. Este es mucho más preponderante en hombres que en mujeres. Se suele observar mayormente en individuos con un consumo excesivo y prolongado de alcohol, aproximadamente entre 40 y 80 g/día.

**Infección con hepatitis viral:** En la hepatitis B la vía de transmisión juega un papel importante, ya que, un 98% de las personas portadoras por transmisión perinatal la enfermedad tiende a ser crónica, en cambio por las otras vías a penas en un 10% de los casos.

En la hepatitis C un aproximado del 20% de los pacientes puede desarrollar cirrosis en el transcurso de 10 a 20 años, siendo este virus el causante en un 40% de los casos de cirrosis en etapa avanzada. (8)

**Obesidad y diabetes:** Estos son factores de riesgo para esteatohepatitis no alcohólica, lo cual con la progresión de la enfermedad puede conllevar a daño hepático y finalmente a cirrosis. (10)

## **Diagnóstico**

El gold estándar de esta patología es la biopsia hepática, la cual no solo confirma el diagnóstico, sino que puede proporcionar información de la causa de la cirrosis, sin embargo, esta no siempre es necesaria para poder detectar la enfermedad. Se puede establecer un diagnóstico mediante hallazgos clínicos, resultados analíticos (hemograma, bioquímica, serología) y ecográficos. (10)

## **Pronóstico**

La clasificación modificada Child-Pugh es un sistema de estadificación que se utiliza para saber el pronóstico en una enfermedad hepática crónica, especialmente la cirrosis. En esta se evalúan cinco criterios clínicos, los cuales pueden ser medidos del 1 al 3, siendo el 3 el que indica un mayor daño. La medición se realiza con relación al grado de ascitis, a las concentraciones plasmáticas de albúmina y bilirrubina, el tiempo de protrombina, y por último el grado de encefalopatía. Cuando se obtiene una puntuación total entre 5-6 se lo considera como grado A (enfermedad bien compensada), cuando está entre 7- 9 se lo clasifica como grado B (compromiso funcional significativo) y entre 10-15 indica que es grado C (enfermedad descompensada). De acuerdo con el grado en el que se encuentre el paciente se lo correlaciona con la supervivencia de este al año.

El score MELD también es un indicador del pronóstico de la enfermedad hepática crónica, en donde se miden parámetros como Bilirrubina, Creatinina, INR, Sodio y también si ha sido dializado o no. Con los resultados que se obtengan se puede orientar a un pronóstico de vida en los siguientes 3 meses, por lo que con un puntaje de 9 se llega 1.9%, 10 a 19 con 6%, 20 a 29 con 19,6%, 30 a 39 con 52,6% y 40 la mortalidad se eleva a 71,3% en los próximos tres meses. (6)

## **Tratamiento**

La posibilidad de poder brindar una terapia específica en relación a la etiología de la cirrosis es muy limitada, debido a que esta patología en la mayoría de los casos es diagnosticada en etapas avanzadas. Por lo que la terapia definitiva para esta patología es el trasplante de hígado. (8)

## **Diabetes Mellitus tipo 2**

### **Definición**

Es una enfermedad metabólica crónica que se caracteriza por la hiperglucemia debido a defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina, o en ambos. La hiperglucemia crónica asociada con la DM2 se relaciona con daños a largo plazo y disfunción de diferentes órganos, especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

El desarrollo de la diabetes involucra múltiples procesos patogénicos, que pueden variar desde la destrucción autoinmune de las células beta del páncreas, con la consecuente deficiencia de insulina, hasta anomalías que resultan en resistencia a la acción de la insulina. La base de las alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas en la diabetes es la acción deficiente de la insulina en los tejidos diana, lo que puede deberse a una secreción inadecuada de insulina o a una respuesta disminuida de los tejidos a la insulina en uno o más puntos de las vías complejas de acción de la hormona.

Se caracteriza por una combinación de resistencia a la insulina y una respuesta compensatoria insuficiente en la secreción de insulina. Esta forma de diabetes puede estar presente durante un largo período antes de ser detectada, y durante este tiempo, pueden ocurrir cambios patológicos y funcionales en diversos tejidos diana sin síntomas clínicos. (11, 12, 14)

### **Epidemiología**

El 90% de los pacientes con diabetes presenta la diabetes mellitus (DM) de tipo 2. El 10% restante corresponde a la DM tipo 1. La prevalencia total de la DM tipo 2 se estima en un 6% y aumenta de forma significativa en relación con la edad. Alcanza cifras entre el 10-15% en la población mayor de 65 años y hasta el 20% si consideramos sólo a los mayores de 80 años. (11)

La diabetes afecta a millones de personas en todo el mundo, con una mayor incidencia en países de ingresos medios y altos. En muchos países desarrollados, la prevalencia de la diabetes tipo 2 está directamente relacionada con la obesidad

y el envejecimiento de la población. Se estima que más de 400 millones de personas viven con diabetes en todo el mundo, y esta cifra se espera que aumenten los próximos años. (14)

Se estima que en Latinoamérica el número de diabéticos tipo 2 en el año 2000 fue de 35 millones, y que esta cifra subirá a 64 millones en el año 2025, aumento que estará presente en todas las edades, pero principalmente en el grupo de 45 a 64 años de edad, en la cual la prevalencia de DM2 será el doble de la que se observará en los individuos de 20-44 años y en los mayores de 65 años.

Según la Organización Panamericana de la Salud se estima que hubo 6.305 muertos por Diabetes Mellitus en Ecuador, 2019. De los cuales más del 50% corresponden a pacientes mayores de 60 años. (13)

### **Fisiopatología**

Se considera que la primera etapa de la DM2, en su mayoría, es asintomática y puede pasar sin diagnosticarse por varios años. Los síntomas característicos de esta patología son polidipsia, polifagia y poliuria.

Este tipo de pacientes se caracteriza debido a que “la insulina no es reconocida por las células para permitir que la glucosa entre, para producir energía, y da lugar a hiperglucemia. Las células de los músculos, el hígado y el tejido adiposo no pueden utilizar la insulina de forma adecuada.” (12)

A este punto el páncreas se encarga de producir más insulina y genera una mayor resistencia de los diferentes órganos, como el corazón, los ojos, los riñones, las extremidades y el sistema nervioso, lo que provoca un aumento de los valores de glucosa e insulina en el cuerpo.

