

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

TEMA

**Prevalencia de complicaciones en pacientes de 40 a 80 años con
diagnóstico de cirrosis hepática en el Hospital León Becerra Milagro,
durante el periodo 2021 - 2023.**

AUTORES

Noboa Carranza Katherine Valeria.

Pacheco Reyes Javier Isaac.

TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL GRADO DE

MÉDICO

TUTOR

Mgs. Valdiviezo Guerrero Jaime Alberto.

Guayaquil, Ecuador

14 de mayo del 2025



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 **Noboa Carranza Katherine Valeria**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

TUTOR



Firmado electrónicamente por:
**JAIME ALBERTO
VALDIVIEZO GUERRERO**
Validar únicamente con FirmaRC

f. _____

Mgs. Valdiviezo Guerrero Jaime Alberto

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis

Guayaquil, el 14 del mes de mayo del año 2025



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 **Pacheco Reyes Javier Isaac**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**

TUTOR



Firmado electrónicamente por:
**JAIME ALBERTO
VALDIVIEZO GUERRERO**
Validar únicamente con FirmaRC

f. _____

Mgs. Valdiviezo Guerrero Jaime Alberto

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

DR. Aguirre Martinez Juan Luis

Guayaquil, el 14 del mes de mayo del año 2025



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Noboa Carranza Katherine Valeria

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de complicaciones en pacientes de 40 a 80 años con diagnóstico de cirrosis hepática en el Hospital León Becerra Milagro, durante el periodo 2021 - 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, el 14 del mes de mayo del año 2025

EL AUTOR

f.  Katherine Valeria
Noboa Carranza


Noboa Carranza Katherine Valeria



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Pacheco Reyes Javier Isaac.**

DECLARO QUE:

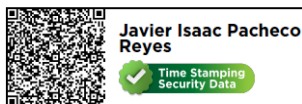
El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de complicaciones en pacientes de 40 a 80 años con diagnóstico de cirrosis hepática en el Hospital León Becerra Milagro, durante el periodo 2021 - 2023** previo a la obtención del título de **médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros 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, el 14 del mes de mayo del año 2025

EL AUTOR

f. _____



Pacheco Reyes Javier Isaac.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Noboa Carranza Katherine Valeria**.

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de complicaciones en pacientes de 40 a 80 años con diagnóstico de cirrosis hepática en el Hospital León Becerra Milagro, durante el periodo 2021 - 2023** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, el 14 del mes de mayo del año 2025

EL AUTOR

f. _____



Katherine Valeria
Noboa Carranza



Noboa Carranza Katherine Valeria



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

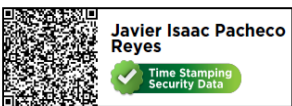
AUTORIZACIÓN

Yo, **Pacheco Reyes Javier Isaac**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de complicaciones en pacientes de 40 a 80 años con diagnóstico de cirrosis hepática en el Hospital León Becerra Milagro, durante el periodo 2021 - 2023** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, el 14 de mayo del año 2025

EL AUTOR

f. 

Pacheco Reyes Javier Isaac.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

INTEGRANTES:

Noboa Carranza Katherine Valeria

Pacheco Reyes Javier Isaac



INFORME DE ANÁLISIS
magister

Borrador 3, Noboa Carranza,
p74 (2)

4%
Textos
sospechosos



100% Similitudes (ignorado)
1% similitudes entre comillas
0% entre las fuentes mencionadas
4% Idiomas no reconocidos
12% Textos potencialmente generados por la IA (ignorado)

Nombre del documento: Borrador 3, Noboa Carranza, p74 (2).docx
ID del documento: 8d9717ef8dca22b52686fbf086cb7bd4095b5423
Tamaño del documento original: 232,72 kB

Depositante: Jaime Valdiviezo
Fecha de depósito: 29/4/2025
Tipo de carga: interface
fecha de fin de análisis: 29/4/2025

Número de palabras: 7392
Número de caracteres: 50.893

Ubicación de las similitudes en el documento:



FIRMA DEL TUTOR:



firmado electrónicamente por:
**JAIME ALBERTO
VALDIVIEZO GUERRERO**
Verificar electrónicamente con Firmadot

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, doy gracias a Dios y a mi madre por la fuerza que me dieron para culminar esta primera etapa de la carrera, a mi prima Johanna cárdenas por ser como mi segunda hermana, el cual le contaba casi todas mis anécdotas universitarias y a mi tía Cecilia Hernández que es como mi segunda madre, gracias por siempre alimentarme en esos momentos que llegaba tarde de la universidad y lo que menos quería hacer es cocinar, gracias a esos amigos que me brindó la carrera y estuvieron para mí en los cursos y momentos más difíciles. Y para culminar, pero no sin dejar al último. Expresó mi agradecimiento a los docentes que me apoyaron y me guiaron por cada ciclo que marcó una gran parte de mi vida, corrigiéndome y enseñándome joyas que me servirán para toda una vida.

Noboa Carranza Katherine Valeria

DEDICATORIA

Dedico mi tesis y años de carrera a la mujer que me dio la vida e hizo el esfuerzo para que llegara hasta donde estoy. Gracias, madre por ser mi guía y aliento en los momentos más difíciles, por no dejar que desistiera y por esas palabras que siempre llevaré conmigo, Tú todo lo puedes, todo es posible si en verdad lo quieres.

Noboa carranza Katherine Valeria

DEDICATORIA

Al llegar al término de esta etapa académica muy importante y enriquecedora, dedico estas líneas con profundo y sincero agradecimiento a todas las personas que de muchas y distintas maneras han sido parte fundamental.

Primero a Dios, por todas sus bendiciones y lecciones a lo largo de toda mi vida.

A mi papá que, aunque ya no está, su memoria me acompaña cada día. Sus sacrificios, su esfuerzo, su ejemplo y su cariño continúan siendo mi fuente de inspiración y modelo a seguir.

A mi mamá, por su amor incondicional, su paciencia infinita, sus oraciones diarias y su fe inquebrantable. Gracias por ser siempre mi refugio, principalmente en aquellos momentos más difíciles. Su presencia ha sido esencial.

A mis hermanos, Andy y Belén, por su soporte en todos los aspectos. Su apoyo, sus consejos y sus estímulos me han ayudado a levantarme después de las caídas y a continuar hacia adelante, a mi cuñada, Clarita, por su cariño, calidez y por ser parte de mi familia. A mis queridos, Félix y Pilar. Muchas gracias por su bondad y generosidad hacia mí. Este logro no habría sido posible sin su ayuda. A cada miembro de mi gran familia. Dios los bendiga a cada uno de ustedes. Solo él sabe lo muy agradecido que estoy con cada uno. Este trabajo lo he realizado pensando en todos ustedes, porque este logro se lo debo a todos ustedes.

¡Muchísimas gracias!

Javier Pacheco Reyes Isaac

AGRADECIMIENTO

Al finalizar este trabajo de tesis, quiero plasmar mis sentimientos de gratitud a todas las personas que han sido parte de este camino a lo largo de toda mi etapa universitaria, empezando por mi familia, quienes me han brindado su apoyo incondicional. A mis amigos, que han convertido una carrera tan dura en una experiencia divertida e inolvidable y especialmente a mi amiga, compañera de internado y tesis Katherine Noboa que ha sido un apoyo tanto emocional como académico. Además, sin dejar atrás, a mis profesores, que más que solo impartir conocimientos, han sido una guía para ser un mejor médico en lo humano y en lo académico. Este trabajo es gracias a todos ustedes.

Javier Pacheco Reyes Isaac



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR AGUIRRE MARTINEZ JUAN LUIS

DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

DR. DIEGO ANTONIO VASQUEZ CEDEÑO

COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)

OPONENTE

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	XVII
CAPITULO I. INTRODUCCIÓN.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
JUSTIFICACION	3
OBJETIVO GENERAL.....	4
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	4
HIPÓTESIS.....	5
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	6
2.1 CIRROSIS HEPATICA	6
2.1.1 DEFINICIÓN Y GENERALIDADES	6
2.1.2 EPIDEMIOLOGIA.....	6
2.1.3 ETIOLOGIA	7
2.1.4 FACTORES DE RIESGO.....	7
2.1.5 CLASIFICACIÓN SEGÚN SU EVOLUCIÓN	8
2.1.6 PRESENTACIÓN CLÍNICA.....	8
2.1.7 COMPLICACIONES	9
CAPITULO III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	19
3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.....	19
3.2 ÁREA DE ESTUDIO	19
3.3 POBLACIÓN	19
3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	19
3.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	19
3.6 METODO DE RECOGIDA DE DATOS	19
3.7 CUADRO DE VARIABLES.....	20
CAPITULO IV. RESULTADOS.....	21
INTERPRETACION DE RESULTADOS	21
DISCUSION	27
CONCLUSIONES	29
RECOMENDACIONES.....	30

