

**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LAS SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

Complicaciones más comunes de la cirrosis hepática y su impacto en la mortalidad en pacientes hospitalizados del Hospital General IESS Milagro, 2023-2024

**AUTORES:**

Manolo Alejandro Cabrera Bolaños  
Oswaldo Andrés Campoverde Castillo

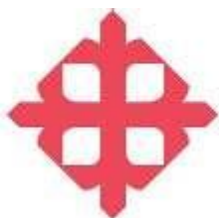
**Trabajo previo a la obtención del grado de  
MÉDICO**

**TUTOR:**

Dr. Francisco Xavier Cano Calderero

**Guayaquil, Ecuador**

**30 de abril de 2026**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

### CERTIFICACIÓN

Certificamos que el siguiente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Cabrera Bolaños Manolo Alejandro** y **Campoverde Castillo Oswaldo Andrés**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**.

### TUTOR



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

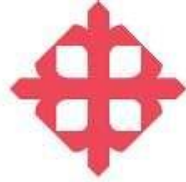
**Dr. Francisco Cano**

### DIRECTOR DE LA CARRERA

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

**Dr. Juan Luis Aguirre Martines, MGS**

**Guayaquil, al 30 de abril del año 2026**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACION DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Cabrera Bolaños Manolo Alejandro y Campoverde Castillo Oswaldo  
Andrés**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: “**Complicaciones más comunes de la cirrosis hepática y su impacto en la mortalidad en pacientes hospitalizados del Hospital General IESS Milagro, 2023-2024**”, 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 nuestra autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, al 30 del mes de abril del año 2026**

**LOS AUTORES**



Validar únicamente en FirmaEC.  
Firmado electrónicamente por:  
**MANOLO ALEJANDRO  
CABRERA BOLANOS**



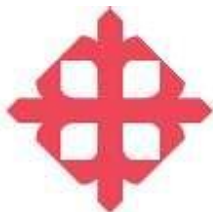
Validar únicamente en FirmaEC.  
Firmado electrónicamente por:  
**OSWALDO ANDRES  
CAMPOVERDE CASTILLO**

---

Cabrera Bolaños Manolo Alejandro

---

Campoverde Castillo Oswaldo Andrés



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

### AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Cabrera Bolaños Manolo Alejandro** y **Campoverde Castillo Oswaldo Andrés**

### DECLARO QUE:

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **“Complicaciones más comunes de la cirrosis hepática y su impacto en la mortalidad en pacientes hospitalizados del Hospital General IESS Milagro, 2023-2024”** cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, al 30 del mes de abril del año 2026**

**LOS AUTORES**



---

Cabrera Bolaños Manolo Alejandro

---

Campoverde Castillo Oswaldo Andrés

CABRERA BOLAÑOS MANOLO ALEJANDRO  
CAMPOVERDE CASTILLO OSWALDO ANDRÉS

 **Certificado de análisis**  
Compilatio Studium

**TESIS CORREGIDA**  
ID : acf2637c68c5b1041be76899a68c03f0dadce337

 **2%**  
Textos sospechosos

<b>Nombre del fichero :</b> TESIS CORREGIDA.txt <b>Tamaño del archivo original :</b> 239,02 kB <b>Número de palabras :</b> 7932 <b>Número de caracteres :</b> 53676	<b>Depositante :</b> Francisco Cano <b>Fecha de depósito :</b> 22 de abril de 2026 <b>Tipo de carga :</b> interface <b>fecha de fin de análisis :</b> 22 de abril de 2026
--	--

 **Resumen** (sección 1/2)

Localización de los textos sospechosos en el documento :



  
**Dr. Francisco Cano Calderero**  
**Aparato Digestivo**  
**Reg: 0926359084**

FIRMA DEL TUTOR

22/04/2026 15H00

## **Agradecimiento**

Mi gratitud infinita hacia mis padres, hermana, abuelos y tíos; este título es el resultado de un "rompecabezas de apoyo" donde cada pieza de sacrificio y amor fue imprescindible para completar este sueño que hoy es una realidad.

A mi mejor amiga, quien me ha acompañado desde el primer día de clases hasta este momento final. A aquellos amigos que el tiempo distanció, pero que dejaron huellas imborrables, y a mis amigos que fuera de los libros de medicina, me dieron el soporte necesario para no rendirme y me empujaron para levantarme aun cuando todo parecía perdido.

A la persona que llegó en el último tramo de este camino para devolverme el brillo y la esperanza; tu llegada fue el impulso final que necesitaba para cruzar la meta.

A todos los que depositaron su confianza en mí, a los que compartieron mis lágrimas de frustración y mis alegrías de éxito. Tras un largo y sinuoso camino, finalmente se logró.

Gracias por ayudarme a ser, desde hoy, el médico que siempre soñé.

**Manolo Cabrera Bolaños**

## **Agradecimiento**

En primer lugar, agradezco profundamente a Dios, por haberme brindado la fortaleza, la sabiduría y la perseverancia necesarias para culminar esta importante etapa de mi vida.

A mi madre, Anita María Castillo, por su amor incondicional, su apoyo constante y por ser mi pilar fundamental en cada momento. A mi padre, Rómulo Campoverde (+), quien, aunque ya no está físicamente, sigue siendo una fuente de inspiración y guía en mi camino; este logro también es para él.

A mis hermanas, Gabriela y Stephany, por su compañía, comprensión y motivación a lo largo de este proceso.

A mi compañero de tesis, Manolo Cabrera, por su compromiso, trabajo en equipo y dedicación durante el desarrollo de este proyecto.

A mi tutor de tesis, Dr. Francisco Cano, por su orientación, paciencia y valioso aporte académico, que fueron fundamentales para la realización de este trabajo y a las autoridades de nuestra distinguida Universidad.

Finalmente, expreso mi agradecimiento al Hospital General IESS de Milagro, por abrirnos sus puertas, contribuir en nuestra formación profesional y facilitar la información necesaria para el desarrollo de nuestro trabajo de titulación.

A todos ustedes, muchas gracias.

**Oswaldo Andrés Campoverde Castillo**

## **Dedicatoria**

A mi abuelo, cuya memoria y legado en la medicina fueron la chispa que encendió mi vocación; culminar este trabajo en el hospital que honra su nombre es el mayor de los orgullos.

A mis abuelas, que partieron durante este largo viaje, pero cuya ilusión por verme convertido en médico sigue siendo el motor de mis días; este logro es también suyo, allá donde su amor me cuide.

A mis padres y a mi hermana, por ser la roca sobre la que construí mis sueños; gracias por no dudar jamás, por creer en mí cuando yo mismo no podía hacerlo y por enseñarme que el tiempo de Dios es perfecto.

Quiero dedicar un espacio muy especial a mi sobrina, quien ha sido un verdadero regalo de Dios en mi vida, cada paso que dé será también por ella.

A Alana, mi fiel compañera de cuatro patas, que, con su presencia silenciosa en cada madrugada de estudio, me recordó que nunca estaba realmente solo.

**Manolo Cabrera Bolaños**

## **Dedicatoria**

Dedico este trabajo, en primer lugar, a mi padre, Rómulo Campoverde (+), cuya memoria vive en cada uno de mis logros y continúa siendo una fuente de inspiración, fortaleza y guía en mi camino profesional y personal.

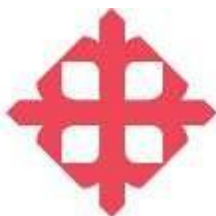
A mi familia, por su apoyo incondicional, su confianza y por ser el motor que impulsa cada uno de mis esfuerzos y metas alcanzadas.

Asimismo, dedico este trabajo a las futuras generaciones de médicos, con la esperanza de que este aporte investigativo sirva como base, orientación y motivación en su formación académica y en el ejercicio ético y comprometido de la medicina.

Finalmente, a todos los pacientes que formaron parte de este estudio, quienes, con su participación, hicieron posible la realización de esta investigación y contribuyen de manera invaluable al avance del conocimiento médico.

Con gratitud y respeto.

**Oswaldo Andrés Campoverde Castillo**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

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

**DR. AGUIRRE MARTINEZ JUAN LUIS, MGS**

**DECANO O DIRECTOR DE LA CARRERA**

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

**DR. AYON GENKUONG ANDRÉS MAURICIO**

**COORDINADOR DEL AREA O DOCENTE DE LA CARRERA**

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

**OPONENTE**

## INDICE

RESUMEN.....	XIV
ABSTRACT .....	XV
INTRODUCCIÓN.....	2
CAPÍTULO I.....	3
EL PROBLEMA.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
Formulación del problema .....	3
Justificación .....	4
Objetivo General .....	5
Objetivos Específicos .....	5
Hipótesis.....	6
CAPÍTULO II.....	7
MARCO TEÓRICO.....	7
Antecedentes.....	7
Cirrosis.....	8
Concepto .....	8
Fisiopatología.....	8
Semiología.....	9
Estratificación.....	10
Complicaciones de la cirrosis.....	14
Hipertensión portal .....	14
Várices esofágicas .....	16

Ascitis .....	18
Encefalopatía Hepática.....	20
Peritonitis Bacteriana Espontánea .....	23
Síndrome hepatorenal.....	25
CAPÍTULO III.....	27
MATERIALES Y MÉTODOS.....	27
Tipo de estudio .....	27
Enfoque .....	27
Población.....	27
Técnica.....	27
Cálculo del tamaño de la muestra.....	28
Método de muestreo .....	28
Descripción y definición de la intervención .....	28
Recolección de datos.....	28
CAPÍTULO IV .....	29
ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS .....	29
CONCLUSIONES.....	37
BIBLIOGRAFÍA.....	38