### **Factores de riesgo**

- Familiar de primer grado con diabetes
- Raza/origen étnico de alto riesgo: Afroamericanos, latinos, nativos americanos, asiático americano, isleño del Pacífico
- Historial de enfermedad cardiovascular

- Hipertensión ( $\geq 140/90$  mmHg o en tratamiento para la hipertensión)
- Nivel de colesterol HDL  $< 35$  mg/dL (0,90 mmol/L) y/o nivel de triglicéridos  $> 250$  mg/dL (2,82 mmol/L)
- Individuos con síndrome de ovario poliquístico
- Inactividad física
- Obesidad severa
- Acantosis nigricans

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la diabetes se basa principalmente en criterios de glucosa en sangre, y la identificación de niveles elevados de glucosa es esencial para la detección de la enfermedad. (12, 13, 14):

- A1C:  $\geq 6,5\%$ 
  - La HbA1c refleja el control glucémico promedio de los últimos 2-3 meses y es una herramienta práctica y cada vez más utilizada en la evaluación de la diabetes. Sin embargo, es importante considerar que la HbA1c puede no detectar todos los casos de diabetes, especialmente en etapas tempranas o en situaciones de hiperglucemia aguda.
- FPG  $\geq 126$  mg/dL
  - Un nivel de glucosa en plasma en ayunas  $\geq 126$  mg/dL (7.0 mmol/L) se considera diagnóstico de diabetes. Este criterio se estableció en base a la correlación entre niveles de glucosa y la prevalencia de retinopatía.
- Glucemia de dos horas después de sobrecarga 75 gramos:  $\geq 200$  mg/dL
  - Esta prueba es particularmente útil para identificar casos que no se detectan con la medición de glucosa en ayunas.
- Glucemia al azar:  $\geq 200$  mg/dL

- Un nivel de glucosa plasmática  $\geq 200$  mg/dL (11.1 mmol/L) en una muestra tomada en cualquier momento del día, en presencia de síntomas clásicos de hiperglucemia, también es considerado diagnóstico de diabetes.

## **Tratamiento**

El objetivo del tratamiento de la DM2 es disminuir los valores de glucosa en sangre hasta valores considerados dentro de lo normal, pudiendo posteriormente mejorar la calidad de vida del paciente y prolongar la vida.

**Inhibidores de SGLT2:** Estos medicamentos funcionan bloqueando la reabsorción de glucosa en los túbulos renales, lo que resulta en una excreción aumentada de glucosa por la orina. Los inhibidores de SGLT2 han demostrado reducir significativamente el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca y eventos renales adversos, lo que los convierte en una opción atractiva para pacientes con DM2 y enfermedades cardiovasculares o renales.

**Agonistas de GLP-1:** Los agonistas de GLP-1 son otra clase de medicamentos que han ganado atención debido a su capacidad para mejorar el control glucémico al aumentar la secreción de insulina dependiente de glucosa, reducir la secreción de glucagón, y retrasar el vaciamiento gástrico. Además, se ha demostrado que estos fármacos reducen el riesgo de eventos cardiovasculares mayores y promueven la pérdida de peso, lo que es particularmente beneficioso en pacientes obesos (14).

El tratamiento de la DM2 se considera multidisciplinario debido a que se debe cambiar el estilo de vida de la persona, y de ser necesario recurrir a antidiabéticos. y a la insulina inyectable. La Asociación Americana de la Diabetes (ADA) recomienda una restricción moderada de las calorías, entre 250-500 Kcal menos que el promedio de la ingesta diaria. Además, aconseja un plan de alimentación equilibrado, con una reducción de la grasa total y particularmente de las grasas saturadas. (13)

## **Diabetes hepatógena**

La diabetes hepatógena es una condición adquirida que se desarrolla en pacientes con cirrosis hepática debido a la disfunción del hígado. Esta forma de diabetes es distinta de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y se asocia con la incapacidad del hígado para procesar la insulina de manera adecuada, lo que conduce a hiperglucemia. (3)

La prevalencia de diabetes en pacientes con cirrosis es considerablemente más alta que en la población general, variando entre el 35% y el 71%. Esto incluye tanto DM2 como diabetes hepatógena. Sin embargo, la prevalencia específica de la diabetes hepatógena no siempre está bien diferenciada en los estudios, lo que subraya la necesidad de una evaluación más detallada.

Los pacientes con diabetes hepatógena suelen presentar niveles normales de glucosa en ayunas, pero muestran una respuesta anormal en la prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT), lo que es esencial para su diagnóstico. Además, la hemoglobina glicosilada (HbA1c) no es un marcador fiable en estos pacientes debido a la disminución de la vida útil de los eritrocitos en la cirrosis.

La fisiopatogenia de esta diabetes hepatógena se desconoce con exactitud, sin embargo, se podría decir que juega un papel central la resistencia a la insulina de los tejidos periféricos. Se ha considerado que la disminución de la extracción hepática de insulina y los cortocircuitos portosistémicos conllevan a un hiperinsulinismo, el cual se potencia con la elevación de hormonas contra insulínicas como glucagón, hormona de crecimiento, citocinas y ácidos grasos libres. Se presume que este hiperinsulinismo puede deberse a una sensibilización de las células beta del páncreas a la glucosa. Por lo que la diabetes mellitus podría ser el resultado de dos alteraciones que ocurren de manera simultánea, tanto la resistencia a la insulina del tejido muscular como la respuesta inadecuada de las células beta pancreáticas para secretar insulina. (6)

La diabetes hepatógena está relacionada con un aumento en la incidencia de complicaciones de la cirrosis, como la encefalopatía hepática, la peritonitis bacteriana espontánea, la sepsis, la hemorragia variceal, y la disfunción renal.

Además, se asocia con una disminución de la tasa de supervivencia a cinco años y un mayor riesgo de carcinoma hepatocelular. El manejo de la diabetes hepatógena es desafiante debido a las limitaciones en el uso de terapias antihiper glucemiantes en pacientes con cirrosis. Medicamentos como la metformina, los inhibidores de la alfa-glucosidasa, y los nuevos agentes como los inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4) y los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) se consideran relativamente seguros en estos pacientes. Sin embargo, la insulina es a menudo necesaria, aunque su requerimiento puede variar considerablemente.

El manejo de la diabetes hepatógena es desafiante debido a las limitaciones en el uso de terapias antihiper glucemiantes en pacientes con cirrosis. Medicamentos como la metformina, los inhibidores de la alfa-glucosidasa, y los nuevos agentes como los inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4) y los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) se consideran relativamente seguros en estos pacientes. Sin embargo, la insulina es a menudo necesaria, aunque su requerimiento puede variar considerablemente.

El trasplante hepático suele resultar en la reversión de la diabetes hepatógena en la mayoría de los pacientes, lo que resalta la naturaleza reversible de esta condición cuando se corrige la causa subyacente (la cirrosis). (16)

## **CAPITULO III**

### **ENFOQUES METODOLÓGICOS**

#### **Tipo y diseño de investigación**

La investigación es retrospectiva, transversal y analítica.

#### **Contextualización en tiempo y espacio**

El estudio se realizó en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos-Periodo Enero de 2019 a Enero 2023.

#### **Población y muestra**

Esta investigación estuvo conformada por un total de 103 pacientes, tanto masculinos como femeninos, que se encontraban en un rango mayor a 40 años, diagnosticados con cirrosis hepática y que hayan presentado una asociación con diabetes mellitus tipo 2 en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos en el periodo de Enero de 2019 a Enero 2023.

#### **Criterios de inclusión:**

- Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática asociada a diabetes mellitus tipo 2.
- Historias clínicas con datos legibles y completos según el formato del Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos en el periodo de Enero de 2019 a Enero 2023.
- Pacientes mayores de 40 años.

#### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes con otros diagnósticos en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos en el periodo de Enero de 2019 a Enero 2023

- Historias clínicas con datos incompletos según el formato del Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos en el periodo de Enero de 2019 a Enero 2023

### **Método del muestreo**

Se incluyeron a todos los pacientes obtenidos en nuestra base de datos en relación a los criterios de inclusión. No hubo cálculo de muestra.

### **Método de recolección de datos**

La recolección de datos se llevó a cabo mediante documentación, a través de historias clínicas, exámenes de laboratorio, imágenes y pruebas diagnósticas de los pacientes; de esta manera se obtuvo los datos de esta investigación de forma indirecta y retrospectiva, mediante una solicitud al departamento de estadísticas del Hospital IESS Los Ceibos.

### **Variables**

#### **Operacionalización de las variables**

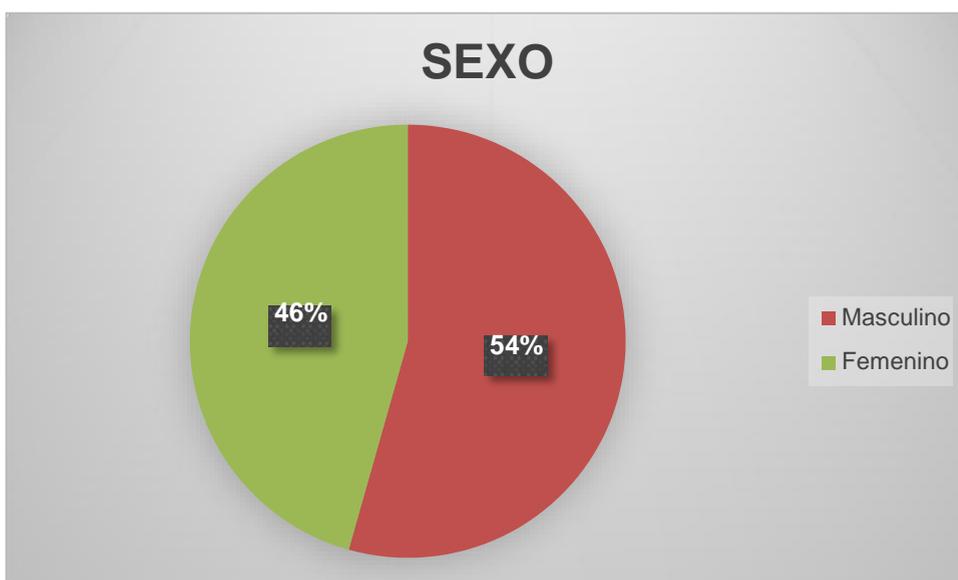
<b>Variables</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor final</b>	<b>Tipo de variable</b>
<b>Edad</b>	Edad	Años de edad	Numérica discreta
<b>Sexo</b>	Género	Masculino Femenino	Categórica nominal dicotómica
<b>Glucosa en ayunas</b>	Valor de glucosa en ayunas	mg/dL	Numérica continua
<b>Hemoglobina glicosilada</b>	Prueba de hemoglobina glicosilada	%	Numérica continua
<b>Bilirrubina total</b>	Valor de bilirrubina sérica total	mg/dL	Numérica continua

<b>Bilirrubina directa</b>	Valor de bilirrubina sérica directa	mg/dl	Numérica continua
<b>Albúmina</b>	Prueba de albúmina sérica	g/dL	Numérica continua
<b>Alanino transaminasa (GOT)</b>	Prueba de funcionamiento hepático	U/L	Numérica continua
<b>Aspartato transaminasa (GPT)</b>	Prueba de funcionamiento hepático	U/L	Numérica continua
<b>Fosfatasa Alcalina (FA)</b>	Prueba de funcionamiento hepático	U/L	Numérica continua
<b>Gamma glutamil transpeptidasa (GGT)</b>	Prueba de funcionamiento hepático	U/L	Numérica continua
<b>Obesidad</b>	IMC	Kg/m2	Numérica continua
<b><u>Variable de estudio</u></b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor final</b>	<b>Tipo de variable</b>
<b>Cirrosis hepática</b>	<b>Escala de Child-Pugh</b>	<b>Grado A Grado B Grado C</b>	<b>Categórica ordinal politómica</b>

## RESULTADOS

**Tabla 1. Características demográficas de la población de estudio**

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	56	54.4
Femenino	47	45.6
EDAD		
N	Media	Desv. Desviación
103	62.86	13.105

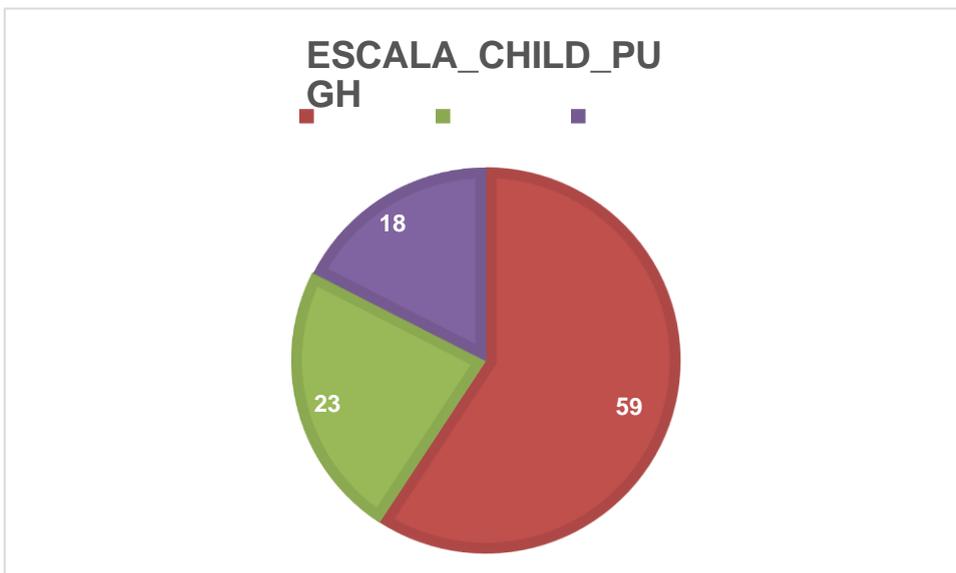


**Gráfico 1. Distribución de la población en función del sexo.**

Dentro de las características demográficas de la muestra de estudio, el 54.4% de los pacientes era de sexo masculino, seguido del 45.6% del sexo femenino. La edad media de la población fue de 62.86 con una desviación estándar de 13.1.