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA	21
Tabla 2. CLASIFICACION DE PACIENTES SEGÚN EL GENERO	21
Tabla 3. PREVALENCIA DE CIRROSIS HEPATICA	23
Tabla 4. PREVALENCIA DE COMPLICACIONES SEGÚN EL GÉNERO ...	23
Tabla 5. COMPLICACIONES DE CIRROSIS HEPATICA.....	24
Tabla 6. TABLA CRUZADA COMPLICACIONES*EDAD	25
Tabla 7. PREVALENCIA DE CIRROSIS HEPATICA SEGÚN SU ETIOLOGIA	26
Tabla 8. TABLA CRUZADA EDAD*GENERO.....	26

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. GENEROS CON CIRROSIS HEPATICA	22
Gráfico 2. GRUPO ETARIO	22
Gráfico 3. PACIENTES CON O SIN COMPLICACIONES	23
Gráfico 4. COMPLICACIONES DE CIRROSIS HEPATICA	24

RESUMEN

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica del hígado caracterizado por la fibrosis progresiva del tejido hepático, que con lleva a la alteración de sus estructuras y funciones. Esta patología por lo general resulta de diversas etiologías como el consumo excesivo de alcohol, hepatitis viral (especialmente B y C), enfermedades metabólicas como la esteatosis hepática no alcohólicas y trastornos autoinmunes. El daño hepático progresiva altera la función de los hepatocitos, llevando a principales complicaciones como la hipertensión portal que puede causar varices esofágicas y hemorragias, ascitis, encefalopatía hepática provocada por acumulación de productor tóxicos como el amonio, peritonitis bacteriana espontanea (PBE) y síndrome hepatorrenal.

El diagnostico se basa en criterios clínicos, estudios de imágenes y biopsia hepática siendo una herramienta de crucial información para la extensión de la fibrosis. El tratamiento se centra en la eliminación de la causa subyacente, el manejo de las complicaciones y el trasplante hepático como última instancia.

PALABRAS CLAVE: cirrosis hepática, ascitis, encefalopatía hepática, síndrome hepatorrenal.

CAPITULO I. INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica progresiva con alta morbilidad y mortalidad. Se caracteriza por fibrosis y formación de nódulos, secundaria a una lesión crónica, que conduce a la alteración de la organización lobulillar normal del hígado (1).

La población más frecuente es el grupo etario entre los 40 y 60 años, aproximadamente el 90% de las causas de cirrosis hepática en países occidentales son el abuso de alcohol, la enfermedad por hígado graso no alcohólico, la hepatitis crónica vírica y entre las menos comunes, hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y las enfermedades metabólicas (deficiencia de alfa-1-antitripsina, enfermedad de Wilson, hemocromatosis) (2) (3). Según la Organización mundial de la salud, estima que en América Latina las personas infectadas con hepatitis no presentan síntomas, ocupa el 9° y hasta el 5° lugar como causa de fallecimiento, por lo que durante el curso de la enfermedad aumentan paulatinamente generando complicaciones como: cirrosis, cáncer y fallo hepático, generando 800.000 millones de defunciones al año a nivel mundial

(4). "En Europa y Norteamérica aproximadamente el 40 a 60% de los casos de cirrosis hepática son debido al abuso de alcohol y al hígado graso no alcohólico (conocido como NASH, por sus siglas en inglés, non-alcoholic steatohepatitis) (5) "En Ecuador, la cirrosis y otras enfermedades hepáticas constituyen la 10° causa de muertes según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censo del Ecuador (INEC) del 2020, que presenta un total de 2.314 defunciones, que entre los géneros el que más prevalece es en hombres con un total de 1.451 casos y 863 defunciones en mujeres (6). Las manifestaciones clínicas y las complicaciones de la cirrosis hepática dependerán de la historia natural de la enfermedad y en qué estado encontramos al paciente; en estos casos puede ser en fases iniciales de cirrosis compensada (asintomático) o posterior a ello, cirrosis descompensada (ictericia, ascitis, encefalopatía hepática, etc.). sin embargo es frecuente que presente otros síntomas inespecíficos como; anorexia, pérdida de peso, debilidad, y fatiga. Además, en su fase de cirrosis descompensada, puede presentar numerosas complicaciones. Dentro de las más frecuentes de

internamiento, se encuentra a la ascitis con un 60%, hipertensión portal 25 - 35%, peritonitis bacteriana espontánea (PBE) 10-30%, hemorragia digestiva alta por varices alrededor del 20-40%, y encefalopatía hepática (EP) que se desarrolla en un 30-40% de los pacientes con cirrosis en algún momento de la enfermedad (7).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido al problema de la salud pública que enfrenta el país por la carga que implica esta enfermedad, por sus altas tasas de mortalidad nos preguntamos. ¿Como es posible que, siendo una enfermedad prevenible y curable aún se encuentra como una de las enfermedades con más causas de fallecimiento dentro del país? En el Ecuador son pocos los estudios realizados sobre las complicaciones de la cirrosis hepática y lo que implica la calidad de vida del paciente. Por lo tanto, se busca determinar la prevalencia de complicaciones en pacientes de 28 a 89 años con diagnóstico de cirrosis hepática en el hospital León Becerra Milagro durante el período 2021 – 2023.

La aplicación de este estudio sería significativo dentro de la calidad de vida y el pronóstico del paciente. Intervenir de manera precoz cuando hay presencia de complicaciones puede prevenir el avance del cuadro clínico, se debe agregar que también podría haber una reducción de las hospitalizaciones por dichas complicaciones y así reducir el riesgo de infecciones hospitalarias mejorando la estabilidad del paciente.

JUJUSTIFICACION

Los motivos que nos llevaron a investigar sobre las complicaciones de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática son para conocer qué tan prevalente es o ha sido en los últimos años 2021–2023 en el hospital León Becerra Milagro, además que tiene buena viabilidad, ya que es accesible por el gran número de casos que existen en el hospital, debido a que la población del cantón mencionado mantiene altos factores de riesgo modificables, sin embargo por su estilo de vida, hábitos y bajos recursos son un grupo complicado de mantener en control.

Por lo tanto, la intención del estudio es conocer la frecuencia en que se presentan las complicaciones en pacientes de 28 a 89 años y a su vez justificar los resultados que coexisten entre las diferentes complicaciones y poder encontrar un tope limite si es que lo hay, entre el fino hilo de los factores de riesgo modificables y el desarrollo de cualquier complicación, de esta manera se investigara si se puede establecer un cambio para no llegar a las complicaciones ya antes mencionadas.

OBJETIVO GENERAL

Establecer la prevalencia de complicaciones en pacientes de 28 a 85 años con diagnóstico de cirrosis hepática en el hospital León becerra milagro durante el periodo 2021 – 2023.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Reconocer el sexo con mayor prevalencia de complicaciones en pacientes de 40 a 80 años con cirrosis hepática en el hospital León becerra milagro en el periodo 2021–2023.
- Identificar el grupo etario con mayor prevalencia de complicaciones en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática en el hospital León becerra milagro en el 2021–2023.
- Describir las manifestaciones clínicas más frecuentes en pacientes de 40 a 80 años con diagnóstico de cirrosis hepática en el hospital León becerra milagro durante el periodo 2021 – 2023.
- Determinar las complicaciones más frecuentes en pacientes de 40 a 80 años con diagnóstico de cirrosis hepática en el hospital León becerra milagro en el 2021–2023.
- Establecer la causa más frecuente de cirrosis hepática en pacientes de 40 a 80 años en el hospital León Becerra milagro durante el periodo 2021 – 2023.

HIPÓTESIS

La prevalencia de complicaciones en pacientes de 40 a 80 años con diagnóstico de cirrosis hepática en el hospital León becerra milagro durante el año 2021 – 2023 es de un 35 a 40%.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 CIRROSIS HEPATICA

2.1.1 DEFINICIÓN Y GENERALIDADES

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica y progresiva en la que el tejido hepático sano es remplazado totalmente por tejido cicatrizal, el cual impide el funcionamiento adecuado del hígado. La cirrosis puede provocare hipertensión portal y o disfunción hepática. Como ascitis, varices, encefalopatía hepática, síndrome hepatorrenal, carcinoma hepatocelular y trastornos de la coagulación (8).

2.1.2 EPIDEMIOLOGIA

La cirrosis hepática es una cicatrización del hígado que afecta su función debido a un daño crónico. Se estima 800.000 muertes anuales a nivel mundial (2). Su incidencia anual es de aproximadamente 250 por cada 100.000 personas en Europa y Norteamérica, de los cuales el alcoholismo y la esteatosis hepática no alcohólica representan del 40 al 60%, así mismo como la hepatitis virales crónicas B y C representan del 25 al 30 % (5) (9).

En Estados Unidos, afecta a 5,5 millones de personas (2% de la población) y causa 26.000 muertes al año, siendo la séptima causa principal de muerte entre adultos de 25 a 64 años. Se anticipa que la cantidad de personas afectadas por esta enfermedad (10).