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Clasificación Child Pugh .....	10
Tabla 2.- Escala de puntuación MELD .....	12
Tabla 3.- Grados de Presión de la Vena Porta.....	15
Tabla 4.- Criterios de Ascitis .....	19
Tabla 5.- Criterios de West Haven .....	22
Tabla 6.- Tabla de Letalidad Comparativa .....	36

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1.- Número de casos .....	29
Gráfico 2.- Fallecidos .....	30
Gráfico 3.- Várices Esofágicas.....	31
Gráfico 4.- Ascitis.....	32
Gráfico 5.- Síndrome Hepatorrenal .....	33
Gráfico 6.- Peritonitis Bacteriana Espontánea.....	34
Gráfico 7.- Encefalopatía Hepática .....	35

## RESUMEN

La cirrosis hepática representa una de las patologías del hígado con mayor incidencia de mortalidad en la población, la historia natural de la enfermedad divide a esta patología en dos etapas, su fase compensada o asintomática en donde se producirá la base de su fisiopatología, con el aumento de la resistencia del flujo sanguíneo a nivel intrahepático aumenta el gradiente de presión de la vena porta dando paso al desarrollo de Hipertensión Portal, con esto se da lugar a su fase de descompensación la cual tiene mayor tasa de letalidad y es aquí donde tendrán su aparición las complicaciones.

Este estudio tuvo como objetivo determinar la frecuencia y mortalidad de las complicaciones en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática hospitalizados en el Hospital General Milagro durante los años 2023 y 2024, se realizó un estudio retrospectivo con la revisión de historias clínicas, nuestra muestra tuvo un total de 150 pacientes donde se analizaron criterios de inclusión estrictos como el que tengan diagnóstico de cirrosis y sumada alguna de sus complicaciones con el CIE 10 correspondiente a várices esofágicas, ascitis, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorenal, no se excluyeron pacientes fallecidos en el análisis de resultados.

Una vez analizados los resultados tenemos como hallazgo que la complicación que con mayor frecuencia se desarrolla es la ascitis con un 48% seguida de las várices esofágicas con un 40%, sin embargo, tenemos que complicaciones cuyo desarrollo se presenta con menor frecuencia como la encefalopatía hepática y el síndrome hepatorenal presentan mayor número de defunciones.

Como conclusión tenemos que la prevalencia de las complicaciones que presentan pacientes con cirrosis no es directamente proporcional al desenlace letal de la misma, teniendo en cuenta que las complicaciones con menor prevalencia son las que presentan mayor tasa de letalidad.

**Palabras clave:** Cirrosis hepática, mortalidad, complicaciones, ascitis, encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal, várices esofágicas

## ABSTRACT

Liver cirrhosis represents one of the liver pathologies with the highest incidence of mortality in the population. The natural history of the disease divides this pathology into two stages: its compensated or asymptomatic phase, where the basis of its pathophysiology occurs; with the increase in blood flow resistance at the intrahepatic level, the pressure gradient of the portal vein increases, giving way to the development of Portal Hypertension. This leads to its decompensation phase, which has a higher lethality rate, and it is here where complications appear.

This study aimed to determine the frequency and mortality of complications in patients with a diagnosis of liver cirrhosis hospitalized at the Hospital General Milagro during the years 2023 and 2024. A retrospective study was conducted through the review of clinical records; our sample consisted of a total of 150 patients where strict inclusion criteria were analyzed, such as having a diagnosis of cirrhosis coupled with one of its complications with the corresponding ICD-10 code for esophageal varices, ascites, hepatic encephalopathy, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome. Deceased patients were not excluded from the analysis of results.

Once the results were analyzed, the findings show that the complication that develops most frequently is ascites with 48%, followed by esophageal varices with 40%. However, complications whose development occurs less frequently, such as hepatic encephalopathy and hepatorenal syndrome, present a higher number of deaths.

In conclusion, the prevalence of complications presented by patients with cirrhosis is not directly proportional to its lethal outcome, taking into account that the complications with the lower prevalence are those that present the highest lethality rate.

**Key Words:** Liver cirrhosis, mortality, complications, ascites, hepatic encephalopathy, hepatorenal syndrome, esophageal varic

## INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática corresponde a la etapa final de una enfermedad crónica no controlada del hígado y representa un gran problema para la salud pública debido a su alta tasa de mortalidad. La evolución de esta enfermedad es por lo general progresiva que se divide en dos etapas, la fase compensada en la cual el paciente va a permanecer asintomático y la fase de descompensación que se caracteriza por la presencia de complicaciones consecuencia de una serie de cambios fisiológicos y morfológicos a nivel intrahepático. La aparición de complicaciones tales como, várices esofágicas, ascitis, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorenal, determinan el deterioro en la función hepática marcando el inicio del incremento de pacientes hospitalizados y su desenlace letal. La coexistencia de varias de las complicaciones en el mismo paciente empeora el pronóstico.

A nivel mundial, la incidencia de pacientes cirróticos continúa en aumento debido a factores externos como el consumo excesivo de alcohol, la enfermedad hepática no alcohólica, enfermedades hepáticas virales y enfermedades autoinmunes. El pronóstico y desenlace del desarrollo y progresión de cirrosis compensada a descompensada y su pronóstico variará según su contexto geográfico y socioeconómico por lo cual resulta necesaria la evaluación de evidencia a nivel local.

En este contexto, la cirrosis hepática y el desarrollo de complicaciones asociadas a la hipertensión portal representan una causa frecuente de ingresos hospitalarios en el Hospital General IESS Milagro. A pesar de aquello se carece de datos para la correlación entre las complicaciones más frecuentes y la mortalidad de estas.

Frente a esta necesidad, el presente estudio se orienta a analizar las principales complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados, así como su impacto en la mortalidad durante el período 2023–2024. La comprensión de estos aspectos permitirá no solo identificar factores asociados a peor pronóstico, sino también aportar información útil para optimizar el manejo clínico, mejorar la toma de decisiones y fortalecer las estrategias de atención en este grupo de pacientes.

# CAPÍTULO I

## EL PROBLEMA

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

#### Formulación del problema

La cirrosis hepática constituye en la actualidad una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, al representar la etapa final de diversas enfermedades hepáticas crónicas. Su curso clínico suele ser progresivo y se caracteriza por una evolución hacia estados de descompensación que comprometen de manera significativa la salud del paciente. Según datos recientes a nivel mundial se evidencia que la descompensación en pacientes cirróticos continúa en aumento y registran alrededor de un millón de muertes por año. Se estima que este incremento se encuentre relacionado con factores externos como el consumo de alcohol y el incremento de casos y prevalencia de enfermedad hepática grasa no alcohólica (1).

En pacientes con cirrosis en estadio compensado que pasan a fase descompensada se encuentra estrechamente relacionada con la aparición de signos de alarma como el sangrado digestivo superior asociada a la ruptura de várices esofágicas a causa de la hipertensión portal, el aumento de circulación colateral por la resistencia vascular intrahepática y el aumento de la presión hidrostática producen la extravasación y formación del líquido ascítico, la falla renal asociada al síndrome hepatorenal y la encefalopatía hepática a causa del mal manejo del amonio con cuadros característicos de esta fase y se relacionan a un mal pronóstico (2).

Diversas investigaciones han demostrado que la presencia de una o más complicaciones en pacientes con cirrosis hepática se asocia con un mayor riesgo de desenlaces adversos, llegando incluso a duplicar la probabilidad de muerte en comparación con aquellos pacientes que permanecen en estado compensado. En este sentido, el diagnóstico oportuno y el manejo clínico adecuado de dichas complicaciones representan

factores determinantes para mejorar la supervivencia (1).

En países en vía de desarrollo los ingresos recurrentes por alguna de las complicaciones relacionadas a cirrosis representan un problema de salud pública debido a la falta de recursos y la elevada demanda asistencial, la falta de datos locales dificulta el estudio y desarrollo de estrategias para poder comprender cuál es la causa más frecuente y mortal en pacientes cirróticos, para de esa manera poder orientar la prevención y el manejo integral de la enfermedad (2).

En el Hospital General IESS Milagro la cirrosis hepática corresponde a una de las causas de hospitalización más frecuentes en servicios de emergencia de adultos y medicina interna por descompensación aguda, a pesar de ello no se disponen de datos que describan la frecuencia y el tipo de complicación que se encuentre mayormente relacionado al reingreso y deceso de pacientes en la institución (2).

La falta de datos locales dificulta a la institución a formar protocolos de detección temprana, manejo y prevención de pacientes que sean diagnosticados con cirrosis hepática o se encuentren en etapas tempranas previas al estadio cirrótico, lo que sugiere la necesidad de desarrollar un estudio en donde podamos analizar cuáles son las complicaciones más frecuentes y su impacto en la mortalidad en pacientes hospitalizados en el Hospital General IESS Milagro durante el periodo 2023-2024 (3).

## **Justificación**

La cirrosis hepática representa un problema de salud pública de gran relevancia a nivel mundial debido a su elevada morbimortalidad y al impacto que genera sobre los sistemas sanitarios. Su carácter progresivo y la frecuente aparición de complicaciones graves durante la fase de descompensación convierten a esta patología en una causa importante de hospitalización, discapacidad y muerte. Debido a esto el estudio de dichas complicaciones y su estrecha relación con la mortalidad es fundamental para de esta manera mejorar el abordaje clínico del paciente y optimizar los recursos de la institución (3).