**Tabla 2. Estratificación de pacientes en función de la gravedad de la enfermedad hepática crónica evaluado mediante la escala CHILD PUGH**

ESCALA DE CHILD PUGH	Frecuencia	Porcentaje
GRADO A	61	59.20%
GRADO B	24	23.30%
GRADO C	18	17.50%
Total	103	100%



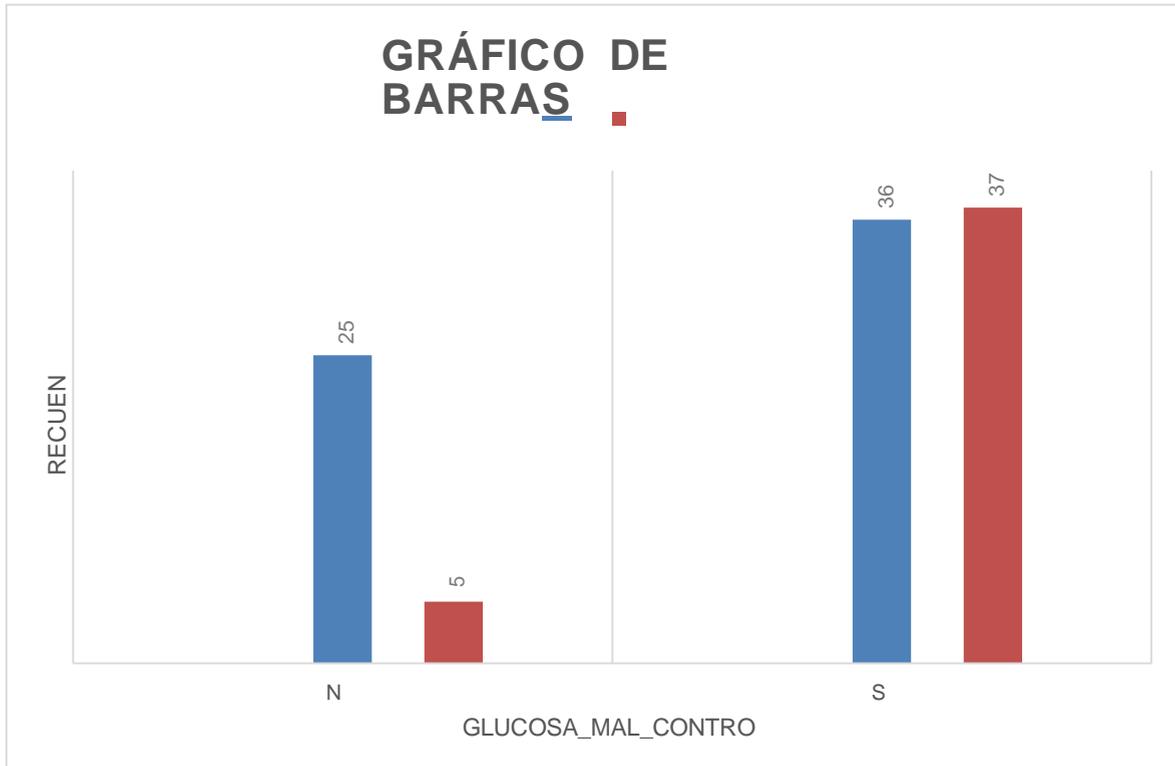
**Gráfico 2. Gravedad de la enfermedad hepática crónica evaluado mediante la escala CHILD PUGH**

El 59.2% presento una disfunción hepática crónica CHILD-PUGH grado A, seguido de un 23.3% de presentaron un grado de enfermedad hepática crónica CHILD-PUGH grado B y finalmente los pacientes el 17.5% presento un grado CHILD-PUGH C.

**Tabla 3. Estimación de riesgo de presentar mal control glicémico en lesión hepática crónica CHILD-PUGH B - C**

GLUCOSA MAL CONTROLADA	CIRROSIS		Total
	CHILD - PUGH A	CHILD-PUGH B-C	
NO	25	5	30
SI	36	37	73
<b>Total</b>	61	42	103
Estimación de riesgo	OR	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
		1.773	14.895

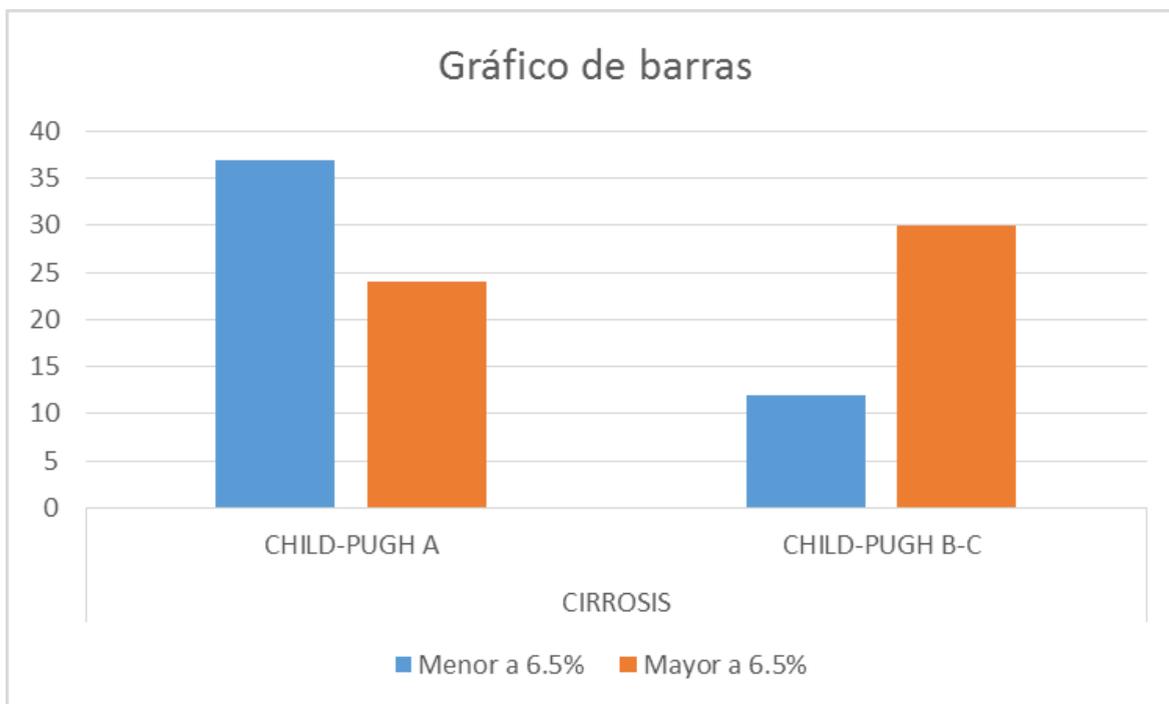
**Gráfico 3. Distribución poblacional en función del control de glicemia en ayunas y la presencia de lesión hepática crónica CHILD-PUGH grado B - C**



Los pacientes que reportaron lesión hepática crónica CHILD-PUGH GRADO B y C presentaron una probabilidad de ocurrencia 5 veces mayor de presentar glicemias >130mg/dl en ayunas en comparación con aquellos que tenía lesión CHILD-PUH GRADO A OR=5.14 IC95% [1.77 – 14.89]

**Tabla 4. Estimación de riesgo de concentraciones de hemoglobina glicosilada >6.5% en ayunas asociada a lesión hepática crónica CHILD-PUGH grado B-C**

HbA1C	CIRROSIS		Total
	CHILD - PUGH A	CHILD-PUGH B-C	
Menor a 6.5%	37	12	49
Mayor a 6.5%	24	30	54
<b>Total</b>	61	42	103
<b>Estimación de riesgo</b>	<b>OR</b>	<b>Intervalo de confianza de 95 %</b>	
		<b>Inferior</b>	<b>Superior</b>
		3.854	8.962
		1.658	