En Ecuador ocupa el puesto 10 en las principales causas de muerte, con un total de 2.314 de pacientes fallecidos por cirrosis hepática según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censo del Ecuador (INEC) del 2020, siendo 1451 fallecidos del sexo masculino y 863 fallecidos del sexo femenino (6).

Según la OMS La mayoría de los pacientes con cirrosis viven más de 10 años, pero el pronóstico es malo si la enfermedad se descompensa. La probabilidad de sobrevivir tres años después de la descompensación es de solo un 30%” (11).

2.1.3 ETIOPATOGENIA

“Existen múltiples causas que pueden producir un daño hepático progresivo que conduzca al desarrollo de cirrosis, tras un período de tiempo variable, según la causa de la enfermedad hepática y los factores ambientales o del huésped” (12).

Dentro de otras causas de cirrosis hepática incluyen enfermedades metabólicas como la enfermedad de Wilson, la hemocromatosis y el déficit de alfa1antitripsina. Existen también causas menos comunes, como ciertos medicamentos (alfametildopa, metotrexato, amiodarona), errores congénitos del metabolismo (enfermedades de depósito de glucógeno, tirosinemia hereditaria, mucopolisacaridosis), infecciones (sífilis, esquistosomiasis) e intoxicaciones (tetracloruro de carbono y dimetilo) (13).

La hepatitis C, un virus de ARN, evoluciona a cirrosis en aproximadamente el 15% de los casos. En cuanto al consumo de alcohol, la cirrosis está asociada a un consumo prolongado (de 10 años o más) de 20-40 g/día en mujeres y 60-80 g/día en hombres. El alcoholismo crónico puede inducir reacciones inflamatorias que aumentan el riesgo de desarrollar carcinoma hepatocelular y cirrosis, incluso después de cesar el consumo. Microscópicamente, se observa la presencia de cuerpos de Mallory y degeneración hialina, resultado de una inflamación crónica exacerbada (13).

2.1.4 FACTORES DE RIESGO

Los principales factores incluyen el consumo excesivo de alcohol, la infección crónica por hepatitis viral y la obesidad junto con la diabetes. El alcoholismo crónico, definido como consumir más de 1-2 bebidas diarias en mujeres o 2-3 en hombres, puede dañar el hígado, y quienes tienen otros factores de riesgo pueden desarrollar cirrosis incluso con un menor consumo. Las infecciones por hepatitis B y C también son causas importantes de daño hepático crónico, aunque no todos los infectados desarrollan cirrosis. La obesidad y la diabetes, por otro lado, son factores que llevan a la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), una afección que puede progresar a cirrosis con el tiempo. Debido a la epidemia de obesidad en Estados Unidos, se anticipa que la EHNA podría superar a las hepatitis virales como la causa principal (1) (14).

2.1.5 CLASIFICACIÓN SEGÚN SU EVOLUCIÓN

Cirrosis compensada: la gran parte de los pacientes en los inicios de esta etapa no presentan síntomas relevantes, son asintomáticas, excelente sobrevida y conservan la función hepática.

Cirrosis descompensada: Es la fase avanzada donde el hígado ya no funciona con normalidad, por lo que aparecen las complicaciones típicas de la cirrosis, resultado de alteraciones hemodinámicas sistémicas por la hipertensión portal previa a la vasodilatación esplácnica, debutando principalmente con ascitis, infecciones bacterianas, etc.

2.1.6 PRESENTACIÓN CLÍNICA

La cirrosis hepática se presenta clínicamente con síntomas que pueden variar desde leves e inespecíficos hasta manifestaciones graves, conforme avanza el daño en el hígado. Al inicio, muchos pacientes pueden estar asintomáticos o presentar signos leves, como fatiga y prurito (picazón), que suelen pasar desapercibidos. Sin embargo, a medida que el tejido cicatricial reemplaza el tejido hepático sano, el hígado pierde progresivamente su capacidad funcional, lo que conduce a una serie de manifestaciones clínicas notables:

- Fatiga
- Prurito
- Edema
- Ascitis
- Sangrado del tubo digestivo
- Ictericia
- Encefalopatía hepática

Existe la clasificación de Child Pugh para determinar el grado de la enfermedad, este se divide en Child Pugh: 5 – 6 puntos, Child Pugh B: 7 – 9 puntos y Child Pugh C: 10 – 15.

MEDICIÓN	1 PUNTO	2 PUNTOS	3 PUNTOS
ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	Ausente	Grado I - II	Grado III – IV
ASCITIS	Ausente	Ligera o suprimida con medicamentos	A tensión o refractaria
BILIRRUBINA MG/DL	< 2	2 a 3	>3
INR	1.7/ >50%	1.71 – 2.20/ 30-50%	>2.20/ <30%
ALBUMINA SÉRICA	>3.5	2.8 – 3.5	<2.8

2.1.7 COMPLICACIONES

La cirrosis hepática provoca una serie de complicaciones graves debido a la pérdida progresiva de la función hepática y la aparición de presión elevada en el sistema venoso portal (hipertensión portal). Algunas de las complicaciones más importantes incluyen:

ASCITIS

Acumulación de líquido en el abdomen, un problema común en la cirrosis avanzada debido a la hipertensión portal y el mal funcionamiento del hígado. En los pacientes con cirrosis, el aumento de presión en la vena porta y los cambios hormonales alteran el equilibrio de líquidos, provocando la retención de líquidos en la cavidad abdominal (13).

Clasificación según el volumen

Grado 1: ascitis ecográfica no detectable por exploración clínica

Grado 2: ascitis detectable por exploración clínica

Grado 3: ascitis a tensión

Clasificación según la severidad

Ascitis no complicada: en ausencia de PBE, hiponatremia severa y SHR

Ascitis refractaria: resistente a diuréticos, no responde a la restricción de sodio y combinación de diuréticos a dosis máxima.

Fisiopatología

Para que allá ascitis es fundamental que exista la hipertensión portal provocando una vasodilatación arterial esplácnica y sistémica debido al aumento del influjo en la microcirculación esplácnica, por lo que hay una elevación de la linfagénesis a expensas del incremento de la presión capilar y la permeabilidad esplácnica. “Todo esto se relaciona con la aparición de una falsa hipovolemia y disminución de la presión arterial, con activación de los sistemas renina-angiotensina-aldosterona, SNC y hormona antidiurética, los cuales son vasopresores y retenedores de agua y sal a nivel renal” (9). La retención renal de sodio, secundaria a la activación de los sistemas vasopresores y retenedores de agua y sal, es el pilar de la formación de ascitis, ya que provoca un balance hídrico positivo, conduciendo a expansión del volumen extracelular.

Manifestaciones clínicas

La ascitis se desarrolla en pacientes con cirrosis avanzada debido a una combinación de hipertensión portal, hipoalbuminemia y retención de sodio y agua. Las principales manifestaciones clínicas incluyen:

Aumento del perímetro abdominal, La distensión abdominal es el signo más visible, asociado frecuentemente con incomodidad y malestar. Peso aumentado, Debido a la acumulación de líquido, el peso del paciente incrementa significativamente. Edema periférico en extremidades inferiores, disnea en casos severos, la presión del líquido en el abdomen puede restringir el movimiento del diafragma y dificultar la respiración.

Diagnostico

El diagnóstico de la ascitis se basa en hallazgos clínicos y estudios de imagen y laboratorio que confirmen la acumulación de líquido y su origen. Los métodos diagnósticos incluyen:

Examen físico: La presencia de matidez a la percusión abdominal y la detección de oleada ascítica son indicativos de ascitis.

Ecografía abdominal: Es la técnica de elección para confirmar la presencia y cuantificar el volumen de líquido ascítico.

Paracentesis: Se realiza para analizar el líquido ascítico y descartar peritonitis bacteriana espontánea. Se evalúan parámetros como proteínas totales, albúmina y recuento celular. Gradiente de albúmina sérica-ascítica (SAAG): Un SAAG elevado (>1.1 g/dL) sugiere que la ascitis es secundaria a hipertensión portal, común en la cirrosis (15).

Tratamiento

El tratamiento de la ascitis en cirrosis busca aliviar los síntomas, prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente. Las intervenciones terapéuticas principales incluyen:

Restricción de sodio: Se recomienda una dieta baja en sodio para reducir la retención de líquidos, de 40 a 60 mEq/día, es decir 1 – 1.5g de sal en la dieta

Diuréticos: La combinación de espironolactona y furosemida es comúnmente empleada para facilitar la eliminación de líquido. Se recomienda empezar con 100mg – 200mg de espironolactona y 40 mg de furosemida, para así evitar la hiperkalemia.

Paracentesis terapéutica: En casos de ascitis refractaria o falsa de respuesta al tratamiento con diuréticos a dosis máxima, es decir (400mg de espironolactona y 160 mg de furosemida), se puede realizar una paracentesis evacuatoria. No olvidar que al extraer >5 litros de líquido se deben colocar albumina de 6 a 8 gramos por cada litro de líquido ascítico extraído y por ultimo se puede recurrir a una TIPS.

Derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS): Puede ser considerada en pacientes con ascitis refractaria para reducir la presión portal y aliviar los síntomas, también en pacientes que la paracentesis evacuatoria es muy frecuente o inefectiva. Cabe recalcar que no todo paciente puede ser considerado para una TIPS, tienen alto riesgo de hacer encefalopatía hepática pos – TIPS, por lo tanto, solo en casos requeridos donde todo lo anterior fallo puede ser un método de elección. (15).

HIPERTENSION PORTAL

Es el aumento de la presión portal, a cualquier nivel del sistema venoso portal, una condición común en pacientes con cirrosis hepática. La hipertensión en la

vena porta (que lleva la sangre del sistema digestivo al hígado) genera presión en los vasos sanguíneos cercanos, provocando la formación de estas várices en el esófago, estas dilataciones venosas pueden romperse y causar hemorragias gastrointestinales severas, esplenomegalia, ascitis, encefalopatía hepática, apareciendo debido a la acumulación de toxinas no filtradas por el hígado que alcanzan el cerebro.

En función del lugar de la interrupción del flujo venoso se clasifica en prehepática cuando sucede en la vena esplénica, vena porta antes de su llegada al hígado, o vena mesentérica), intrahepática (obstrucción al flujo en el interior hepático) y poshepática (obstrucción en el flujo venoso de salida) (12) (16).

Diagnostico

El diagnóstico de la hipertensión portal se basa en la combinación de hallazgos clínicos, estudios de imagen y medición de presiones. Los métodos incluyen:

Clínica e historia del paciente: Se evalúan los signos de cirrosis y se buscan signos de complicaciones como ascitis y varices.

Ultrasonido Doppler: Permite visualizar el flujo en la vena porta y detectar signos de hipertensión portal.

Endoscopia digestiva alta: Se usa para identificar la presencia de varices esofágicas o gástricas que indican un aumento de presión en el sistema portal.

Medición de la presión hepática: Mediante cateterismo, se puede medir el gradiente de presión venosa hepática (HVPG), donde un valor superior a 5 mmHg sugiere hipertensión portal, siendo altamente significativo a partir de 10 mmHg (16).

Tratamiento

El tratamiento de la hipertensión portal se centra en reducir el riesgo de hemorragias y controlar las complicaciones. Las opciones incluyen:

Betabloqueadores no selectivos: Estos medicamentos, como el propranolol, disminuyen la presión portal al reducir el gasto cardíaco y el flujo esplácnico.

Ligadura endoscópica de varices: Es un procedimiento para tratar y prevenir la hemorragia en varices esofágicas.

Derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS): Este procedimiento intervencionista crea una conexión entre la vena porta y las venas hepáticas para reducir la presión portal.

Tratamiento de ascitis y encefalopatía: Involucra el uso de diuréticos y lactulosa para el control de los síntomas de estas complicaciones (17).

ENCEFALOPATIA HEPATICA

Es un síndrome neuropsiquiátrico que ocurre como resultado de la insuficiencia hepática, especialmente en el contexto de enfermedades hepáticas crónicas, como la cirrosis. Este trastorno se caracteriza por la acumulación de toxinas en la sangre, que normalmente serían eliminadas por un hígado sano. Estas toxinas, principalmente el amoníaco, afectan la función cerebral y pueden causar una amplia gama de síntomas neurológicos. Se estima que dentro de los 2 años posteriores a la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS), la incidencia de EH va del 20 al 55% (18) (19)

Patogenia y fisiopatología

La reversibilidad de la EH junto con la falta de alteraciones morfológicas neuronales sugieren que la EH es un trastorno básicamente funcional de patogenia metabólica. El mecanismo es el paso a la circulación general de sustancias tóxicas procedentes del intestino sin ser depuradas por el hígado. Esto ocurre tanto por insuficiencia hepatocelular (insuficiencia hepática aguda grave) como por el escape de estas sustancias de la circulación hepática a través de colaterales portosistémicas (pacientes con una buena función hepatocelular portadores de una anastomosis portocava quirúrgica) o, habitualmente, por una combinación de ambos factores (18).

Clasificación según la patología subyacente

- ❖ **Tipo A:** la EH esta asociada a falla hepática aguda
- ❖ **Tipo B:** EH asociado a bypass portosistémico sin enfermedad hepática intrínseca.
- ❖ **Tipo C:** EH asociada a cirrosis.

EH según su presentación en el tiempo

- ❖ **Episódica:** se presenta en eventos de poca duración desencadenados por infección, deshidratación o transgresión dietética, y que se distancian entre sí por más de 6 meses.
- ❖ **Recurrente:** los episodios se presentan más frecuente en intervalos menores de 6 meses.
- ❖ **Persistente:** presencia de la alteración del patrón de comportamiento, durante todo el tiempo que se intercalan con recaídas de EH manifiesta en días o semanas.

EH según su factor precipitante

Precipitada: cuando la etiología se puede identificar, como; infecciones, sangrado de tubo digestivo, sobredosis de diuréticos, ingesta insuficiente de líquidos, alteraciones electrolíticas, estreñimiento y transgresión dietética.

No precipitada: en la que no es posible identificar el factor precipitante, a pesar del interrogatorio y estudios de laboratorio.

Manifestaciones clínicas

- ❖ **Alteraciones en el estado mental:** En las etapas iniciales, los pacientes pueden presentar confusión leve, somnolencia, cambios de personalidad, o irritabilidad. En etapas avanzadas, pueden progresar a desorientación, estupor, y eventualmente coma.
- ❖ **Alteraciones en el lenguaje y la coordinación motora:** La "asterixis" (temblor involuntario de las manos o "flapping tremor") es un signo característico. También pueden presentarse problemas en la coordinación motora fina y en el habla.
- ❖ **Problemas cognitivos:** Se observa una disminución en la memoria, atención y en la capacidad para realizar tareas complejas o tomar decisiones.
- ❖ **Alteraciones en el sueño:** El insomnio, inversión del ciclo sueño-vigilia y la somnolencia diurna son comunes, especialmente en etapas tempranas de la encefalopatía.

- ❖ **Otros signos neuromusculares:** Hipotonía, reflejos alterados y movimientos involuntarios también pueden verse en fases avanzadas (20).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial que se debe contemplar ante la presencia de un cuadro similar es: encefalopatías metabólicas, hemorragia intracraneal, ECV, infecciones del sistema nervioso central, neoplasias, delirium tremens, alcoholismo, estado post-ictal, síndrome de Wernicke-Korsakoff, demencia (Alzheimer, fronto-temporal, Pick, vascular) (21).

Tratamiento

Corrección de factores precipitantes: Esto incluye tratar causas como infecciones, hemorragias gastrointestinales, o el consumo de medicamentos que puedan desencadenar o agravar la EH.

Reducción de la producción de amoníaco: Se utilizan disacáridos no absorbibles como la *lactulosa*, que se administra por vía oral o enema. La lactulosa acidifica el colon, lo cual favorece la eliminación de amonio, reduciendo su paso al torrente sanguíneo y mejorando los síntomas. Los antibióticos como la *rifaximina* también se usan en combinación para disminuir las bacterias productoras de amoníaco en el intestino.

Terapia dietética: Se recomienda ajustar la ingesta de proteínas para evitar el exceso de productos nitrogenados, aunque sin restringirlas excesivamente, ya que la malnutrición es común en estos pacientes. Las proteínas vegetales suelen preferirse por su menor impacto en la producción de amonio (18).

PERITONITIS BACTERIANA

Es una infección del líquido ascítico que ocurre en pacientes con cirrosis hepática y ascitis, sin que haya una causa intraabdominal evidente, como perforaciones o abscesos. Es considerada una complicación grave y potencialmente mortal de la cirrosis (12) (22).

Manifestaciones clínicas

- 1. Dolor o sensibilidad abdominal:** Esto puede ir de leve a intenso y generalmente es difuso.

2. **Fiebre:** Un síntoma frecuente, aunque algunos pacientes pueden no presentarla.
3. **Confusión o cambios mentales:** Estos síntomas son comunes, sobre todo en pacientes con encefalopatía hepática, quienes pueden mostrar desde leve desorientación hasta cambios más graves en su estado de conciencia.
4. **Síntomas digestivos:** Como náuseas, vómitos y falta de apetito, reflejando la afectación en el sistema digestivo.
5. **Hipotensión y riesgo de shock:** En casos avanzados, la infección puede llevar a presión arterial baja y problemas circulatorios (22).

Diagnostico

El diagnóstico se confirma al analizar el líquido ascítico, especialmente mediante el recuento de neutrófilos, y la condición requiere un tratamiento rápido con antibióticos para evitar complicaciones graves.

Paracentesis diagnóstica y recuento celular

El diagnóstico de la PBE se basa fundamentalmente en el recuento de polimorfonucleares (PMN) en el líquido ascítico (LA), obtenido mediante paracentesis diagnóstica. Se establece la existencia de una PBE cuando la cifra de PMN es igual o superior a 250/μl, en ausencia de un foco infeccioso intraabdominal tratable quirúrgicamente. Además, la medición de proteínas totales y albumina. GASA >1.1.

