



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**“MOTIVO DE INTERNACION Y MORTALIDAD HOSPITALARIA
EN PACIENTES INTERNADOS POR CIRROSIS HEPATICA
DESCOMPENSADA EN EL HOSPITAL LUIS
VERNAZA EN EL PERIODO AGOSTO DEL 2016 A FEBRERO
DEL 2017”**

AUTOR (ES):

**MONCAYO WILCHES, RITA DENNISE
MONCADA FIGUEROA, DENISSE VICTORIA**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de:
MEDICO**

TUTOR:

MORENO CORDOVA, GUIDO

Guayaquil, Ecuador

28 de Abril del 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Moncayo Wilches Rita Dennise**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. _____
Moreno Córdova, Guido

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martinez, Juan Luis

Guayaquil, a los 28 del mes de Abril del año 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Moncada Figueroa Denisse Victoria**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. _____
Moreno Cordova, Guido

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martinez Juan Luis

Guayaquil, a los 28 del mes de Abril del año 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Moncayo Wilches Rita Dennise**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Motivo de internación y mortalidad hospitalaria en pacientes internados por cirrosis hepática descompensada en el Hospital Luis Vernaza en el periodo septiembre del 2016 a febrero del 2017** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

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

Guayaquil, a los 28 del mes de Abril del año 2017

EL AUTOR (A)

f. _____
Moncayo Wilches Rita Dennise



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Moncada Figueroa Denisse Victoria**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Motivo de internación y mortalidad hospitalaria en pacientes internados por cirrosis hepática descompensada en el Hospital Luis Vernaza en el periodo septiembre del 2016 a febrero del 2017** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

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

Guayaquil, a los 28 del mes de Abril del año 2017

EL AUTOR (A)

f. _____
Moncada Figueroa Denisse Victoria



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Moncayo Wilches Rita Dennise**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Motivo de internación y mortalidad hospitalaria en pacientes internados por cirrosis hepática descompensada en el Hospital Luis Vernaza en el periodo septiembre del 2016 a febrero del 2017**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 28 del mes de Abril del año 2017

EL (LA) AUTOR(A):

f. _____
Moncayo Wilches Rita Dennise



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Moncada Figueroa Denisse Victoria**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Motivo de internación y mortalidad hospitalaria en pacientes internados por cirrosis hepática descompensada en el Hospital Luis Vernaza en el periodo septiembre del 2016 a febrero del 2017**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 28 del mes de Abril del año 2017

EL (LA) AUTOR(A):

f. _____
Moncada Figueroa Denisse Victoria



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. DIEGO VASQUEZ CEDEÑO

Miembro de tribunal

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTINEZ

Miembro de tribunal

AGRADECIMIENTO

Primeramente doy gracias a Dios por permitirme obtener los resultados de este proyecto. Le doy gracias a mis padres Mercy y Manuel por todo el apoyo que me han brindado a lo largo de mi vida, por ser un ejemplo en mi vida, por darme la oportunidad de estudiar esta carrera y por permitirme cumplir con excelencia el desarrollo de esta tesis.

A mis hermanos Pilar, Mercy y Juan que a pesar de no vivir en este país me han apoyado en aquellos momentos de necesidad, y por llenar mi vida de grandes momentos que hemos compartido. A mi familia en general que me han ofrecido amor y a la calidez de familia a la cual amo, ya que han dado todo el esfuerzo para que yo ahora este culminando esta etapa de mi vida y darles las gracias por apoyarme en todos los momentos difíciles de mi vida tales como la felicidad, la tristeza pero ellos siempre han estado junto a mí y gracias a ellos soy lo que ahora soy.

También quiero agradecerles a esas personas que de una u otra manera estuvieron pendientes a lo largo de este proceso, brindado todo su apoyo incondicional que son mis amigos Clops, Adrixi, Moche, Rosipaquy, Any cris, Kelly, Ricky que más que mis amigos son parte de mi familia, son los que a pesar de no estudiar la misma carrera me han apoyado, ustedes me acompañaron a lo largo de este proceso, estuvieron pendientes de que todas las cosas me salieran bien y de que no tomara una mala decisión, les agradezco la confianza que depositaron en mi para poder estar siempre en las buenas y las malas juntos. Por ultimo pero no menos importante a mi compañera de tesis Rita, la cual ha estado conmigo durante toda la carrera, una persona a la cual estimo mucho y a la cual con orgullo llamaré colega.

Este es un momento especial que espero perdure en el tiempo, no solo en la mente de las personas a quienes agradecí, sino también a quienes invirtieron su tiempo en la realización de esta tesis.

DENISSE MONCADA FIGUEROA

Dedico este trabajo a mis padres por ser las personas que me han dado en todo momento su apoyo incondicional a través del tiempo, que me han enseñado a ser perseverante en la búsqueda de mis sueños y sobretodo cumplirlos. A mi madre Rita, por ser un ejemplo de lucha constante contra las adversidades que nos pone la vida en el camino, y no rendirse ante nada. A mi padre Roberto, por ser un ser una persona llena de benevolencia, por enseñarme a ver la vida con optimismo y aprender a disfrutar cada cosa que hago. En definitiva no caben las palabras para explicar lo que ellos significan y han hecho por mi. Todo esto ha sido posible gracias a ellos.