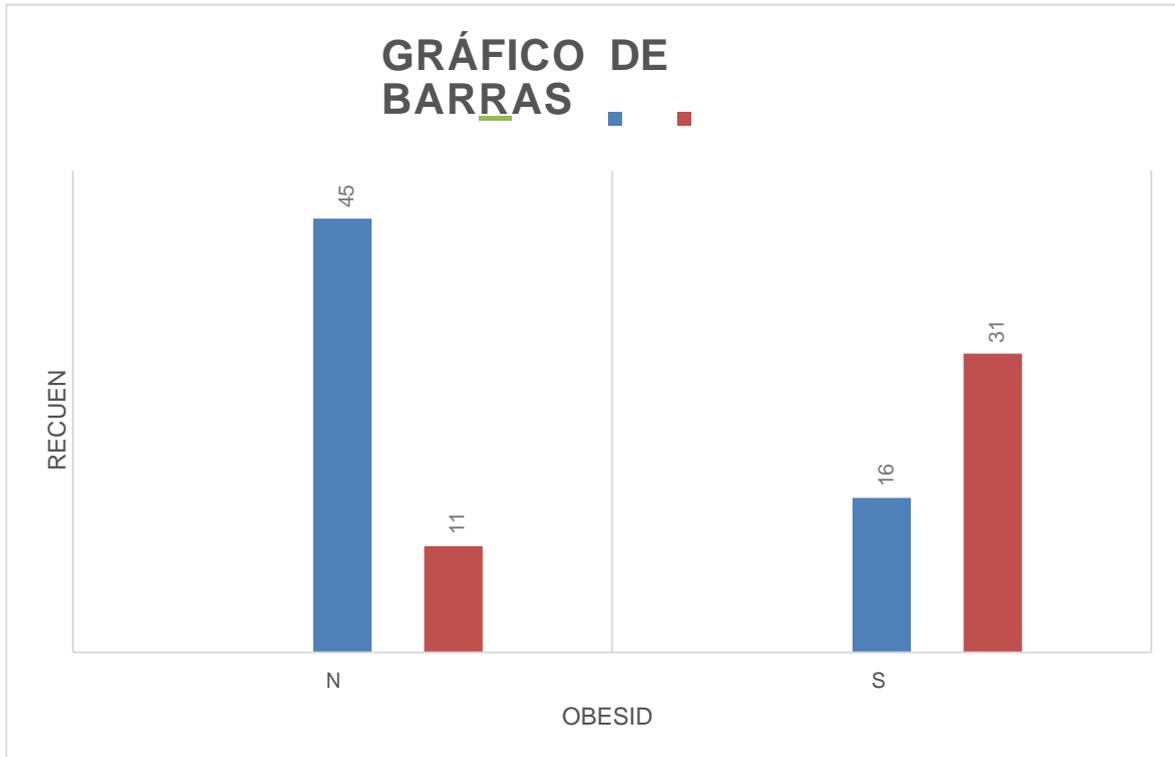


**Gráfico 4. Distribución de pacientes con cirrosis (CHILD-PUGH A y B-C) y concentraciones de hemoglobina glicosilada mayor y menor a 6.5%**

Se observó que los pacientes que presentaban Lesión Hepática crónica CHILD-PUGH B-C presentaron 3.8 IC95% [1.65 – 8.96] veces más probabilidad de presentar de obtener en un control de glicemias una proporción de hemoglobina glicosilada >6.5% en ayunas.

**Tabla 5. Estimación de riesgo de cirrosis por obesidad**

OBESIDAD	CIRROSIS		Total
	A	B/C	
NO	45	11	56
SI	16	31	47
<b>Total</b>	61	42	103
<b>Estimación de riesgo</b>	<b>OR</b>	<b>Intervalo de confianza de 95 %</b>	
		<b>Inferior</b>	<b>Superior</b>
		7.926	19.372

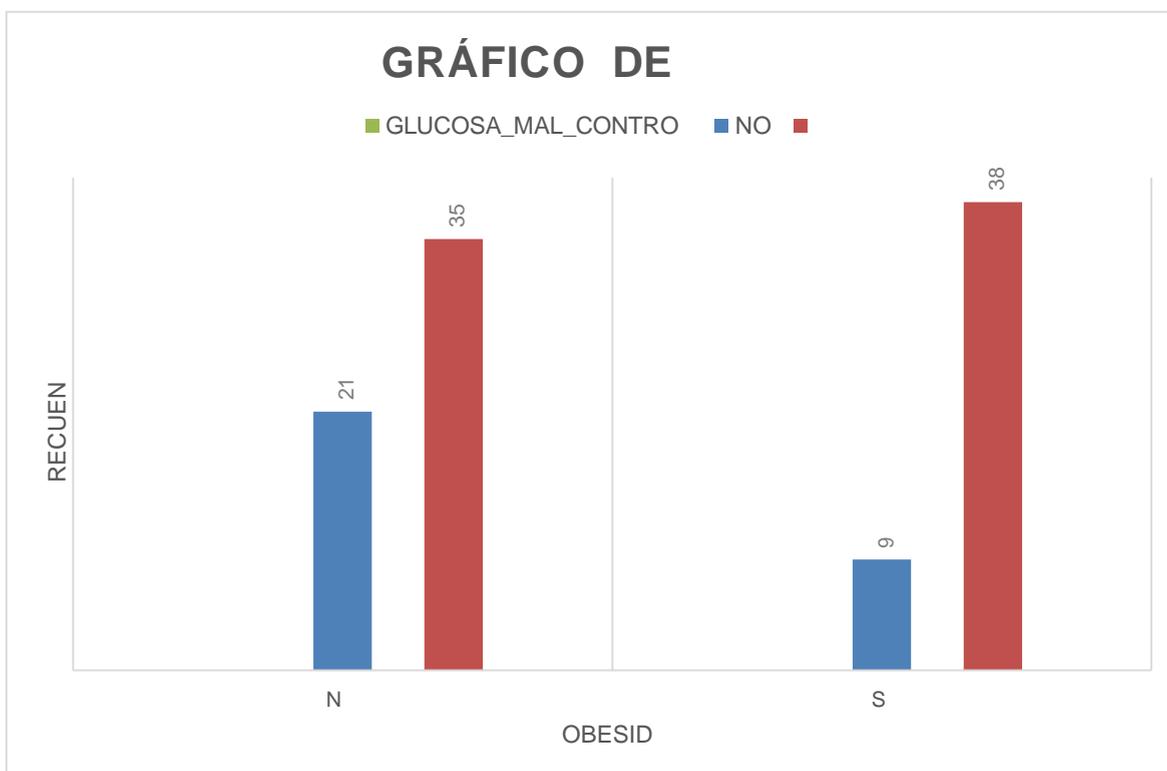


**Gráfico 5. Pacientes con cirrosis con obesidad y sin obesidad según evaluación del IMC**

Posterior a Evaluar el IMC de cada paciente, aquellos pacientes que Presentaron obesidad moderada y severa tenían 7.9 veces más de riesgo de presentar cirrosis CHILD-PUGH grado B a C, OR=7.92 IC95% [3.24-19.37].