Esta investigación aporta datos de evidencia a nivel local sobre el impacto en la mortalidad de los pacientes que acuden al Hospital General IESS Milagro, por lo que se podrá estudiar las variables socioeconómicas y factores etiológicos de la cirrosis y sus complicaciones para poder comprender a cabalidad el comportamiento de esta enfermedad (4).

Clínicamente se podrá identificar las complicaciones más frecuentes y la estrecha relación con prolongados lapsos de hospitalización y reingresos, así como su relación con la mortalidad a causa de estas, para poder fortalecer las estrategias y mejorar la toma de decisiones en lo que respecta al manejo del paciente cirrótico (3).

Desde el punto de vista institucional, con esta investigación se podrá aclarar y despejar vacíos de información otorgando datos fiables en base a las mismas necesidades locales para la elaboración y reestructuración de protocolos de atención y manejo, la optimización de recursos para la detección temprana y prevención de las complicaciones (4).

En lo social tenemos que al ser una patología que afecta a gran parte de la población y siendo una de las causas más frecuentes de atención en la emergencia y seguimiento por consulta externa posterior a periodos de hospitalización resulta beneficiosa la identificación de factores que se asocian a dichas complicaciones para el reconocimiento de la transición de una fase compensada asintomática al inicio de la fase de descompensación para poder orientar estrategias para su diagnóstico oportuno y al manejo integral de la enfermedad y de esta manera mejorar la atención en esta casa de salud (5).

### **Objetivo General**

Determinar las características clínicas, frecuencia y mortalidad de las complicaciones más comunes de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el Hospital General IESS Milagro durante los años 2024 y 2023.

### **Objetivos Específicos**

1. Identificar las complicaciones más frecuentes de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados durante los años 2023 y 2024.

2. Estimar la frecuencia de cada una de las complicaciones y relacionarla con su mortalidad.
3. Describir las características clínicas de los pacientes con cirrosis hepática en relación con la gravedad del estadio de la enfermedad.
4. Relacionar si la complicación más frecuente es directamente proporcional a la mortalidad de los pacientes en estudio.
5. Establecer la gravedad de las complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados según su CIE10.

### **Hipótesis**

La presencia de complicaciones asociadas a la cirrosis hepática es frecuentemente predictora de mal pronóstico y están estrechamente relacionadas a un alto índice de mortalidad en los pacientes hospitalizados en el Hospital General IESS Milagro.

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

#### **Antecedentes**

La cirrosis hepática representa la etapa terminal de diversas hepatopatías crónicas, definida por fibrosis progresiva y nódulos regenerativos que desestructuran la arquitectura del órgano. Es una de las causas predominantes de morbimortalidad global (4).

En Estados Unidos se realizaron estudios para valorar las complicaciones más recurrentes y con mayor mortalidad en pacientes hospitalizados, pudiendo identificar a la ascitis, encefalopatía hepática y hemorragia variceal como las principales. La fisiopatología de la ascitis y del síndrome hepatorenal se atribuye a la hipertensión portal. Adicional se consideran las infecciones bacterianas como otra causa de muerte, especialmente en países en vías de desarrollo (6).

En nuestro territorio Ecuador, la cirrosis es uno de los principales problemas de salud pública, la cual está relacionada con el alcoholismo crónico, esteatosis hepática y hepatitis virales. Estudios investigativos realizados en el Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Luis Vernaza, hospitales de tercer nivel, indican y confirman la prevalencia de encefalopatía y ascitis. Por otro lado, los mayores predictores de mortalidad son el síndrome hepatorenal y las hemorragias variceales (4).

Nuestro estudio realizado en el Hospital General Milagro a documentado un aumento de ingresos por pacientes descompensados con hepatopatía crónica. Dentro de las complicaciones más frecuentes de estos pacientes tenemos várices esofágicas, ascitis, síndrome hepatorenal y encefalopatía las cuáles alargan la estancia de los pacientes dentro de nuestro hospital (7).

Al tener una población limitada debemos identificar las complicaciones prevalentes y como estas pueden impactar en la mortalidad de los pacientes, para de esta forma mejorará la calidad del manejo clínico institucional (7).

## Cirrosis

### Concepto

El concepto de cirrosis ha cambiado con el paso del tiempo dejando atrás la idea de una condición estructural a considerar como un fenómeno dinámico y funcional. Esta patología se caracteriza por una fibrosis crónica del tejido hepático, donde su organización se ve afectada y cambia debido a procesos de regeneración en forma de nódulos y bandas de tejido fibroso (8).

Estos cambios que se generan en el tejido provocan una disminución del recuento de hepatocitos útiles y una alteración en la microcirculación del órgano. Dentro de las causas más frecuentes tenemos al consumo de alcohol crónico, infecciones por agentes virales de hepatitis, y esteatosis hepáticas. En la actualidad la cirrosis es un reto para la salud, debido a que es una patología crónica relevante en el fallecimiento de pacientes (9).

### Fisiopatología

Para poder tener el pronóstico de un paciente con enfermedad hepática debemos comprender la transición que existe entre dos etapas: la fase compensada y la fase descompensada. Con este cambio podemos darnos cuenta el deterioro profundo y de su capacidad funciona que está sufriendo el órgano, además de las evidencias clínicas y el desequilibrio hemodinámico del organismo (10).

#### **Etapas de compensación**

Durante esta etapa el hígado es capaz de sostener las demandas metabólicas del organismo debido a que aún conserva tejido funcional a pesar de que ya está en una fase de fibrosis.

- **Mecanismo interno:** debido a la acumulación de colágeno intrahepático específicamente en el espacio de Disse, se produce una resistencia al flujo sanguíneo y una deficiencia de óxido nítrico.
- **Estado hemodinámico:** al generarse resistencia al flujo sanguíneo se ve elevada la presión de la vena porta, donde su presión es superior a lo normal, pero sin alcanzar los 10 mmHg.

- **Evidencia:** en esta etapa los pacientes suelen estar asintomáticos, hay probabilidad que se observen várices esofágicas, pero de pequeño calibre (9).

### Estadio de Descompensación

Se alcanza este punto cuando los sistemas de equilibrio del cuerpo fallan, generalmente al superarse el límite de la Hipertensión Portal Clínicamente Significativa.

- **Vasodilatación Esplácnica:** al aumentar la presión portal se liberan vasodilatadores, lo que produce que la sangre se quede en el lecho vascular, de esta forma reduciendo el volumen de sangre efectivo.
- **Respuesta paradójica:** por otro lado, el sistema renina-angiotensina-aldosterona se activa junto a la hormona antidiurética debido a una falsa interpretación de falta de volumen.
- **Consecuencia Clínica:** Se produce una retención masiva de líquidos y sodio que, junto con la baja concentración de albúmina, culmina en la aparición de ascitis (11).

### Semiología

Según la etapa evolutiva va a variar la detección de la enfermedad.

- **Etapa silente:** se debe hacer una búsqueda de hepatomegalia con bordes irregulares y consistencia pétreo, o también de esplenomegalia ya que son indicios de hipertensión portal.
- **Signos Periféricos:** Pueden aparecer telangiectasias en la parte superior del tronco, eritema en las palmas de las manos o la fibrosis de la fascia palmar llamada contractura de Dupuytren, que se vincula al origen etílico (9).

Síndromes de la Fase Descompensada:

1. **Complejo Ascítico:** Se observa un abdomen prominente con piel tensa y, en ocasiones, eversión de la cicatriz umbilical. A la exploración, se detecta matidez que se desplaza con el movimiento del paciente y el signo de la oleada. La presencia de venas dilatadas en cabeza de medusa confirma una hipertensión portal grave.
2. **Disfunción metabólica:** en esta estancia podemos notar ictericia debido a las

alteraciones en el procesamiento de la bilirrubina, también puede existir fetor hepaticus y signos de feminización en varones.

3. **Afectación Neurológica:** La encefalopatía hepática se manifiesta inicialmente con alteraciones en el patrón de sueño. El signo más distintivo es la asterixis o flapping, característico del grado II de esta complicación (12).

### Estratificación

Para la correcta estratificación del paciente debemos usar herramientas que nos ayuden a determinar la severidad y la prioridad para el manejo clínico y terapéutico

### Clasificación de Child-Pugh

En la práctica clínica este sistema sigue siendo el estándar de oro para la correcta estratificación del paciente cirrótico consiste en evaluar la reserva funcional del órgano. Categoriza al paciente en tres estadios (A, B o C) basándose en datos de laboratorio y examen físico:

- **Variables clínicas:** existencia y grado de encefalopatía y ascitis.
- **Variables bioquímicas:** niveles de bilirrubina, niveles de albúmina y tiempos de protrombina (12).

PUNTAJE TOTAL	CLASE	PRONÓSTICO A 1 AÑO
5 – 6 puntos	<b>Clase A</b> (enfermedad leve)	Supervivencia cercana al 100%
7 – 9 puntos	<b>Clase B</b> (compensación moderada)	Supervivencia aproximada del 80%
10 – 15 puntos	<b>Clase C</b> (fallo hepático grave)	Pronóstico reservado (45% de supervivencia)

Tabla 1 Clasificación Child Pugh

Fuente: Jamil K. Non-alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) and Its Progression to Cirrhosis: A Review of Current Concepts. Cureus. 2024;16(8): e67214. doi: 10.7759/cureus.67214.