Cultivo del líquido ascítico

Además de obtener muestra para recuento celular del LA, siempre se deben extraer muestras para cultivo. Su positividad no es necesaria para el diagnóstico dada su baja sensibilidad debido a la baja concentración de bacterias en el LA. En el mismo momento de la paracentesis debe inocularse una cantidad mínima de 10 ml en frascos de hemocultivo, para aerobios y anaerobios, y debe remitirse sin demora al laboratorio de microbiología. De esta forma se ha conseguido aumentar el rendimiento de los cultivos en esta infección al 50-70% de los casos, aunque en algunos estudios el rendimiento alcanza el 90% (23).

SINDROME HEPATORRENAL

El SHR suele manifestarse con una reducción marcada en la producción de orina (oliguria), junto con un incremento en los niveles séricos de creatinina y una disminución en la tasa de filtración glomerular. Además, se presenta una retención significativa de líquidos que exacerba la ascitis y puede causar edema periférico. Suele presentarse en el 20% de los pacientes hospitalizados con cirrosis descompensada. Es común observar una hipotensión arterial marcada y vasoconstricción en la circulación renal (9).

Manifestaciones clínicas

Existen dos variantes del SHR

Tipo 1: Se caracteriza por un deterioro rápido de la función renal, con duplicación de la creatinina en menos de dos semanas. Se trata de una insuficiencia renal rápidamente progresiva. Si no se administra tratamiento, la insuficiencia renal progresa de forma rápida hasta valores de creatinina superiores a 5mg/dL.

Además de una insuficiencia renal severa, los pacientes con SHR tipo 1 presentan signos de disfunción circulatoria intensa, reflejada por hipotensión arterial (presión arterial media entorno a 70mm Hg) y resistencias vasculares sistémicas muy bajas. Existe hipotensión arterial a pesar de la marcada activación de los sistemas vasoconstrictores y una intensa vasoconstricción de los lechos vasculares extrarrenales. En este contexto, en algunos pacientes es difícil el diagnóstico diferencial entre SHR tipo 1 y sepsis grave. De esa manera, la mayoría de los pacientes con SHR tipo 1 presentan signos de enfermedad hepática avanzada, con ictericia, coagulopatía, encefalopatía hepática, desnutrición y ascitis y edemas importantes.

Tipo 2: Evoluciona de manera más lenta y se asocia frecuentemente con ascitis refractaria. A diferencia de los pacientes con SHR tipo 1, los pacientes con SHR tipo 2 presentan una insuficiencia renal funcional moderada y que, en general, se mantiene estable. Los niveles de creatinina sérica oscilan entre 1,5 y 2 mg/dL. Además, estos pacientes habitualmente presentan menos manifestaciones clínicas. El principal problema clínico es la ascitis, que frecuentemente es refractaria debido a la asociación de múltiples factores

como una retención de sodio intensa, un descenso del filtrado glomerular y niveles elevados de aldosterona y noradrenalina (15) (24).

Diagnostico

El diagnóstico del SHR es eminentemente clínico y se basa en la exclusión de otras causas de insuficiencia renal en individuos con cirrosis. Los criterios de diagnóstico incluyen:

- Presencia de cirrosis y ascitis.
- Aumento de los niveles de creatinina sérica a $>1,5$ mg/dL.
- Ausencia de hipovolemia o shock (el volumen de sangre debe estar normal).
- No haber recibido recientemente medicamentos nefrotóxicos, como AINEs o antibióticos aminoglucósidos.
- Falta de respuesta en la función renal después de retirar los diuréticos y administrar albúmina (15).

Tratamiento

El manejo terapéutico del SHR está dirigido a mejorar la perfusión renal y frenar la progresión de la insuficiencia renal. Entre las opciones se incluyen:

Expansión de volumen con albúmina: Ayuda a mejorar la volemia y reducir la vasoconstricción en los riñones.

Vasoconstrictores: Como la terlipresina o la noradrenalina, que contribuyen a aumentar la presión arterial y mejorar el flujo de sangre en los riñones.

Diálisis: En casos avanzados, la terapia de reemplazo renal puede ser necesaria para estabilizar al paciente.

Trasplante hepático: Constituye el único tratamiento definitivo y, en los pacientes seleccionados, incrementa la supervivencia a largo plazo (24).

CAPITULO III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

La investigación es de tipo observacional, la planificación de las mediciones es retrospectiva. En lo que respecta el número de mediciones de las variables de análisis, se considera de tipo transversal. Por último, en cuanto al nivel de investigación, es de naturaleza descriptiva.

3.2 ÁREA DE ESTUDIO

El estudio se ubicó en Ecuador, en la ciudad de Milagro, Avenida Eplicachima, en el Hospital León Becerra Milagro Camacho.

3.3 POBLACIÓN

Población: Es de 387 pacientes con el diagnóstico de cirrosis hepática (CIE-10: K703- K717 - K746) de los cuales nos quedaron 355, el cual fueron atendidos en el Hospital León Becerra Milagro durante el periodo de enero 2021 a diciembre del 2023.

3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes que hayan sido atendidos en el Hospital León Becerra Milagro durante el año 2021 – 2023.
- Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática.
- Pacientes en un rango etario de 40 a 80 años.
- Pacientes que dentro de su historia clínica hayan presentado alguna complicación de cirrosis hepática.

3.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes embarazadas con diagnóstico de cirrosis hepática.
- Pacientes menores de 40 años y mayores de 80 años.

3.6 METODO DE RECOGIDA DE DATOS

Se realizó a través de revisión de historias clínicas documentadas en el sistema SAIS del Hospital León Becerra Milagro, las cuales fueron recolectadas por el análisis cualitativo según los diagnósticos (CIE - 10) elaboradas por el departamento de gastroenterología y emitidas por el departamento de tecnología, investigación y comunicación en salud (TICS), previamente autorizada por las autoridades correspondientes de la institución.

3.7 CUADRO DE VARIABLES

Nombre Variables	Indicadores	Valores finales	Tipo de variable
Edad	Historia clínica.	40 – 80 años	Numérica discreta
Genero	Sexo (según C.I.).	• Masculino • Femenino	Categoría nominal dicotómica
Manifestaciones clínicas (inespecíficas)	Historia clínica.	• Anorexia. • ictericia • Pérdida de peso. • Debilidad. • Fatiga.	Categoría nominal politómica
Diagnóstico de cirrosis hepática	Historia clínica.	• Presente • Ausente	Categoría nominal
Cirrosis compensada	Historia clínica.	• Presente. (asintomático) • Ausente	Categoría nominal
Cirrosis descompensada	Historia clínica.	• Ascitis • Encefalopatía hepática • Hemorragia digestiva alta por varices • Hipertensión portal • PBE • Síndrome hepatorenal	Categoría nominal politómica
Etiología	Antecedentes patológicos personales.	• NASH • Enfermedad hepática alcohólica • Hepatitis vírica	Categoría nominal politómica

CAPITULO IV. RESULTADOS

INTERPRETACION DE RESULTADOS

En torno a los resultados arrojados por la presente investigación podemos señalar que la población es conformada por 355 casos con cirrosis hepática, con el CIE 10: K746 con un 52%, K717 con un 46% y K703 con un 2%. De los cuales se determinó que el estudio predominó el sexo femenino con 197 mujeres que representa el 55% de las cuales 125 presentaron complicaciones de cirrosis hepática, seguido del sexo masculino conformado por 158 hombres que representa el 45%, de los cuales 96 presentaron complicaciones. Con respecto a la edad el estudio nos arrojó que la edad con más prevalencia en presentar las complicaciones de cirrosis hepática son pacientes de 60 a 70 años como se muestra en la tabla 3.

Tabla 1. PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA

CIE 10	DIAGNOSTICOS	TOTAL	FRECUENCIA
K746	Otras cirrosis del hígado y las no especificadas	186	52%
K717	Enfermedad toxica del hígado con cirrosis y fibrosis del hígado	163	46%
K703	Cirrosis hepática alcohólica	6	2%
	TOTAL	355	100%

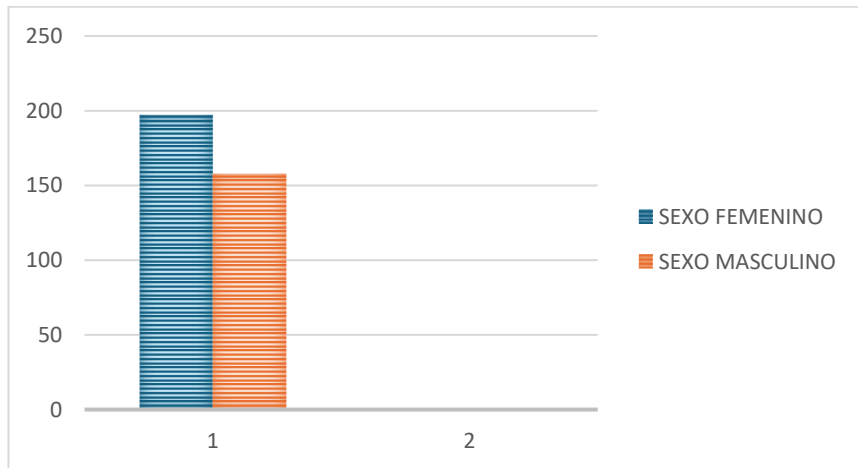
Fuente: base de datos del hospital León Becerra Milagro. (Noboa 2025).