**Tabla 6. Obesidad como factor de ocurrencia de mal control glicémico**

OBESIDA D	MAL CONTROL GLUCEMICO		Total
	GLUCOSA<1 30	GLUCOSA>13 0	
NO	21	35	56
SI	9	38	47
<b>Total</b>	30	73	103
Estimació n de riesgo	OR  2.533	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
		1.024	6.268



**Gráfico 6. Distribución poblacional en función de su control glucémico y la presencia de obesidad moderada a severa.**

Los pacientes que presentaron obesidad moderada y severa tuvieron 2.5 veces más probabilidad de obtener un mal control glucémico definido como una glucosa >130mg/dl en ayunas.

**Tabla 7. Correlación de niveles de glicemia y categorías de la escala CHILD-PUGH**

	Correlación Rho de Spearman	ESCALA CHILD-PUGH
<b>GLUCOSA</b>	<b>Coefficiente de correlación</b>	.577**
	<b>Sig. (bilateral)</b>	0.00
<b>HEMOGLOBINA GLICOSILADA</b>	<b>Coefficiente de correlación</b>	.361**
	<b>Sig. (bilateral)</b>	0.00
<b>N</b>		103
<b>** La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).</b>		

Se observó una correlación estadísticamente directa estadísticamente significativa entre los niveles de glucosa y el grado de lesión hepática crónica según las categorías de la escala CHILD-PUGH. Mediante el estadístico Rho de Spearman se indica que a medida que aumentan las categorías en la escala CHILD-PUGH, la concentración de glucosa aumentaba (0.57  $P < 0.01$ ). Del mismo modo, el estadístico demostró que al aumentar los porcentajes de Hemoglobina glicosilada aumentaban conforme lo hacían las categorías de la escala CHILD-PUGH Rho- Spearman=0.36  $P < 0.01$ .

## DISCUSIÓN

En relación a las características demográficas, en nuestro estudio se encontró una media de 64 años, dato que coincide con Flores K. Et Al. Con una media de 66 años. (6) Al contrario del trabajo de investigación de Corrales S. Et Al. En donde la edad más frecuente fue de 54 años. (17)

Por otra parte, en cuanto a la variable de sexo, se obtuvo un predominio del sexo masculino con un porcentaje de 54%, en contraste con Muñoz R en donde predominó el sexo femenino con un 56.2%. (18) Sin embargo en la investigación de Flores K. Et Al. El sexo masculino también fue el más frecuente con un 61% al igual que es nuestra investigación. (6)

En cuanto a los estadios de child pugh un 59,2% de los pacientes se encontraban en el estadio A, el 23,3% en el B y tan solo un 17,5% en el C, representando un mayor porcentaje de nuestros pacientes en el estadio A, datos que coinciden con Fernández A. Et Al. Al tener un 66% en child pugh A, un 23% en B y un 11% en el C. (19) Sin embargo, en el trabajo de investigación de Flores K. Et Al. En donde se obtuvo un 15,89% en estadio A, un 37,75% B y un 46,36% en el C, contrastando con los resultados obtenidos de acuerdo a mayor frecuencia de escalas en nuestra investigación. (6)

En relación a la lesión hepática crónica CHILD-PUGH GRADO B y C, los pacientes ubicados en estas escalas presentaron una probabilidad de ocurrencia 5 veces mayor de presentar glicemias  $>130\text{mg/dl}$  en ayunas en comparación con aquellos que tenía lesión CHILD-PUGH GRADO A. Lastimosamente no se encontraron estudios que detallen con exactitud glicemias mayores a 130, sin embargo, en el trabajo de Li H et al. se reportó que con el agravamiento de la lesión hepática se aumentaba de manera gradual la glucosa en ayunas, en donde child pugh A presentó un promedio de glicemias rápidas  $(6,52 \pm 0,33)$ , B  $(6,69 \pm 0,35)$ , C  $(6,91 \pm 0,48)$ .(20)

En nuestro estudio los pacientes con CHILD-PUGH B-C presentaron 3.8 veces más probabilidad de presentar de obtener en un control de glicemias una proporción de hemoglobina glicosilada  $>6.5\%$  en ayunas. Lamentablemente no encontramos

estudios en los que se establezca estadísticamente una relación entre CHILD-PUGH B-C con una hemoglobina glicosilada >6.5% en ayunas, sin embargo, en el artículo de Coman, L. et al, se establece una fuerte relación entre una hemoglobina glicosilada >6.5% con el desarrollo en encefalopatía hepática. (21)

Por otra parte, en la investigación realizada, los pacientes con obesidad moderada o severa tenían 7.9 veces más de riesgo de presentar cirrosis CHILD-PUGH grado B a C, en contraste con Hassan M et. al. en donde reportaron que todas sus categorías se encontraban en sobrepeso al tener pacientes con child pugh A con IMC= 26,9, child pugh B con IMC= 26,5 y c con IMC= 26,9. (22) Por otra parte, Vásquez H. et al, establece una relación entre la obesidad y el desarrollo de enfermedades crónicas, además de establecer que la obesidad tiene una mayor tasa de progresión a la descompensación clínica que los pacientes dentro del rango de peso saludable. (23) Lo cual coincide con Everhart J et al. en donde se obtuvo que cada aumento de cuartil en el IMC se asociaba a un incremento del 14% de riesgo de descompensación de la cirrosis hepática. (24)

De acuerdo con lo obtenido, los pacientes que presentaron obesidad moderada y severa tuvieron 2.5 veces más probabilidad de obtener un mal control glucémico, lo cual se relaciona con Demoz GT. et al, que establece que las probabilidades de un control glucémico deficiente entre los participantes obesos aumentaron más de tres veces (AOR = 3,51, IC 95% 1,82-4,01, p = 0,027) en comparación con los participantes con peso corporal normal. (25)

En nuestro estudio se observó una correlación estadísticamente significativa entre los niveles de glucosa (0.57 P<0.01) y hemoglobina glicosilada (0.36 P<0.01) con el grado de lesión hepática crónica según las categorías de la escala CHILD-PUGH. Por otra parte, Addepally et al. investigó la precisión de los niveles de HbA1c para monitorear el control glucémico en pacientes con cirrosis en comparación con el nivel real de glucosa en sangre evaluado mediante el monitoreo continuo de glucosa (CGM) durante 12 semanas período. Este estudio no respaldó la medición de HbA1c como método preciso para el seguimiento de diabetes en pacientes con cirrosis, Mediante MCG se identificó hipoglucemia nocturna en el 20% de los

pacientes con niveles de HbA1c superiores al 6,5% (53 mmol/mol) y en el 34% de los pacientes no anémicos con niveles de HbA1c inferiores al 6,5%. (26)

Entre las limitaciones de nuestro trabajo de investigación se encuentra la falta de estudios comparativos, debido a que no se encontraron una gran cantidad de trabajos previos que establezcan estadísticamente una relación entre los grados de child pugh y los niveles de hemoglobina glicosilada, condicionando la capacidad de comparar nuestro estudio con investigaciones anteriores. Por otra parte, al realizar una recolección de datos basada en la revisión de historias clínicas, se nos presentaron limitantes como la falta de información en las mismas, disminuyendo así la población de pacientes que se podía incluir, influyendo en la precisión de los resultados. Además de no contar con todos los exámenes de laboratorio requeridos en el hospital donde se realizó el estudio, para poder llevar a cabo un mejor análisis de los datos.