## Modelo para Enfermedad Hepática Terminal (MELD)

El sistema MELD constituye un esquema de valoración numérica diseñado para cuantificar la gravedad de las hepatopatías crónicas y determinar la probabilidad de supervivencia en un periodo de 90 días para individuos con cirrosis. En la medicina contemporánea, este modelo se ha consolidado como el protocolo de referencia para la organización de las listas de espera en trasplantes de hígado, permitiendo priorizar a los pacientes según su necesidad clínica. Aunque su propósito inicial fue pronosticar la evolución tras la implementación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS), su utilidad actual radica en el uso de datos bioquímicos estrictamente objetivos (11).

Para obtener el puntaje MELD se debe realizar ecuaciones donde se aplican 3 indicadores naturales fundamentales:

- **Bilirrubina total:** sus valores nos indican la eficacia del hígado para evaluar sus funciones excretoras.
- **INR (International Normalized Ratio):** Permite examinar la capacidad de síntesis del órgano mediante la medición de los factores de coagulación que dependen de la vitamina K.
- **Creatinina sérica:** Se emplea para monitorizar el estado de la función renal, un factor determinante en el pronóstico de mortalidad dado el peligro latente de desarrollar un síndrome hepatorrenal en pacientes cirróticos (11).

Los valores de la escala MELD van desde 6 que es el mínimo (menor severidad) hasta 40 que es el máximo (mayor severidad, estado crítico). Existe una correlación directa entre el incremento del puntaje y la elevación del riesgo de fallecimiento en un lapso de tres meses si no se realiza un trasplante (10).

Escala MELD	Posibilidad de Supervivencia	Interpretación
< 15	Elevada (mayor al 90%)	El paciente esta estable, el seguimiento se debe realizar por consulta externa.
15 - 24	Moderada	Se debe considerar y planificar el periodo propicio para trasplante
25 – 34	Baja	Existe un peligro notable de sufrir descompensaciones agudas, tales como hemorragias o ascitis.
> 35	Critica (menor al 20%)	Es necesario y urgente el trasplante para la supervivencia.

**Tabla 2.- Escala de puntuación MELD**

Fuente: Abdel-Razik A, Mousa N, Elhelaly R, Elzehery R, Elfert A. Serum level of angiopoietin-like protein 2 as a noninvasive marker of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis C. Egypt Liver J. 2024;14:1. doi: 10.1186/s43066-024-00401-z.

## El Consenso de Baveno VII

El consenso Baveno VII ha validado el uso de la Elastografía Hepática (LSM) para identificar la Enfermedad Hepática Crónica Avanzada Compensada (cACLD) sin recurrir a la biopsia.

### Valoración de Rigidez Hepática (LSM)

- **Regla de los 10 kPa:** Cuando el valor sea menos a 10 kPa, es nula la posibilidad de padecer cACLD.
- **Sospecha (10-15 kPa):** se requieren estudios complementarios debido a que hay una probabilidad fuerte de presencia de la enfermedad.

- **Validación (mayor 15 kPa):** Clínicamente la probabilidad es alta de cACLD (11).

#### **Reconocimiento de la hipertensión portal clínicamente significativa:**

Se reconoce cuando el gradiente de presión de la vena Porta es de 10mmHg. Baveno VII indica el diagnóstico en pacientes con etiología viral o esteatosis que presenten una rigidez hepática de 25KPa.

#### **Criterios para evitar Endoscopias (Regla 20/150):**

Es posible prescindir de la endoscopia de tamizaje para buscar várices esofágicas si el paciente cumple simultáneamente con:

- Rigidez Hepática < 20 kPa.
- Recuento de Plaquetas > 150,000/mm<sup>3</sup>.

Existe cierta posibilidad de encontrar várices que necesiten tratamiento, pero será menor al 5%

Este consenso nos marca una nueva forma de comprender la historia natural de la enfermedad marcando 4 estadios como su base:

- **Estadio 0:** cACLD confirmada, con un gradiente de presión portal menor a 10mmhg.
- **Estadio 1:** Presencia de hipertensión portal significativa 10mmhg, pero sin desarrollo de várices esofágicas.
- **Estadio 2:** Existencia de várices esofágicas, aunque todavía no se han presentado eventos de sangrado o ascitis.
- **Estadios Avanzados:** Incluyen la presencia de ascitis, hemorragia variceal y, finalmente, infecciones como la peritonitis bacteriana espontánea o el síndrome hepatorenal (12).

## Complicaciones de la cirrosis

### Hipertensión portal

La hipertensión portal como complicación de la cirrosis se caracteriza por ser un fenómeno evolutivo de dos pilares: el aumento de la resistencia en los vasos intrahepáticos y el aumento de flujo al sistema porta como compensación (13).

### Elevación de la Resistencia a Nivel Intrahepático

El primer evento patológico en el paciente cirrótico es la obstrucción del flujo hemático, la cual se divide en dos factores determinantes:

- **Alteración Estructural:** La formación de nódulos regenerativos y la acumulación de colágeno en el espacio de Disse desvirtúan la arquitectura del órgano, creando un bloqueo físico insalvable para la sangre.
- **Disfunción endotelial dinámica:** El tono de los vasos sanguíneos se va a haber aumentado, donde existe una disminución del óxido nítrico y un aumento de vasoconstrictoras. Adicionalmente existe una evolución de las células estrelladas, adquieren una propiedad contráctil que comprimen a las sinusoides (10).

### Riesgo de complicaciones y dinámica de presión

La aparición de complicaciones y el curso clínico de la enfermedad se dicta por la presión de la vena porta.

Valor de Presión Portal	Importancia clínica
5 – 10mmHG	Valores del rango normal
>8mmHg	Límite del desarrollo de ascitis.
> 10mmHg	Riesgo de formación de várices. Hipertensión portal clínicamente

	significativa.
> 12mmHg	Riesgo elevado de ruptura de várices esofágicas (hemorragia activa)

**Tabla 3.- Grados de Presión de la Vena Porta**

Fuente: Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C; Baveno VII Faculty. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* 2022;76(4):959-74. doi: 10.1016/j.jhep.2021.12.022.

### Adaptaciones Sistémicas y Circulación Hiperdinámica

Conforme la presión portal se cronifica, se desencadenan respuestas extrahepáticas que, lejos de ayudar, perpetúan la patología:

- **Liberación de Mediadores:** El organismo libera masivamente sustancias vasodilatadoras (prostaciclina, endocannabinoides y óxido nítrico) en el territorio esplácnico.
- **Hipovolemia Arterial Efectiva:** Esta dilatación vascular masiva causa un descenso en la resistencia sistémica, reduciendo la presión arterial media y el volumen de sangre que efectivamente perfunde los tejidos.
- **Reacción de compensación:** Hay un aumento del gasto cardiaco en un intento de estabilizar la presión, lo cual crea un estado hiperdinámico de circulación donde termina existiendo más flujo al sistema Porta. Creando mayor hipertensión (9).

### Inicio Neuro-hormonal y colaterales

- **Líquidos retenidos:** Ante la percepción de un volumen circulatorio insuficiente, se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona como forma de compensación, a su vez se activa la vasopresina con el propósito de retener agua y sodio
- **Circulación colateral:** Con el propósito de disminuir la presión se crean nuevos vasos llamados comunicación portosistémicas (13).

### Consecuencias clínicas mayores

Tomando en cuenta los trastornos hemodinámicos se van a generar 3 grandes

complicaciones:

- **Ascitis:** Por acción de la presión portal y los líquidos retenidos, ocurre la trasudación de líquido libre
- **Sangrado variceal:** se da por la ruptura de vasos de la comunicación portosistémicas.
- **Síndrome hepatorenal:** por intento de compensación existe una vasoconstricción renal extrema lo cual provoca una hipovolemia (13).

### Várices esofágicas

Esta complicación de la cirrosis encabeza la lista de hemorragias digestiva alta en la población de pacientes cirróticos, es una de las complicaciones más graves. La hemorragia variceal tiene una tasa de morbimortalidad considerable. Teniendo valores de entre 15% y 20% de fallecimiento post-hemorragia a las seis semanas (14).

### Fisiopatología

Debido a trastornos hemodinámicos se crean vasos colaterales, teniendo en cuenta las siguientes características:

- **Tono y resistencia vascular:** los cambios estructurales dentro del parénquima hepático que provocan obstrucción hacen que aumente la presión en el flujo Portal. Adicional el endotelio deja de funcionar de manera correcta lo que reduce el óxido nítrico lo que provoca un aumento del tono vascular.
- **Estado hiperdinámico:** uno de los mecanismos para compensar la hipertensión portal es la vasodilatación en el terreno esplácnico para aumentar el flujo sanguíneo a la vena porta, lo cual resulta contraproducente debido a que la presión va a aumentar.
- **Creación de las várices:** una vez que el gradiente de presión de la vena Porta alcanza los 10mmHg, como forma compensatoria el organismo crea vasos colaterales los cuáles principalmente y con mayor relevancia clínica se dan en el esófago (15).

El riesgo de que una várice sangre se rige por la Ley de Laplace. La tensión sobre la

pared vascular es el factor determinante y se ve influenciada por:

- **Diámetro del vaso:** A mayor tamaño de la várice, mayor tensión de pared.
- **Presión interna:** el riesgo aumenta con la presión hidrostática del vaso.
- **Diámetro de la pared:** entre más fina la pared del vaso más probabilidad de que se rompa
- **Umbral Crítico:** Se ha establecido que es necesario un gradiente de presión de al menos 12 mmHg para que se produzca un evento hemorrágico (14).

### Clasificación

Es fundamental y de importancia la clasificación de las vrices para la adecuada conducta terapéutica.