Tabla 2. CLASIFICACION DE PACIENTES SEGÚN EL GENERO

GENERO	Pacientes con cirrosis hepática	Frecuencia
Sexo femenino	197	55%
Sexo masculino	158	45%
TOTAL	355	100%

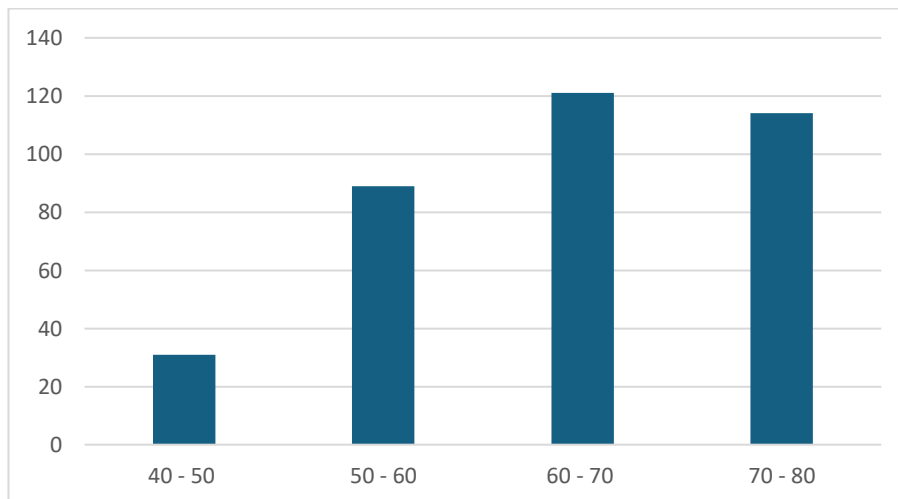
Fuente: base de datos del hospital León Becerra Milagro. (Noboa 2025).

Gráfico 1. GENEROS CON CIRROSIS HEPATICA



Fuente: base de datos del hospital León Becerra Milagro. (Noboa 20)

Gráfico 2. GRUPO ETARIO



Fuente: base de datos del hospital León Becerra Milagro. (Noboa 2025).

La prevalencia de las complicaciones de la cirrosis hepática en el hospital león becerra milagro nos arrojó que, de la totalidad de su población, siendo 355 pacientes, 221 representan el 62% con cirrosis descompensada, o sea con complicaciones. Eso quiere decir que el 38% eran asintomáticos, sin ninguna complicación. Se debe agregar también que se encontró una variación de complicaciones, donde predomino la hipertensión portal con un 48%, seguido de ascitis 38%, encefalopatía hepática 9%, peritonitis bacteriana 3%, varices esofágicas 2%, y síndrome hepatorrenal 1%. Sin embargo, hubo pacientes

que presentaron más de 2 complicaciones al mismo tiempo, el cual se mantuvo la hipertensión portal + varices esofágicas. Por otro lado, en cuanto a la etiología, se observó que existe por causa no alcohólica con 76% (269 casos), alcohólica 2% (6 casos), de causa inmune que solo nos dio 1 caso y de causa no determinada con 22% (79 casos). Esto nos demostró que la prevalencia de pacientes con cirrosis hepática en su mayoría es de causa no alcohólica, llamándonos un poco la atención los de causa no determinada (79 casos), ya que el gran porcentaje de los pacientes no presentaron ningún antecedente patológico en particular, pero de todas formas presentaron la enfermedad, unos siendo asintomáticos y otros con complicaciones.

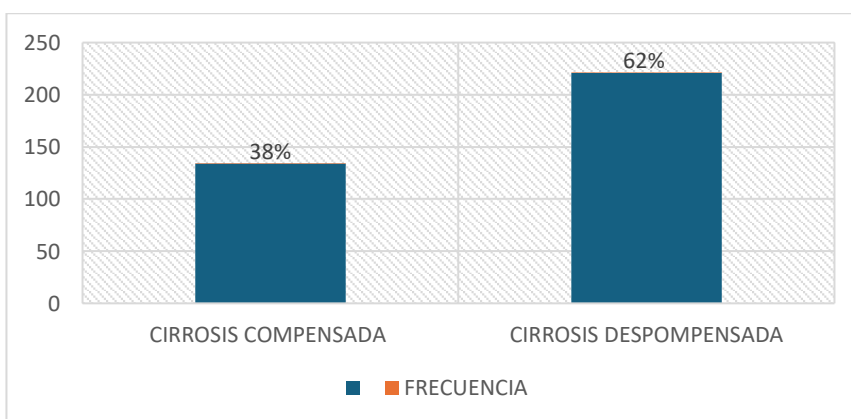
Tabla 3. PREVALENCIA DE CIRROSIS HEPATICA

PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA		FRECUENCIA
CIRROSIS COMPENSADA	134	38%
CIRROSIS DESCOMPENSADA	221	62%
TOTAL	355	100%

Tabla 4. PREVALENCIA DE COMPLICACIONES SEGÚN EL GÉNERO

GÉNEROS CON CIRROSIS DESCOMPENSADA		FRECUENCIA
FEMENINO	125	57%
MASCULINO	96	43%
TOTAL	221	100%

Gráfico 3. PACIENTES CON O SIN COMPLICACIONES



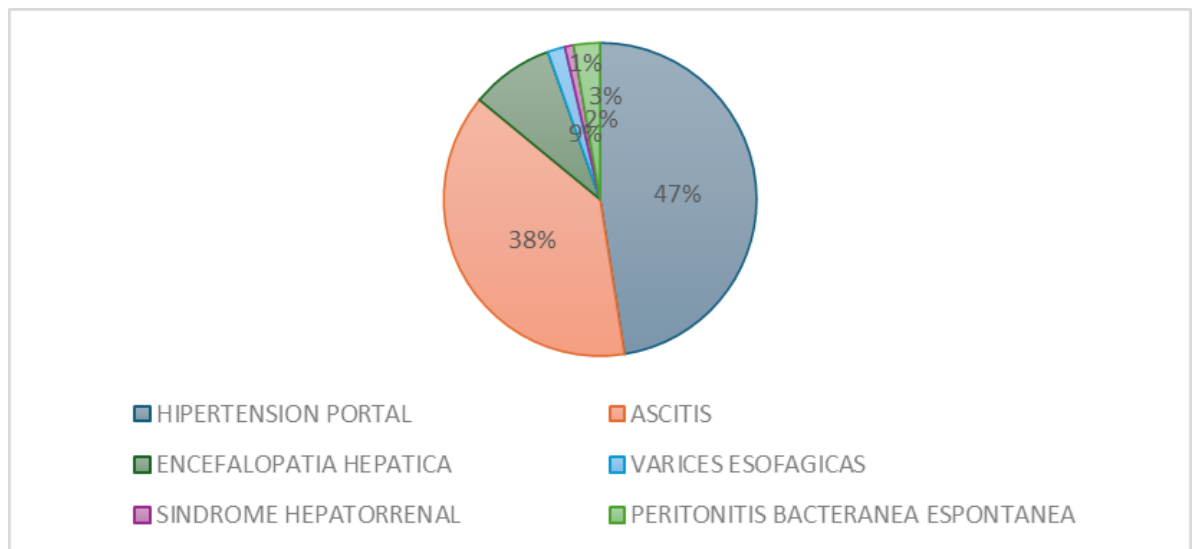
Fuente: base de datos del hospital León Becerra Milagro. (Noboa-Pacheco 2025).

Tabla 5. COMPLICACIONES DE CIRROSIS HEPATICA

COMPLICACIONES	TOTAL	FRECUENCIA
HIPERTENSION PORTAL	105	48%
ASCITIS	85	38%
ENCEFALOPATIA HEPATICA	19	9%
VARICES ESOFAGICAS	4	2%
SINDROME HEPATORRENAL	2	1%
PERITONITIS BACTERANEA ESPONTANEA	6	3%
TOTAL	220	100%

Fuente: base de datos del hospital León Becerra Milagro. (Noboa 2025).