## RECOMENDACIONES

- ▮ Se recomienda la monitorización frecuente de los niveles de glucosa y hemoglobina glicosilada (HbA1c) en pacientes con cirrosis hepática, especialmente aquellos con un puntaje alto en la escala Child-Pugh.
- ▮ La gestión de los pacientes con cirrosis y diabetes tipo 2 debe involucrar un enfoque integral y multidisciplinario. Esto incluye la colaboración entre gastroenterólogos, endocrinólogos, nutricionistas y especialistas en medicina interna para tratar de manera efectiva tanto la enfermedad hepática crónica como la diabetes.
- ▮ Se recomienda ajustar el tratamiento antidiabético según el estadio de la cirrosis. En pacientes con cirrosis avanzada (Child-Pugh B o C), deben seleccionarse medicamentos antidiabéticos que minimicen el riesgo de hipoglucemias y que sean seguros para la función hepática alterada.

## CONCLUSIONES

- | Los pacientes con cirrosis en estadios Child-Pugh B y C presentaron un mayor descontrol glicémico, con niveles de hemoglobina glicosilada superiores al 6.5%, lo que indica un mal control de la diabetes en estos pacientes. Se concluyó que a medida que la cirrosis progresa a estadios más graves, el control glucémico se deteriora.
- | Los pacientes con obesidad moderada a severa tenían un riesgo significativamente mayor de presentar cirrosis en estadios avanzados (Child-Pugh B o C). Esto sugiere que la obesidad es un factor agravante en la evolución de la cirrosis y el control de la diabetes en estos pacientes.
- | Los pacientes con cirrosis hepática en estadios avanzados (Child-Pugh B y C) presentan un control glucémico deficiente, evidenciado por niveles elevados de glucosa en ayunas. A medida que la función hepática se deteriora, la capacidad del cuerpo para regular adecuadamente los niveles de glucosa disminuye.
- | Se observó que existe una relación significativa entre la cirrosis hepática y la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes mayores de 40 años. El estudio demuestra que la presencia de diabetes tipo 2 agrava el pronóstico de los pacientes con cirrosis hepática, incrementando las complicaciones asociadas a la cirrosis, especialmente en estadios avanzados de la enfermedad.

## Referencias

1. Díaz Ferre J, Román R, Ulloa V, Monge E. Diabetes como factor de riesgo para infecciones en pacientes cirróticos. *Rev Gastroenterol Peru* [Internet]. 2010 [citado el 16 de mayo de 2023];30(1):11–6. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292010000100002](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292010000100002)
2. Hernández Ortega A, Sánchez Cruz JC, Pereira Martínez MM, Umpierrez García I. Diabetes mellitus como complicación de la cirrosis hepática. Hospital Territorial Docente Mario Muñoz Monroy. 2003-2013. *Rev médica electrón* [Internet]. 2014 [citado el 16 de mayo de 2023];36(3):265–72. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242014000300004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242014000300004)
3. Moreno T. Diabetes Mellitus in Liver Cirrhosis. *An Univ Nac Asuncion* [Internet]. 2016 [citado el 16 de mayo de 2023];48(2):27–34. Disponible en: [http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1816-89492015000200003](http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1816-89492015000200003)
4. Escala de Child-Pugh [Internet]. Facultad de Medicina. 2017 [citado el 19 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://medicina.ufm.edu/eponimo/escala-de-child-pugh/>
5. Aplicación de la escala de MELD en los pacientes del Programa de Trasplante Hepático [Internet]. Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín; 2021. Disponible en: <https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/download/668/385/>
6. Flores Poveda KA, Morante Arias JE, Flores Subia DL, Méndez Castro AM. Cirrosis hepática: perfil epidemiológico y calidad de vida. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Período 2014 – 2015. *Ciencia Digital* [Internet]. 2019;3(4):82–100. Disponible en: <https://cienciadigital.org/revistacienciadigital2/index.php/CienciaDigital/article/download/936/2312/#:~:text=En%20algunos%20pa%C3%ADses%20de%20Am%C3%A9rica,y%20la%20s%C3%A9ptima%20en%20mujeres.>
7. De Revisión A. *Correo Científico Médico (CCM)* 2021; 25(2) [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 28 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/correo/ccm-2021/ccm212o.pdf>
8. Gómez Ayala A-E. Cirrosis hepática. Actualización. *Farm Prof (Internet)* [Internet]. 2012 [citado el 21 de marzo de 2024];26(4):45–51. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-cirrosis-hepatica-actualizacion-X0213932412502272>
9. Cirrosis hepática [Internet]. Empendium.com. [citado el 21 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/tratado/chapter/B76.III.J.14>
10. Cirrosis hepática [Internet]. American College of Gastroenterology. 2018 [citado el 21 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://gi.org/patients/recursos-en-espanol/cirrosis-hepatica/>
11. López-Jaramillo P, Rey JJ, Gómez-Arbeláez D, Rodríguez YA, López-López J. Combatir la epidemia de diabetes mellitus tipo 2 en Latinoamérica: características especiales que

demandan acciones innovadoras. Clin Investig Arterioscler [Internet]. 2011;23(2):90-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2011.02.004>

12. Torrades S. Diabetes mellitus tipo 2. Offarm [Internet]. 2006 [citado el 4 de marzo de 2024];25(5):96–101. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-diabetes-mellitus-tipo-2-13088620>
13. Mediavilla Bravo JJ. la diabetes mellitus tipo 2. Med Integr [Internet]. 2002 [citado el 4 de marzo de 2024];39(1):25–35. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-la-diabetes-mellitus-tipo-2-13025480>
14. American Diabetes association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus [Internet]. Diabetes care. 2014 [cited 2024 Mar 15]. Available from: [https://diabetesjournals.org/care/article/37/Supplement\\_1/S81/37753/Diagnosis-and-Classification-of-Diabetes-Mellitus](https://diabetesjournals.org/care/article/37/Supplement_1/S81/37753/Diagnosis-and-Classification-of-Diabetes-Mellitus)
15. Chong K. Recent advances in the treatment of type 2 diabetes mellitus using new drug therapies [Internet]. Recent advances in the treatment of type 2 diabetes mellitus using new drug therapies. 2023 [cited 2024 Jan 19]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/kjm2.12800>
16. Kumar R. Hepatogenous Diabetes: An Underestimated Problem of Liver Cirrhosis [Internet]. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2018 [cited 2024 Feb 25]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6085963/pdf/IJEM-22-552.pdf>
17. Corrales Alonso S, Hernández Hernández R, González Báez A, Vanterpool Héctor M, Rangel Lorenzo E, Villar Ortiz D. Estudio descriptivo de pacientes con cirrosis hepática de etiología viral, en la provincia de Matanzas. Rev médica electrón [Internet]. 2021 [citado el 24 de agosto de 2024];43(2):3074–90. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242021000203074](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242021000203074)
18. Muñoz Cedeño RG, Martínez Ballesteros PE, Santillán López WF, Paullan Sani V, Rodríguez Chica G, Muñoz Cedeño PK. Complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón. RevMICG [Internet]. 2021 [citado el 24 de agosto de 2024];2(3):22–9. Disponible en: <https://revistaclinicaguayaquil.org/index.php/revclinicaguaya/article/view/72>
19. Vista de Causas frecuentes de cirrosis hepática en el hospital ambulatorio, seguro social, Jipijapa, Manabí, Ecuador [Internet]. Edu.ec. [citado el 25 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://revistas.unesum.edu.ec/index.php/unesumciencias/article/view/64/611>
20. Li H, Sun F, Yang W, Huang M, Pan C, Lin C. Clinical study of abnormal glucose metabolism and insulin resistance in patients with liver cirrhosis. [Internet]. American Journal of Translational Research. 2021 [cited 2024 Jan 21]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8129241/>
21. Coman LI. Association between Liver Cirrhosis and Diabetes Mellitus: A Review on Hepatic Outcomes [Internet]. Journal of clinical medicine. 2021