- **Vrices de calibre pequeño:** son de diámetro menos a 5 mm, durante los procedimientos endoscópicos estos suelen colapsar
- **Vrices de calibre grande:** son de diámetro superior a los 5 mm, son tortuosos y ocupan cerca de un tercio de la luz del esófago.

### Indicadores de Riesgo

- **Signos de color:** este signo se evidencia en vasos de calibre delgado con manchas o puntos rojos, tienen peligro de sangrado.
- **Severidad funcional:** para los pacientes categorizados, Child-Pugh B o C el riesgo de hemorragia variceal es significativamente alto (15).

### Diagnóstico

La profilaxis efectiva se puede realizar con la detección precoz

#### Video endoscopia Digestiva Alta (VEDA)

Actualmente es el estándar de oro para el manejo de esta complicación.

- **Detección Inicial:** Se debe realizar un tamizaje endoscópico al momento de diagnosticar la cirrosis.
- **Protocolo de Vigilancia:** Hay que realizar controles cada año o 2 años para evaluar

las várices de pequeño calibre o en ausencia de estas (16).

## **Estrategias No Invasivas**

Basándose en el **Consenso de Baveno**, es posible optimizar el uso de endoscopias mediante el uso de biomarcadores y elastografía:

- **Criterios de Exclusión:** Se puede evitar la endoscopia inicial si el paciente presenta una rigidez hepática menor a 20 kPa en el FibroScan y un conteo de plaquetas superior a 150,000/mm<sup>3</sup>, dado que el riesgo de requerir tratamiento es inferior al 5%.
- **Marcadores Indirectos:** La disminución en el recuento de plaquetas (trombocitopenia) es uno de los signos más sensibles para sospechar hipertensión portal (17).

## **Ascitis**

La ascitis es una de las complicaciones de la hipertensión portal, esta se define como presencia de líquido en la cavidad peritoneal, dentro de la historia natural de la enfermedad este evento es el que con mayor frecuencia ocurre. Diagnosticarla es de gran necesidad ya que señala las etapas de la enfermedad; compensada o descompensada (18).

## **Fisiopatología**

La formación del líquido ascítico es el resultado de una compleja interacción entre factores vasculares y respuestas neuro-hormonales:

- **Hipertensión y Vasodilatación:** La obstrucción estructural del hígado (fibrosis) eleva la presión portal. Esto dispara la producción de óxido nítrico, un potente vasodilatador, principalmente en el territorio esplácnico.
- **Hipovolemia Percibida:** La dilatación masiva de las arterias abdominales reduce el volumen de sangre que efectivamente circula hacia los tejidos vitales y disminuye la presión arterial sistémica.
- **Respuesta del Organismo:** El sistema arterial percibe falta de flujo con lo cual activa

sistemas compensatorios para retener líquido

- **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona:** Fuerza a los riñones a reabsorber sodio y agua.
- **Sistema Simpático:** Incrementa la retención salina mediante vasoconstricción a nivel renal.
- **Hormona Antidiurética (ADH):** Retiene agua libre, lo que puede provocar hiponatremia dilucional en el paciente.
- **Mecanismo de Filtración:** La disminución de valores de albúmina producen un desbalance entre la contraposición de la presión hidrostática sobre la presión oncótica saturan a los vasos linfáticos lo que produce filtración desde la serosa del hígado e intestino hacia el espacio peritoneal (19).

### Clasificación Clínica

La magnitud de la acumulación de líquido permite clasificar la ascitis en tres niveles según los criterios de la International Ascites Club:

Grado	Descripción	Método de detección
<b>Grado 1</b> <b>Leve</b>	Generalmente asintomática.	Solo es visible mediante ecografía.
<b>Grado 2</b> <b>Moderada</b>	Abdomen globuloso, distendido y simétrico.	Al examen físico se evidencia matidez desplazable.
<b>Grado 3</b> <b>Tensión</b>	Abdomen a tensión.	Presencia de disnea por compresión diafragmática evidente a la inspección visual

**Tabla 4.- Criterios de Ascitis**

Fuente: Chiejina M, Kudaravalli P, Samant H. Ascites. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 27 abr 2026]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470482/>.

## Diagnóstico

### Semiología

- **Signos Clínicos:** La matidez desplazable es el hallazgo físico con mayor sensibilidad para confirmar líquido libre. En casos de gran volumen (grado 3), se suele utilizar el signo de la oleada.
- **Ecografía Abdominal:** es el estándar de oro para el diagnóstico de ascitis no solo por su capacidad para medir la cantidad de líquido sino para la visualización de otras estructuras y la evaluación de la gravedad de la enfermedad (20).

### Paracentesis

La extracción de líquido ascítico y su análisis es el Gold Standard para identificar el origen de la ascitis, para ello se mide el Gradiente de Albúmina Serica-Ascítica:

- Si el valor es de 1.1g/dl, su origen es a causa de la hipertensión portal.
- Si es menor a 1.1 g/dl, se debe indagar otras causas.
- La colonización e infección del líquido ascítico con un recuento de 250mm<sup>3</sup> polimorfonucleares da como diagnóstico de Peritonitis Bacteriana Espontanea. (20)

### Encefalopatía Hepática

Consiste en un síndrome neuropsiquiátrico que tiene su base en la disfunción hepática y la formación de shunts portosistémicos, esta complicación abarca un abanico de manifestaciones neurológicas que escalan desde manifestaciones sutiles hasta fallo cognitivo e inclusive a coma (21).

### Fisiopatología

Este fenómeno no tiene un origen determinado sino la compilación de una serie de eventos en cascada.

- Rol de amonio: el amoniaco que se origina en el microbiota intestinal y naturalmente es procesado por el hígado para convertirlo en urea, debido a la falla hepática y a la comunicación portosistémica el amoniaco puede llegar a atravesar la barrera hematoencefálica viajando por medio de las colaterales.
- Eje intestino/cerebro: la disbiosis intestinal producto del estado de constipación de los pacientes cirróticos presentan la liberación de neurotóxicos que influyen en su estado cognitivo.
- **Respuesta Inflamatoria:** La presencia de citoquinas proinflamatorias potencia el efecto nocivo del amoníaco. Este estado de inflamación sistémica eleva la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y dispara el estrés oxidativo tanto en las células gliales como en las neuronas (22).

## Estratificación

### Grados de West Haven

La severidad de la EH se categoriza habitualmente según la escala de West Haven:

Estadio	Características Clínicas
<b>EH Mínima</b>	Sin manifestaciones clínicas obvias; requiere pruebas neurológicas para su detección.
<b>Grado 1</b>	Leve falta de atención, euforia o ansiedad y desajustes en el ciclo sueño-vigilia.
<b>Grado 2</b>	Aparece la Asterixis, letargia, cambios en la personalidad.

<b>Grado 3</b>	Estupor y desorientación con preservación de respuesta a comandos verbales.
<b>Grado 4</b>	Ausencia completa de estímulos físicos y verbales.

### Tabla 5.- Criterios de West Haven

Fuente: Wang G, Hu J, Gao P. Trends in the incidence and mortality of liver cirrhosis and its complications at the global, regional, and national levels from 1990 to 2019. *Front Med (Lausanne)*. 2023; 10:1184860. doi: 10.3389/fmed.2023.1184860.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la EH se fundamenta en la observación clínica apoyada por herramientas específicas:

- **Exploración Física:** La identificación de la asterixis se considera un hallazgo patognomónico a partir del segundo grado de la enfermedad.
- **Valoración cognitiva:** Se suelen emplear diversas pruebas como el de denominación de animales para medir la velocidad de respuesta cognitiva en estadios mínimos de la enfermedad.
- **Biomarcadores:** La medición en laboratorio de valores de amoniaco es útil para el diagnóstico de encefalopatía hepática, a pesar de que los niveles concentración de amoniaco no son proporcionales s u nivel de severidad su medición se encuentra dentro de los protocolos (23).

## Peritonitis Bacteriana Espontánea

Esta complicación consiste en la infección del líquido acumulado en el espacio peritoneal en ausencia de algún foco infeccioso intraabdominal ni alguna cirugía abdominal previa. El desarrollo de esta complicación marca un estado crítico de descompensación ya que corresponde a una sub-complicación de pacientes que previamente hay desarrollado un cuadro ascítico (24).

### Fisiopatología

El desarrollo de esta infección se sustenta en tres mecanismos dinámicos que facilitan la invasión bacteriana:

- **Translocación Bacteriana y Alteración de la Mucosa:** Es el proceso crítico donde microorganismos viables o sus componentes atraviesan la barrera intestinal hacia los ganglios linfáticos y el torrente sanguíneo. Este fenómeno es favorecido por la congestión mucosa que genera la hipertensión portal y por un sobrecrecimiento bacteriano
- principalmente de *E. coli* y *Klebsiella* derivado de la reducción en la motilidad intestinal del cirrótico.
- **Inmunodeficiencia Sistémica:** El hígado con cirrosis pierde su capacidad para filtrar bacterias de la sangre debido a la presencia de shunts portosistémicas.
- **Vulnerabilidad del peritoneo:** Debido a los reducidos niveles de proteínas y complementos de defensa en líquido ascítico carece de capacidad efectiva para neutralizar las bacterias que buscan colonizar la cavidad por vía hematológica (25).

Una vez que las bacterias hayan colonizado la cavidad peritoneal se dispara una cascada de respuestas inflamatorias mediadas por citocinas como la interleucina 6 y factor de necrosis tumoral, esta nueva cascada aumenta la vasodilatación preexistente aumentando el riesgo de complicaciones como el Síndrome Hepatorrenal (25).