Gráfico 4. COMPLICACIONES DE CIRROSIS HEPATICA



Fuente: base de datos del hospital León Becerra Milagro. (Noboa 2025)

Tabla 6. TABLA CRUZADA COMPLICACIONES*EDAD

COMPLICACIONES	EDAD				Total
	40 a 50 años	50 a 60 años	60 a 70 años	70 a 80 años	
ASCITIS	10	15	29	23	77
ASCITIS - HIPERTENSION PORTAL	0	3	0	2	5
ASCITIS - HIPERTENSION PORTAL - ENCEFALOPATIA G-I	0	3	0	0	3
ASCITIS - HIPERTENSION PORTAL - VARICES ESOFAGICAS	1	0	0	0	1
ENCEFALOPATIA HEPATICA - HIPERTENSION PORTAL	0	2	1	0	3
ENCEFALOPATIA HEPATICA G-I	0	6	1	7	14
ENCEFALOPATIA HEPATICA G-II	0	0	0	2	2
HIPERTENSION PORTAL	9	23	33	22	87
HIPERTENSION PORTAL - SEPSIS	0	0	1	0	1
HIPERTENSION PORTAL - VARICES ESOFAGICAS	2	5	5	5	17
PERITONITIS BACTERIANA	1	1	1	3	6
SIN COMPLICACION	8	29	48	48	133
SINDROME HEPATORRENAL	0	1	0	1	2
VARICES ESOFAGICAS	0	1	2	1	4
TOTAL	31	89	121	114	355

Fuente: base de datos del hospital León Becerra Milagro. (Noboa-Pacheco 2025).

PRUEBAS DE CHI-CUADRADO			
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	52,793 ^a	39	0,069
Razón de verosimilitud	52,297	39	0,076
N de casos válidos	355		
a. 42 casillas (75,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,09.			

Según la tabla 7. pruebas de chi-cuadrado, se observa que la significancia asintótica (bilateral) es de 0,069 > 0.05 por lo tanto no se rechaza la Ho: las

complicaciones de la cirrosis hepática y la edad son variables independientes y se rechaza la H_0 : complicaciones de la cirrosis hepática y la edad no son variables independientes. Esto nos demuestra que las complicaciones de los pacientes no dependen de la edad, ya que puede variar, porque no existe una complicación en específico para cierta edad, por lo tanto, la prueba salió no significativa.

Tabla 7. PREVALENCIA DE CIRROSIS HEPATICA SEGÚN SU ETIOLOGIA

CAUSAS DE CIRROSIS HEPATICA		FRECUENCIA
NO ALCOHOLICA	269	75,77%
ALCOHOLICA	6	1.7%
INMUNE	1	0,28%
NO DETERMINADA	79	22,5%
TOTAL	355	100%

Fuente: base de datos del hospital León Becerra Milagro. (Noboa 2025).

Tabla 8. TABLA CRUZADA EDAD*GENERO

RANGO DE EDADES	GENERO						
	Hombre			Mujer			
	ETIOLOGIA			ETIOLOGIA			
	ALCOHOLICA	CAUSA DESCONOCIDA	NO ALCOHOLICA	ALCOHOLICA	CAUSA DESCONOCIDA	CAUSA INMUNE	NO ALCOHOLICA
	Recuento	Recuento	Recuento	Recuento	Recuento	Recuento	Recuento
40 a 50 años	1	5	19	0	2	1	3
50 a 60 años	0	5	38	0	14	0	32
60 a 70 años	1	4	27	1	24	0	64
70 a 80 años	3	10	45	0	15	0	41

PRUEBAS DE CHI-CUADRADO DE PEARSON			
		GENERO	
		Hombre	Mujer
		ETIOLOGIA	ETIOLOGIA
edadmod	Chi-cuadrado	3,690	33,703
	gl	6	9
	Sig.	,719 ^{a,b}	<,001 ^{a,b,*}
Los resultados se basan en filas y columnas no vacías en cada subtabla más internas			
*. El estadístico de chi-cuadrado es significativo en el nivel 0.5.			
a. más del 20% de las casillas de esta subtabla habrían previsto recuentos menores que 5. los resultados del chi-cuadrado podrían no ser válidos.			
b. el recuento de casilla mínimo previsto en esta subtabla es menor que uno. Los resultados del chi cuadrado podrían no ser válidos.			

La tabla 8. Prueba de chi cuadrado se observa que la significancia asintótica (bilateral) es de 719 en hombres (no significativa) pero en la casilla de mujeres es de <0,01 es decir < 0,05 por lo tanto confirmamos la Ha: la edad y la etiología son variables dependientes y rechazamos la Ho: la edad y la etiología son variables independientes. Por lo tanto, el análisis nos demuestra que en hombres el valor de 0.719 es >0,05. Es decir, no hay relación significativa entre la edad la etiología y para las mujeres el valor es de 0,01. Es decir, si hay una relación significativa entre la edad y la etiología.

DISCUSION

Nuestro estudio tuvo como objetivo la prevalencia de complicaciones en pacientes de 40 a 80 años con diagnóstico de cirrosis hepática en el hospital León Becerra Milagro durante el periodo 2021 - 2023. El cual se encontró con un 62%. De ese modo, 125 del sexo femenino representando el 57% y 96 del sexo masculino representando el 43%.

Los datos obtenidos en el estudio tienen una breve similitud al de Muñoz, donde afirmaba que la prevalencia de complicaciones de cirrosis hepática era mayor en mujeres. Siendo así, la misma conclusión con respecto al género.

En la presente investigación al identificar las complicaciones más frecuentes que presentan los pacientes con cirrosis descompensada en relación con la edad, se encontró que la mayor prevalencia según la edad fue en pacientes de 60 – 70 años con un total de 121 pacientes que representa el 34%. Según la etiología se llegó a determinar que la gran parte de los pacientes presentaron cirrosis hepática debido a la esteatohepatitis no alcohólica (NASH), es decir 269 pacientes, 6 presentaron esteatosis hepática alcohólica debido a sus antecedentes personales indagados en sus historias clínicas y 79 fueron pacientes que presentaron cirrosis hepática sin alguna razón, no tenían antecedentes patológicos personales, ni familiares, pero aun así la enfermedad se presentó.

Rubén Muñoz y colaboradores durante el periodo enero a diciembre de 2019 realizaron un estudio en el Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón de Guayaquil, en el que incluyeron un total de 185 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática en la que manifestaron una prevalencia de 56,2% (104 casos) del

sexo femenino, mientras un 43,8% (81 casos) del grupo masculino, siendo la razón de 1,00 : 1,28 de hombre : mujer; demostrando mayor tendencia en mujeres con esta enfermedad debido a esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) y por cirrosis no determinada. De razón a esto, comparando ambos estudios nos dimos cuenta de que hay un gran número de pacientes que llegan a presentar cirrosis hepática de alguna manera, aunque no mantengan ningún tipo de antecedentes. De este modo podemos inferir que ese gran porcentaje de pacientes con cirrosis hepática no determinada puede ser por el estilo de vida, poniendo énfasis en la alimentación, ya que durante nuestro estudio observamos que ciertos pacientes llevaban vidas sedentarias y con mala alimentación, a parte observando los estudios de laboratorios de ciertos pacientes, un gran número de ellos presentaron los triglicéridos, LDL y HDL elevados. Eso nos señala que probablemente ese porcentaje de pacientes con cirrosis hepática no determinada podría venir de uno de esos antecedentes. También vale recalcar que del hecho que nos halla salido no determinada ciertos tipos de paciente, no significa que este en lo correcto. Recordemos que hubo una pandemia, por lo tanto, inferimos que muchos pacientes tal vez por miedo al contagio no acudían a sus controles u otros fallecieron debido a sus complicaciones y por el virus, entonces muchos de ellos se quedaron inconclusas para determinar la causa de su enfermedad.

CONCLUSIONES

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica que puede desencadenar una serie de complicaciones graves, las cuales afectan de manera significativa la calidad de vida de los pacientes. En resumen, los hallazgos revelan que fueron pacientes con un rango de edad de entre 60 – 70 años con complicaciones como la hipertensión portal con 48% que llevo a la formación de varices esofágicas provocando su potencial ruptura con 2% en la totalidad de los pacientes, la ascitis que provoca la acumulación de líquido en el abdomen con un 38%, la encefalopatía hepática con un 9% provocando daño en las funciones cerebral, la peritonitis bacteriana espontanea con un 3% y el síndrome hepatorrenal con un 2%. En este estudio la cirrosis hepática descompensada presento mayor frecuencia en el sexo femenino con un valor de 197 mujeres en total de los cuales 125 de ellas fueron los que presentaron cirrosis descompensada, mientras que en el sexo masculino dio un total de 158 hombres de los cuales solo 97 presentaron cirrosis descompensada. De este modo podemos estipular que existió un total de 221 pacientes, representando el 62% de los cuales presentaron cirrosis descompensada donde las causas fueron de 4 diferentes indoles, por esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) con 75.7%, seguido de causa no determinada con 22,25%, alcohólica 1,7% y de causa inmune con 1 solo caso el cual represento el 0,28%. Los resultados arrojados en la presente investigación nos probaron que actualmente la causa más frecuente de la cirrosis hepática es la EHNA, teniendo esto mucha relación con el sobrepeso, HTA, diabetes tipo 2 o pacientes con resistencia a la insulina, en la cual las células no absorben la glucosa en respuestas a la hormona de la insulina, etc. La combinación de todos los factores de riesgo ya antes mencionados contribuyen en el desarrollo de esta patología y para reducir el riesgo de la enfermedad lo más recomendable es seguir una alimentación saludable, limitar el consumo de bebidas alcohólicas y azúcares simples. Sin embargo, muchos pacientes se olvidan del control estricto de factores de riesgo, como el control de hepatitis viral, esto es esencial para prevenir la progresión a una cirrosis hepática y sus complicaciones.