- [cited 2024 Jan 12]. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/10/2/262>
22. Hassan MS a., Abdel Rehim ASA, Khalil MA b., Mahmoud Osman YA a. Evaluación nutricional de pacientes cirróticos de gravedad variable [Internet]. journal of current medical research and practice. 2019 [citado el 4 de septiembre de 2024]. Disponible en: [https://journals.lww.com/cmrrp/fulltext/2019/04020/nutritional\\_assessment\\_of\\_cirrhotic\\_patients\\_with.6.aspx](https://journals.lww.com/cmrrp/fulltext/2019/04020/nutritional_assessment_of_cirrhotic_patients_with.6.aspx)
23. Vásquez HA. VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA: SU ROL EN EL DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA [Internet]. VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA: SU ROL EN EL DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA. 2022 [cited 2024 Jan 28]. Available from: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/enfi/article/download/1875/2306/5431>
24. Everhart JE, Lok AS, Kim H-Y, Morgan TR, Lindsay KL, Chung RT, et al. Weight-related effects on disease progression in the hepatitis C antiviral long-term treatment against cirrhosis trial. Gastroenterology [Internet]. 2009 [citado el 4 de septiembre de 2024];137(2):549–57. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19445938/>
25. Demoz GT. Predictors of poor glycemic control among patients with type 2 diabetes on follow-up care at a tertiary healthcare setting in Ethiopia [Internet]. BMC research notes. 2019 [cited 2024 Feb 19]. Available from: <https://bmcresearchnotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13104-019-4248-6>
26. Addepally NS, George N, Martinez-Macias R, Garcia-Saenz-de-Sicilia M, Kim WR, Duarte-Rojo A. Hemoglobin A1c has suboptimal performance to diagnose and monitor diabetes mellitus in patients with cirrhosis. [Internet]. PubMed. 2018 [cited 2024 Feb 24]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30159733/>

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Pin Soledispa Andrea Stephanie** con C.C: 13162656022 autor/a del trabajo de titulación: **Asociación de cirrosis hepática con diabetes mellitus tipo 2 en pacientes mayores de 40 años en el Hospital IESS Ceibos-periodo enero 2019 a enero 2023**, previo a la obtención del título de **médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 08 de octubre de 2024



Firmado electrónicamente por:  
ANDREA STEPHANIE  
PIN SOLEDISPA

f. \_\_\_\_\_  
Pin Soledispa Andrea Stephanie  
C.C: 1316265022

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Fienco Sumba Eckell José**, con C.C: 1313475087 autor/a del trabajo de titulación: **Asociación de cirrosis hepática con diabetes mellitus tipo 2 en pacientes mayores de 40 años en el Hospital IESS Ceibos-periodo enero 2019 a enero 2023**, previo a la obtención del título de **médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 08 de octubre de 2024



Firmado digitalmente por:  
ECKELL JOSE  
FIENCO SUMBA

f. \_\_\_\_\_

Fienco Sumba Eckell José  
C.C: 1313475087

## **REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA**

### **FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN**

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	Asociación de cirrosis hepática con diabetes mellitus tipo 2 en pacientes mayores de 40 años en el Hospital IESS Ceibos-periodo enero 2019 a enero 2023		
<b>AUTOR(ES)</b>	Pin Soledispa Andrea Stephanie Fienco Sumba Eckell José		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Dra. Moncayo Jácome, Liliana Teresa		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Ciencias de la Salud		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	08 de octubre del 2024	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	34
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Medicina interna, Endocrinología, Diabetes mellitus, Cirrosis hepática		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Cirrosis hepática, diabetes mellitus, escala de child pugh, glucosa, hemoglobina glicosilada, obesidad.		
<p>El hígado juega un rol central en el metabolismo de la glucosa, liberándola en ayunas y almacenándola en forma de glucógeno postprandial. En pacientes con cirrosis, se alteran estos procesos metabólicos, lo que provoca una alta prevalencia de intolerancia a la glucosa y diabetes. Se identifican dos tipos de diabetes en relación con la cirrosis: la diabetes mellitus tipo 2, asociada al síndrome metabólico, y la diabetes hepatógena, que aparece como complicación directa de la disfunción hepática. Objetivo: Asociar la cirrosis hepática con diabetes mellitus tipo 2 en pacientes mayores de 40 años en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos- periodo Enero 2019 a Enero 2023. Método: Estudio retrospectivo, transversal y analítico. Se utilizó el método de correlación Rho de Spearman para evaluar la relación entre la glucosa en sangre y los estadios de cirrosis. Se calcularon riesgos relativos (OR) para estimar la probabilidad de mal control glucémico en pacientes con cirrosis avanzada (Child-Pugh B y C). Resultados: De los 103 pacientes el 59.2% se encontraba en Child-Pugh A, 23.3% B, 17.5% C. Se observó que pacientes en Child-Pugh B y C tenían un 5.14 veces más riesgo de presentar glucosa en ayunas &gt;130 mg/dL en comparación con Child-Pugh A. En cuanto a los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c), los pacientes Child-Pugh B y C presentaban 3.85 veces más riesgo de tener niveles de HbA1c &gt;6.5%. Los pacientes con obesidad presentaron un riesgo 7.92 veces mayor de desarrollar cirrosis avanzada (Child-Pugh B y C) en comparación con aquellos sin obesidad. Asimismo, la obesidad aumentó significativamente el riesgo de mal control glucémico. Se encontró una correlación positiva significativa entre los niveles de glucosa y el grado de cirrosis, con un coeficiente de correlación de 0.577 (P&lt;0.01). A mayor grado de cirrosis, mayor fue el descontrol glucémico. Conclusiones: Se concluye que existe una asociación significativa entre la gravedad de la cirrosis hepática y el mal control glucémico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.</p>			
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> 0987904298 0967462893	Email:andreapin728@gmail.com eckellfienco86@gmail.com	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	<b>Nombre:</b> Vásquez Cedeño, Diego Antonio		
	<b>Teléfono:</b> +593-982742221		
	<b>E-mail:</b> diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			