### Clasificación

Aunque la presentación clínica puede ser sutil manifestándose únicamente con fiebre, dolor abdominal leve o un empeoramiento súbito de la encefalopatía, la clasificación se

determina por el estudio del líquido ascítico:

- **PBE Clásica:** Se confirma con un recuento de polimorfonucleares  $250\text{mm}^3$  y un cultivo bacteriano positivo.
- **Ascitis Neutrocítica:** Un recuento de polimorfonucleares de  $250\text{mm}^3$ , pero con cultivo negativo, su manejo es igual al de la PBE clásica por su pronóstico clínico similar.
- **Bacterascitis Monomicrobiana:** con cultivo positivo, pero con un recuento de polimorfonucleares  $<250\text{mm}^3$  y solo se trata si muestra signos de infección (26).

### Diagnóstico

La paracentesis diagnóstica es el estándar de oro para la detección de bacterias en el líquido ascítico, esta debe realizarse con carácter obligatorio en todo paciente con ascitis, aunque no se encuentre en con signos de deterioro en su estado clínico.

- **Recuento celular:** El recuento de  $250\text{mm}^3$  polimorfonucleares es el indicador de infección peritoneal.
- **Toma de muestra:** para una correcta toma de muestra y que el resultado sea sensible se debe inocular el líquido directamente en frascos de hemocultivo al instante de realizar la punción.
- **Diagnóstico diferencial:** se debe descartar la peritonitis de origen secundaria o de origen quirúrgico, la presencia de proteínas totales  $>1\text{g/dl}$ , glucosa de  $<50\text{mg/dl}$  o niveles elevados de LDH en el líquido ascítico nos hacen sospechar de ello (26).

## Síndrome hepatorenal

El síndrome hepatorenal se considera como una variante de insuficiencia renal aguda que se da en personas con falla hepática severa o en estadios descompensados y avanzados en pacientes cirróticos, dentro de las complicaciones a nivel renal la progresión a este síndrome conlleva el pronóstico más desfavorable (27).

### Fisiopatología

El desarrollo de este síndrome es el resultado de un proceso inflamatorio multisistémico que tiene como lugar a la falla multiorgánica que está constituido por cuatro mecanismos claves en su fisiopatología:

- **Colapso circulatorio crítico:** el aumento de la resistencia del flujo sanguíneo dentro del hígado y el aumento de la presión en la vena porta producen la liberación de prostaciclina y óxido nítrico provocando vasodilatación esplácnica lo que reduce notablemente el volumen de sangre y afecta directamente a la perfusión de tejidos vitales.
- **Respuesta vasoconstrictora extrema:** como mecanismo compensatorio a la vasodilatación extrema el organismo activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la liberación de vasopresina y la activación del sistema nervioso simpático, la misma que producirá una respuesta de vasoconstricción severa en las arterias renales que termina en isquemia de la corteza renal.
- **Influencia de la inflamación sistémica:** el aumento de la permeabilidad intestinal debido a la disbiosis que ocurre en su mucosa resulta en la translocación bacteriana que activa una cascada de citocinas en el riñón produciendo daño a nivel tubular y microvascular.
- **Compromiso Cardíaco y Adrenal:** El desarrollo de cardiomiopatía cirrótica limita la capacidad del corazón para responder al estrés, mientras que la insuficiencia adrenal relativa presente en casi la mitad de los casos impide una compensación hemodinámica adecuada (27).

## Clasificación de la lesión renal

La utilización de criterios como ICA-AKI y KDIGO nos ayudan a estadificar la progresión del daño renal en pacientes cirróticos o con una enfermedad renal de base.

**Criterios ICA-AKI:** diseñado especialmente para pacientes con cirrosis, estos criterios ya no se basan en un valor fijo de creatinina sino en una variación dinámica de la misma, en esta medición no utilizamos la diuresis como criterio diagnóstico.

- $\geq 0.3$  mg/dl en 48 horas.
- $\geq 50\%$  al valor basal en 7 días.

**Criterios KDIGO:** Estadifica la lesión renal aguda en cualquier tipo de paciente no específicamente para cirróticos, dentro de estos criterios utilizamos la diuresis como valor predictivo.

- **Estadio 1:** Aumento del 0.3mg/dl O de 1.5 a 2 veces del valor basal.
- **Estadio 2:** Elevación mayor de 2 a 3 veces el valor inicial de creatinina.
- **Estadio 3:** Creatinina mayor a 3 veces del valor basal o llegar a 4.0mg/dl (28).

## CAPÍTULO III

### MATERIALES Y MÉTODOS

#### **Tipo de estudio**

Se realizó un estudio observacional, analítico, de tipo retrospectivo y de corte transversal, basado en la revisión de historias clínicas de pacientes diagnosticados con cirrosis hepática atendidos en el Hospital General IESS Milagro durante el periodo comprendido entre enero de 2023 y diciembre de 2024. Este diseño permitió evaluar la frecuencia y características de las complicaciones asociadas a la cirrosis, así como su relación con la mortalidad.

#### **Enfoque**

El estudio fue desarrollado con un enfoque cuantitativo, midiendo objetivamente las variables clínicas de cada paciente que fue incluido en la muestra, se emplearon métodos estadísticos para realizar la asociación entre las complicaciones de la cirrosis y su repercusión letal en la población de estudio.

#### **Población**

El criterio de inclusión principal para la constitución de la muestra de estudio fue que cumplan con el diagnóstico de cirrosis hepática previo o durante los años 2023 y 2024, se incluyeron pacientes a partir de 18 años, con historias clínicas completas y que cumplan con alguno de los CIE10 requeridos que sean correspondientes a las complicaciones clínicas de la cirrosis como G934, I983, K659, K767 Y R18, no se excluyeron fallecidos, se excluyeron pacientes menores de 18 años, diagnóstico de cirrosis no concluyente o que no han sido categorizados con ninguna complicación asociada.

#### **Técnica**

La técnica utilizada fue la revisión documental de historias clínicas, mediante la cual se extrajeron datos relevantes relacionados con la etiología de la cirrosis, complicaciones como ascitis, encefalopatía hepática, hemorragia digestiva alta, síndrome hepatorenal,

entre otras y desenlaces clínicos, incluyendo mortalidad.

### **Cálculo del tamaño de la muestra**

El tamaño de la muestra se determinó a partir de la población total de pacientes con cirrosis hepática registrados en el periodo de estudio con un total de universo de 150 pacientes, excluyendo los pacientes cuya muerte ha sido por otra causa ajena a la cirrosis o alguna complicación mencionada.

### **Método de muestreo**

Se realizó un muestreo de tipo intencional o por conveniencia utilizando las historias clínicas que cumplan con los criterios necesarios para el estudio y excluyendo las historias clínicas que no cumplan con los parámetros requeridos.

### **Descripción y definición de la intervención**

En este estudio por ser observacional y retrospectivo haciendo uso únicamente de las historias clínicas del establecimiento de salud, no se realizó intervención directa con el paciente.

### **Recolección de datos**

La recolección de datos se realizó mediante la estructura diseñada en la cual se consignaron variables que incluyeron: variables clínicas como la etiología de la cirrosis, comorbilidades, complicaciones asociadas su desenlace hospitalario. La información fue obtenida de las historias clínicas digitales del Hospital General IESS Milagro, garantizando la confidencialidad y el anonimato de los pacientes. Posteriormente, los datos fueron organizados en una base de datos para su análisis estadístico.

## CAPÍTULO IV

### ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Gráfico 1.- Número de casos



Fuente: Datos Hospital General IESS Milagro

#### Análisis e interpretación

El gráfico número 1 se observa la incidencia de cada complicación en la población estudiada, el marcado predominio de la Ascitis (R18) como la complicación con más casos con el 48% de la población y las Várices Esofágicas (I983) con el 40% de los casos dan a relucir que las principales complicaciones que tienen lugar en pacientes descompensados son la consecuencia del aumento de la vena porta y la formación de circulación colateral.

La baja incidencia de complicaciones menos comunes como el Síndrome Hepatorrenal (KT67) con el 9%, la Encefalopatía Hepática (G934) con el 2% y la Peritonitis Bacteriana Espontánea (K659) con el 1% de los casos no son indicativos de baja letalidad y al contrario podría indicar que son complicaciones que se presentan en estadios avanzados o finales de la enfermedad.

## Gráfico 2.- Fallecidos



Fuente: Datos Hospital General IESS Milagro

### Análisis e interpretación

El gráfico número 2 nos indica como la Ascitis (R18) y Várices Esofágicas (I983) continúan predominando el número de casos con la suma entre ambos del 85% de la población total, esto ratifica el hecho de que las complicaciones ligadas a la hipertensión portal son las que mayor incidencia de letalidad tienen.

En complicaciones específicas como el Síndrome Hepatorrenal (K767) podemos observar un incremento del 2% sobre la muestra de incidencia sobre letalidad, este pequeño aumento en la proporción de los casos suele ser característicos en patologías las cuales una vez que se presenta la complicación la progresión a defunción suele ser fulminante.

De la misma manera la Encefalopatía Hepática (G934) muestra un incremento en la relación entre incidencia y letalidad, al duplicarse su valor de 2% a 4% también nos demuestra que estas complicaciones con baja incidencia son características en etapas finales de la enfermedad cirrótica descompensada.