RECOMENDACIONES

- ❖ Se sugiere que los pacientes adopten una dieta baja en sodio, al menos 2g/día de sal, de este modo evitamos la retención de líquidos.
- ❖ Evitar el consumo excesivo de alcohol.
- ❖ Se indica la Vacunación contra la hepatitis A, B, influenza, neumococo y COVID-19 para prevenir las consecuencias de infecciones en pacientes cirróticos.
- ❖ Es necesario implementar una dieta basada en la alimentación ecuatoriana, de este modo sea más fácil para el paciente la adaptación.
- ❖ Implementar charlas informativas para los pacientes como medida preventiva sobre las futuras complicaciones, para que sean mas responsables con sus tratamientos.
- ❖ En los grupos de mayor riesgo implementar un seguimiento sobre los factores de riesgo, de ese modo podremos reducir la morbimortalidad de esta patología.

BIBLIOGRAFIA

1. Sanchez W, Talwaker J. American college of gastroenterology. [Online].; 2012. Acceso 13 de 09 de 2024. Disponible en: <https://gi.org/patients/recursos-en-espanol/cirrosis-hepatica/>.
2. Flores K, Morante J, Flores D, Mendez A. Cienciadigital. [Online].; 2019. Acceso 17 de septiembre de 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.33262/cienciadigital.v3i4.936>.
3. Velasquez S. Revista multidisciplinaria arbitraria de investigacion cientifica. [Online]. Acceso 17 de septiembre de 2024. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S231238932018000200053.
4. Zavala A, Cedeño A, Chiquito G, Chavez L. Revista multidisciplinaria arbitraria de investigacion cientifica. [Online].; 2024. Acceso 17 de septiembre de 2024. Disponible en: <https://www.investigarmqr.com/ojs/index.php/mqr/article/view/956/3646>.
5. Muñoz R, Martinez P, Rodriguez G, Muñoz P. Medicina e investigacion clinica guayaquil. [Online].; 2021. Acceso 17 de septiembre de 2024. Disponible en: <https://www.investigarmqr.com/ojs/index.php/mqr/article/view/956/3646>.
6. Caiza F. INEC. [Online].; 2024. Acceso 17 de Septiembre de 2024. Disponible en: <https://amhigo.com/actualidades/ultimas-noticias/54-prevencion-e-higado-en-el-mundo/2205-prevalencia-mundial-de-las-enfermedades-hepaticas>.
7. Rodriguez C, Crespo J, Llerena S. Elsevier. [Online].; 2020. Acceso 17 de Septiembre de 2024. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541220300731>.
8. Salman N, Muhammad Sk, Mohammad FM. Pubmed. [Online].; 2014. Acceso 17 de septiembre de 2024. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24833875/>.
9. Guevara S, Lincango F. UNACH - Repositorio de la universidad nacional de chimborazo. [Online].; 2023. Acceso 27 de octubre de 2024. Disponible en: <http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/10513/1/Guevara%20Benavides%20CS%20%20y%20Lincango%20Gualoto%20F%20%282023%29%20Cara>

cterizaci%C3%B3n%20cl%C3%ADnico-

epidemiol%C3%B3gica%20de%20la%20cirrosis%20hep%C3%A1tica%20de
scompensada.%20Hospital%20Carlos%20A.

10. Hepaticos Acdp. [Online].; 2023. Acceso 27 de octubre de 2024.
Disponible en: : <https://asscathepatitis.org/consecuenciashepaticas/cirrosis/#>.

11. OMS. Organización Mundial de la Salud. [Online].; 2024. Acceso 27 de
octubre de 2019. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/hepatitis>.

12. Fortea J, García I, Puente A, Crespo J. Elsevier. [Online].; 2020. Acceso
03 de noviembre de 2024. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541220300718>.

13. Miño J, López E, Sandino N, Molano D. Repertorio de medicina y cirugía.
[Online].; 2022. Acceso 03 de noviembre de 2024.

14. valor de villa J, Burgos D, Díaz L, Sánchez R. Elsevier. [Online].; 2024.
Acceso 02 de noviembre de 2024. Disponible en:
www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S030454122400129X.

15. Conthe A, Baines A, Pancela M, Cañizares RB. Elsevier. [Online].; 2023.
Acceso 03 de noviembre de 2024. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541223002706>.

16. Arroyo J, Castillo L, Romero S, Padilla F, Baeyens Cabrera E. Revista
andaluza de patología digestiva. [Online].; 2022. Acceso 02 de noviembre de
2024. Disponible en: <https://www.sapd.es/rapd/2022/45/5/02>.

17. Tellez L, Guerrero A, Albillos A. Sociedad española de patología digestiva.
[Online].; 2022. Acceso 03 de noviembre de 2024. Disponible en:
<https://www.reed.es/ArticuloFicha.aspx?id=8087&hst=0&idR=112&tp=1>.

18. Robagliati M. Scielo. [Online].; 2010. Acceso 02 de noviembre de 2024.
Disponible en:
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-
59172007000100010](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172007000100010).

19. Higuera de la tierra F, Velarde Ruiz J, Raña Garibay R, Castro Narro G,
Abdo Francis J. Elsevier. [Online].; 2023. Acceso 09 de mayo de 2025.
Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090623000150>.

20. Masejo J, Serrano A. Scielo. [Online].; 2008. Acceso 02 de noviembre de 2024. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000600003.
21. GPC. Instituto mexicano del seguro social. [Online].; 2015. Acceso 03 de Noviembre de 2024. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/685GRR.pdf>.
22. Odris L, Enedina C, Sauque X. Scielo. [Online].; 2016. Acceso 03 de Noviembre de 2024. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192016000700011.
23. Barreles M, Fernandez. Scielo. [Online].; 2011. Acceso 03 de noviembre de 2024. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082011000500006&script=sci_arttext&lng=es.
24. Sola E, Gines. Sociedad española de nefrología. [Online].; 2019. Acceso 03 de noviembre de 2024. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindrome-hepatorrenal-161>.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Noboa Carranza Katherine Valeria** con C.C: # 0940664006 y **Pacheco Reyes Javier Isaac** con C.C # 0923767909 del trabajo de titulación: **Prevalencia de complicaciones en pacientes de 40 a 80 años con diagnóstico de cirrosis hepática en el Hospital León Becerra Milagro, durante el periodo 2021 – 2023** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos 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.- Autorizamos 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, **14 de mayo de 2025**

f.  **Katherine Valeria
Noboa Carranza**


Nombre: **Noboa Carranza Katherine Valeria**
C.C: **0940664006**

f.  **Javier Isaac Pacheco
Reyes**


Nombre: **Pacheco Reyes Javier Isaac**
C.C: **0923767909**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de complicaciones en pacientes de 40 a 80 años con diagnóstico de cirrosis hepática en el Hospital León Becerra Milagro, durante el periodo 2021 - 2023		
AUTOR(ES)	Noboa Carranza Katherine Valeria y Pacheco Reyes Javier Isaac		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Valdiviezo Guerrero Jaime Alberto		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	14 de mayo de 2025	No. DE PÁGINAS:	# 32
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina interna, gastroenterología, hepatología.		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	cirrosis hepática, ascitis, encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal.		
RESUMEN/ABSTRACT La cirrosis hepática es una enfermedad crónica del hígado caracterizado por la fibrosis progresiva del tejido hepático, que con lleva a la alteración de sus estructuras y funciones. Esta patología por lo general resulta de diversas etiologías como el consumo excesivo de alcohol, hepatitis viral (especialmente B y C), enfermedades metabólicas como la esteatosis hepática no alcohólicas y trastornos autoinmunes. El daño hepático progresiva altera la función de los hepatocitos, llevando a principales complicaciones como la hipertensión portal que puede causar varices esofágicas y hemorragias, ascitis, encefalopatía hepática provocada por acumulación de productor tóxicos como el amonio, peritonitis bacteriana espontanea (PBE) y síndrome hepatorenal. El diagnostico se basa en criterios clínicos, estudios de imágenes y biopsia hepática siendo una herramienta de crucial información para la extensión de la fibrosis. El tratamiento se centra en la eliminación de la causa subyacente, el manejo de las complicaciones y el trasplante hepático como última instancia.			
ADJUNTO PDF:	☒ SI	☐ NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-967363827 +593-968226570	E-mail: katherinenoboa18@gmail.com Pacheco.javier1019@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño Teléfono: +593-982742221 E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			