La ausencia de muertes por Peritonitis Bacteriana Espontánea (K659) nos puede indicar

un tamaño reducido de la muestra completa, así como también un éxito terapéutico.

**Gráfico 3.- Várices Esofágicas**



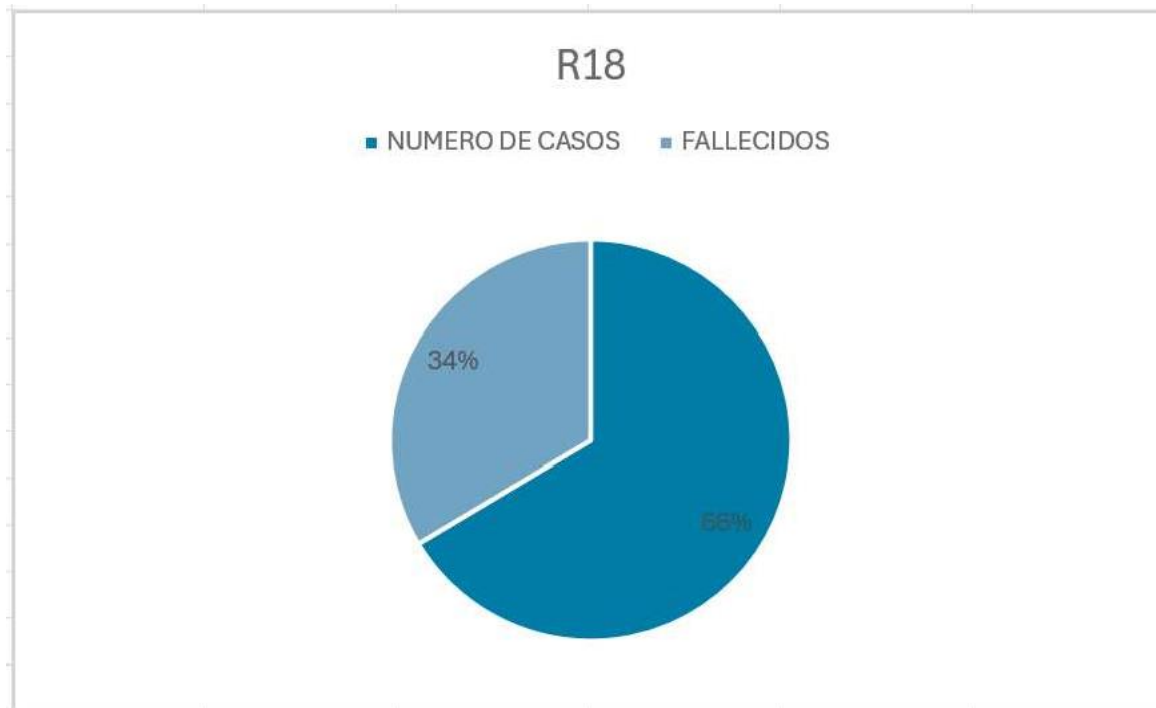
Fuente: Datos Hospital General IESS Milagro

### **Análisis e interpretación**

Esta complicación nos indica cómo proporcionalmente por cada 100 pacientes diagnosticados con Várices Esofágicas (198.3) alrededor de 37 pacientes mueren.

La tasa de mortalidad el 37% es relativamente alta evidenciando la gravedad de la hemorragia digestiva alta y de la hipertensión portal avanzada.

**Gráfico 4.- Ascitis**



Fuente: Datos Hospital General IESS Milagro

### **Análisis e interpretación**

Con una tasa de letalidad del 34% nos indica que de cada 3 pacientes que presentan esta complicación al menos 1 fallece, a pesar de que sea ligeramente inferior a las muertes por várices esofágicas esto corrobora el hecho de que las complicaciones asociadas a la hipertensión portal son la causa de mayor incidencia y mortalidad en los pacientes hospitalizados en la institución.

### Gráfico 5.- Síndrome Hepatorrenal



Fuente: Datos Hospital General IESS Milagro

#### Análisis e interpretación

Con el 41% de mortalidad nos indica que 4 de cada 10 pacientes que desarrollan esta complicación mueren confirmando que el Síndrome Hepatorrenal es la forma de insuficiencia renal extremadamente agresiva sugiriendo que el desarrollo de este síndrome es el principal predictor de mortalidad a corto plazo.

El Síndrome Hepatorrenal, aunque tenga poca incidencia en la población con cirrosis hepática se marca como la etapa final de esta enfermedad previo a la defunción de los pacientes.

### Gráfico 6.- Peritonitis Bacteriana Espontánea



Fuente: Datos Hospital General IESS Milagro

#### Análisis e interpretación

Tasa de Letalidad Nula: En el contexto de esta investigación, el 0% de mortalidad para la peritonitis es un hallazgo sumamente positivo pero que requiere una lectura cuidadosa. Estadísticamente, esto indica que todos los pacientes registrados bajo este código específico superaron el cuadro clínico durante el periodo de estudio.

## Gráfico 7.- Encefalopatía Hepática



Fuente: Datos Hospital General IESS Milagro

### Análisis e interpretación

Con una tasa de letalidad de 1 en 1, nos indica que el 50% de las personas diagnosticadas con Encefalopatía Hepática mueren, superando inclusive al Síndrome Hepatorrenal como la complicación de la cirrosis con mayor tasa de letalidad.

El diagnóstico de Encefalopatía Hepática nos señala que el pronóstico del paciente es reservado y puede correlacionarse a la presencia de más complicaciones conjuntamente.

**Tabla 6.- Tabla de Letalidad Comparativa**

<b>Código CIE-10</b>	<b>Complicaciones</b>	<b>Tasa de letalidad</b>
G93.4	Encefalopatía	50%
K76.6	Síndrome hepatorenal	41%
I98.3	Várices esofágicas	37%
R18	Ascitis	34%
K65.9	Peritonitis	0%

Fuente: Datos Hospital General IESS Milagro

### **Análisis e interpretación**

La comparación en la tabla final entre la relación de letalidad en comparación por cada complicación presentada tenemos que quien tiene el mayor indicador de severidad es la Encefalopatía Hepática, con el 50% de letalidad esto nos indica que los pacientes tienen las mismas posibilidades entre la supervivencia son las mismas que las de la muerte.

La complicación que sugiere una falla orgánica aguda con mayor índice de muerte es el Síndrome Hepatorrenal, con el 41% de mortalidad los pacientes que desarrollan este síndrome suelen encontrarse en la etapa final la enfermedad cirrótica terminal, la falla renal aguda conlleva a defunciones a corto plazo.

Los signos de hipertensión portal son las complicaciones que se encuentran en una zona de estabilidad relativa pero cuando se presentan en conjunto abarcan el 71% de las muertes de pacientes diagnosticados con Várices Esofágicas (37%) y Ascitis (34%), la hipertensión portal severa impone un elevado riesgo de muerte sin embargo resultan más manejables.

El 0% de muerte por Peritonitis Bacteriana Espontánea esto puede sugerir un sesgo de cantidad en el total de la muestra de pacientes en esta categoría, así como puede indicar que el éxito terapéutico en este subgrupo fue exitoso sin progresión a la muerte.

## CONCLUSIONES

Con el total de los datos obtenidos y analizado su resultado se pudo concluir que las complicaciones asociadas con la cirrosis hepática fueron determinantes de la fase crítica y descompensada de la enfermedad hepática no controlada y aumentaron el índice de mortalidad en pacientes hospitalizados junto con el reingreso hospitalario y su estancia prolongada. La Hipertensión Portal si bien no se consideró dentro de los CIE10 estudiados como complicaciones específicas de la cirrosis, representó el eje principal en la fisiopatología de esta enfermedad, teniendo así, que el aumento de la presión en la vena porta como consecuencia a la resistencia del flujo vascular debido a la fibrosis del parénquima hepático, correspondió el origen del cuadro clínico en estos pacientes. El aumento progresivo del gradiente de presión de la vena porta marcó el límite entre la enfermedad cirrótica compensada asintomática de la descompensada junto con el desarrollo de las complicaciones clínicas, la presencia de Várices Esofágicas y Ascitis en estos pacientes fueron resultado de la formación de circulación colateral portosistémica, estas se identificaron como las complicaciones con mayor prevalencia que en conjunto concentraron la mayor carga de mortalidad en la población estudiada, sin embargo complicaciones menos frecuentes como el Síndrome Hepatorrenal y la Encefalopatía Hepática presentaron una mayor tasa de letalidad por número de casos, lo que indicó que el desarrollo de estas complicaciones se relacionó con un pronóstico desfavorable. El Síndrome Hepatorrenal sugirió ser la complicación con mayor predicción de letalidad a corto plazo, demostrando la estrecha relación entre la disfunción hepática y la falla multiorgánica en estadios finales de la cirrosis. En contraste la Peritonitis Bacteriana Espontánea mostró ausencia completa de mortalidad en los pacientes, lo cual pudo interpretarse como un éxito terapéutico en el manejo eficaz a tiempo de la complicación para que no progrese a la muerte o que pueda haber una relación entre el tamaño de la muestra y la variabilidad clínica. El conjunto de estos datos nos permitió establecer que a pesar de que la frecuencia de ciertas complicaciones pueda definir la alta incidencia de complicaciones por persona, es la alta letalidad de otras complicaciones que se presentan con menor frecuencia las que determinaron el pronóstico vital.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Mexicano del Seguro Social. Protocolo de Atención Integral: Cirrosis Hepática [Internet]. México: IMSS, Dirección de Prestaciones Médicas; 20 nov 2024 [citado 27 abr 2026]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/pdf/cuadros-basicos/IFA.pdf>.
2. Kaplan DE, Ripoll C, Thiele M, Fortune BE, Simonetto DA, Garcia-Tsao G, et al. AASLD practice guidance on risk stratification and management of portal hypertension and varices in cirrhosis. *Hepatology*. 2024;79(5):1180-211. doi: 10.1097/HEP.0000000000000712.
3. Chandramohan S, Gupta N. Sarcopenia in Cirrhosis: A Comprehensive Review of Its Pathophysiology, Clinical Significance, and Management Strategies. *Cureus*. 2024;16(5): e59542. doi: 10.7759/cureus.59542.
4. Jamil K. Non-alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) and Its Progression to Cirrhosis: A Review of Current Concepts. *Cureus*. 2024;16(8): e67214. doi: 10.7759/cureus.67214.
5. Tapper EB, Parikh ND. Diagnosis and Management of Cirrhosis and Its Complications: A Review. *JAMA*. 2023;329(18):1589-602. doi: 10.1001/jama.2023.5997.
6. Biggins SW, Angeli P, Garcia-Tsao G, Ginès P, Ling SC, Nadim MK, et al. Diagnosis, Evaluation, and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2021;74(2):1014-48. doi: 10.1002/hep.31884.
7. Singh A, Singh S, Kaur A. Emerging synthetic drugs for the treatment of hepatic cirrhosis: a 2024 update. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol*. 2024. doi: 10.1007/s00210-024-03014-w.
8. Xu X, Wei L, Jia J, Li W, Ding H, Duan Z, et al. Global trends and research hotspots of liver cirrhosis from 2013 to 2022: a bibliometric analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2024; 10:1320015. doi: 10.3389/fmed.2023.1320015.
9. Li M, Zhang J, Yao X, et al. Comprehensive analysis of the role of necroptosis-related genes in the prognosis and immune microenvironment of hepatocellular carcinoma. *Front Oncol*. 2025; 15:1613697. doi: 10.3389/fonc.2025.1613697.
10. Marrone G, Miele L, Grieco A. Liver cirrhosis: Ancient disease, new challenge. *Gastroenterol Hepatol*. 2025. doi: 10.1016/j.gastrohep.2025.01.006.

11. Abdel-Razik A, Mousa N, Elhelaly R, Elzehery R, Elfert A. Serum level of angiopoietin-like protein 2 as a noninvasive marker of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis C. *Egypt Liver J.* 2024;14:1. doi: 10.1186/s43066-024-00401-z.
12. Thorne AM, van den Heuvel M, Olthof PB, van den Berg AP, de Meijer VE, de Boer MT, et al. The Prognostic Utility of Intraoperative Allograft Vascular Inflow Measurements in Donation After Circulatory Death Liver Transplantation. *Transplantation.* 2024;108(5):1145-54. doi: 10.1097/TP.0000000000004882.
13. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C; Baveno VII Faculty. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* 2022;76(4):959-74. doi: 10.1016/j.jhep.2021.12.022.
14. Somsouk M. Challenges in the Management of Esophagogastric Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. *Clin Liver Dis.* 2024;28(4):649-62. doi: 10.1016/j.cld.2024.05.006.
15. Goud HK, Shaji S, Sahu K, Ahmed KM, Kumar T, Ravala S, et al. Global Trends in Cirrhosis: A Comprehensive Descriptive Analysis (1990-2021). *Cureus.* 2024;16(11): e73436. doi: 10.7759/cureus.73436.
16. Ge P, Runyon BA. Ascites and Spontaneous Bacterial Peritonitis. *Clin Liver Dis.* 2024;28(4):663-79. doi: 10.1016/j.cld.2024.05.007.
17. Zhou X, Zhang J, Sun Z, et al. Evaluation of blood urea nitrogen-to-serum albumin ratio as a prognostic factor for mortality in patients with hepatitis B virus-related cirrhosis. *BMC Gastroenterol.* 2025;25(1):153. doi: 10.1186/s12876-025-04088-3.
18. Marrone G, Miele L, Grieco A. Liver cirrhosis: Ancient disease, new challenge. *Gastroenterol Hepatol.* 2025;48(1):101168. doi: 10.1016/j.gastrohep.2025.01.006.
19. Chiejina M, Kudravalli P, Samant H. Ascites. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 27 abr 2026]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470482/>.*
20. Ginès P, Krag A, Abraldes JG, Solà E, Fabrellas N, Kamath PS. Liver cirrhosis. *Lancet.* 2021;398(10308):1359-76. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01374-X.
21. Wang G, Hu J, Gao P. Trends in the incidence and mortality of liver cirrhosis and its complications at the global, regional, and national levels from 1990 to 2019. *Front Med (Lausanne).* 2023; 10:1184860. doi: 10.3389/fmed.2023.1184860.

22. Luo M, Wang S, He S, Wang H, Geng Y, Zhang S, et al. Characteristics and potential therapeutic targets of the gut microbiota in patients with liver cirrhosis and hepatic encephalopathy. *Metab Brain Dis*. 2024. doi: 10.1007/s11011-024-01512-7.
23. Gairing SJ, Labenz C. The gut-brain axis underlying hepatic encephalopathy in liver cirrhosis. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2024;23(1): e0085. doi: 10.1097/CLD.0000000000000085.
24. Goud HK, Shaji S, Sahu K, Ahmed KM, Kumar T, Ravala S, et al. Global Trends in Cirrhosis: A Comprehensive Descriptive Analysis (1990-2021). *Cureus*. 2024;16(11): e73436. doi: 10.7759/cureus.73436.
25. Simonetto DA, Singal AK, Garcia-Tsao G. Alcohol-associated liver disease: Diagnosis and management. *Livers*. 2022;2(3):201-20. doi: 10.3390/livers2030018.
26. Chen S, Chen L, Feng S, et al. Global, regional, and national burden of liver cirrhosis and its complications, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *BMC Infect Dis*. 2023;23(1):705. doi: 10.1186/s12879-023-08731-w.
27. Elfert A, Mousa N, Abdel-Razik A. Recent advances in pathophysiology, diagnosis and management of hepatorenal syndrome: A review. *World J Hepatol*. 2023;15(6):741-52. doi: 10.4254/wjh. v15.i6.741.
28. Higuera-de la Tijera F. Cirrosis hepática: una mirada actual a un problema de salud pública. *Rev Gastroenterol Mex*. 2023;88(1):1-2.

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Cabrera Bolaños Manolo Alejandro**, con C.C: # **0941600058**, **Campoverde Catillo Oswaldo Andrés**, con C.C: # **0923697767** autores del trabajo de titulación: “**Complicaciones más comunes de la cirrosis hepática y su impacto en la mortalidad de pacientes hospitalizados del Hospital General Milagro, 2023–2024.**”, 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, **30 de abril del 2026**

### LOS AUTORES



**Cabrera Bolaños Manolo Alejandro**  
C.C: **0941600058**

**Campoverde Castillo Oswaldo Andrés**  
C.C: **0923697767**



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

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

TEMA Y SUBTEMA:	Complicaciones más comunes de la cirrosis hepática y su impacto en la mortalidad de pacientes hospitalizados del Hospital General Milagro, 2023 -2024.		
AUTOR(ES)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cabrera Bolaños Manolo Alejandro</li> <li>- Campoverde Castillo Oswaldo Andrés</li> </ul>		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Francisco Xavier Cano Calderero		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	CIENCIAS DE LA SALUD		
CARRERA:	MEDICINA		
TÍTULO OBTENIDO:	MÉDICO		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	30 de abril del 2026	No. DE PÁGINAS:	40
ÁREAS TEMÁTICAS:	<i>Administración de la salud, Medicina preventiva, Bioestadística.</i>		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	<i>Cirrosis hepática, mortalidad, complicaciones, ascitis, encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal, várices esofágicas</i>		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>La cirrosis hepática representa una de las patologías del hígado con mayor incidencia de mortalidad en la población, la historia natural de la enfermedad divide a esta patología en dos etapas, su fase compensada o asintomática en donde se producirá la base de su fisiopatología, con el aumento de la resistencia del flujo sanguíneo a nivel intrahepático aumenta el gradiente de presión de la vena porta dando paso al desarrollo de Hipertensión Portal, con esto se da lugar a su fase de descompensación la cual tiene mayor tasa de letalidad y es aquí donde tendrán su aparición las complicaciones.</p> <p>Este estudio tuvo como objetivo determinar la frecuencia y mortalidad de las complicaciones en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática hospitalizados en el Hospital General Milagro durante los años 2023 y 2024, se realizó un estudio retrospectivo con la revisión de historias clínicas, nuestra muestra tuvo un total de 150 pacientes donde se analizaron criterios de inclusión estrictos como el que tengan diagnóstico de cirrosis y sumada alguna de sus complicaciones con el CIE 10 correspondiente a várices esofágicas, ascitis, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorenal, no se excluyeron pacientes fallecidos en el análisis de resultados.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	<p><b>Teléfono:</b> +593989849191 +593990167444</p>	<p><b>E-mail:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <a href="mailto:manolo.c.b@hotmail.com">manolo.c.b@hotmail.com</a></li> <li>- <a href="mailto:andy.andres3@hotmail.com">andy.andres3@hotmail.com</a></li> </ul>	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	<p><b>Nombre:</b> AYON GENKUONG, ANDRES MAURICIO</p> <p><b>Teléfono:</b> +593997572784</p> <p><b>E-mail:</b> andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec</p>		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			