A mi hermana Gabriela, por ser esa persona que siempre esta a mi lado en toda hora, por ser un refugio y darme las fuerzas necesarias para salir adelante. Gracias por todo tu amor lleno de pureza, por entregarme certeza en horas inciertas.

A mi hermano Leo, por ser un ejemplo de constante crecimiento espiritual e intelectual, por esa metamorfosis que has logrado alcanzar y que tratas de infundir en los demás. Gracias por enseñarme a que todo se puede transformar y evolucionar si se tienen las ganas necesarias.

A mi hermano Juan Carlos, por enseñarme a vivir día a día como si fuera el último, y aprovechar las oportunidades que se presentan en el camino. De esta misma manera me ha transmitido seguridad y confianza a mi personalidad.

A mis amigas, Cecilia, Claudia, Denisse, Andrea, Cristina, Dome, Sol, macris y Liss, por ser esas personas que me han hecho descubrir la palabra amistad, por entregar alegría en los momentos difíciles y saber que siempre hay una salida. Aunque constantemente nos las vea, se que nada cambia entre nosotras. Así mismo estoy agradecida por haber conocido a mi amiga Denisse, aquella persona leal y desinteresada que conocí en la universidad y con la cual comparto mi tesis, espero poder llevarla siempre en mi vida ya que su corazón es una casa de puertas abiertas.

Este trabajo esta dedicado a todas estas personas que me han formado para llegar a lo que soy ahora, sin ellas no hubiera podido culminar esta etapa de mi vida. Gracias por todo su tiempo y apoyo.

Rita Moncayo Wilches

ÍNDICE GENERAL

Tabla de contenido

INTRODUCCIÓN.....	2
CAPITULO I.....	3
CIRROSIS HEPATICA	3
EPIDEMIOLOGIA	3
ETIOLOGÍA.....	4
PATOGENIA	7
CIRROSIS COMPENSADA.....	8
CIRROSIS DESCOMPENSADA	9
CLINICA	10
INDICE PRONÓSTICO	11
CAPITULO II.....	12
METODOLOGIA.....	12
DISEÑO DEL ESTUDIO	12
CRITERIOS DE INCLUSIÓN DEL ESTUDIO	12
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DEL ESTUDIO	12
VARIABLES	13
OBJETIVO GENERAL	14
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	14
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	14
CAPITULO III.....	15

RESULTADOS	15
CAPITULO IV.....	22
DISCUSION.....	22
CONCLUSIONES.....	26
RECOMENDACIONES.....	27
REFERENCIAS	28
ANEXOS	31
TABLAS	31
GRAFICOS.....	33

RESUMEN

Antecedentes: la cirrosis es la etapa final de enfermedades hepáticas de carácter progresivo, con una prevalencia variable de un país a otro; en la actualidad, el abuso de alcohol, el hígado graso no alcohólico y las hepatitis crónicas virales son mencionadas como sus principales causas. **Objetivo:** Determinar el principal motivo de internación y causa de muerte en los pacientes con descompensación aguda de cirrosis hepática internados en el Hospital Luis Vernaza. **Métodos:** Se realizó un estudio observacional, transversal y descriptivo, donde se incluyeron a 142 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática. **Resultados:** El promedio de edad fue de 62 años (DS \pm 12), el sexo masculino represento el 46% (n=66) y el sexo femenino el 54% (n=76). Los motivos de internación fueron la hemorragia digestiva alta en un 35% (n=50), encefalopatía hepática con un 24% (n=33), dolor abdominal con un 17% (n=24), ascitis con un 12% (n=17), fiebre 8% (n=12) e ictericia 4% (n=6). El 22% (n=31) de los pacientes fallecieron, mientras que el 78% (n=111) egresaron sin complicaciones. **Conclusiones:** La mortalidad del estudio fue del 22%, siendo un valor preocupante lo que nos indica que debemos tomar acciones preventivas en cuanto a la enfermedad.

Palabras Claves: *Enfermedad hepática crónica, cirrosis hepática, alcoholismo crónico, complicaciones, cirrosis descompensada*

ABSTRACT

Background: Cirrhosis is the final medical condition of various progressive liver diseases. Its prevalence varies from one country to another. Currently alcohol abuse, non-alcoholic fatty liver disease and chronic viral hepatitis are mentioned as the main causes. **Objective:** To determine the main cause of hospitalization and cause of death in patients with acute decompensation of hepatic cirrhosis admitted to the Luis Vernaza Hospital. **Methods:** An observational, transverse and descriptive study was carried out, including 142 patients with liver cirrhosis. **Results:** The mean age was 62 years (SD \pm 12), the male sex was 46% (n = 66) and the female sex was 54% (n = 76). The reasons for hospitalization were upper gastrointestinal bleeding in 35% (n = 50), hepatic encephalopathy with 24% (n = 33), abdominal pain with 17% (n = 24), ascites with 12% (n = 17), fever 8% (n = 12) and jaundice 4% (n = 6). 22% (n = 31) of the patients died, while 78% (n = 111) graduated without complications. **Conclusions:** The mortality of the study was 22%, being a worrying value which indicates that we must take preventive actions regarding the disease

Key words: *Chronic hepatic disease, liver cirrhosis, chronic alcoholism, complications, decompensated cirrhosis*

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica caracterizada por una alteración difusa de la arquitectura hepática con presencia de fibrosis y nódulos de regeneración. Estos cambios conducen al desarrollo de hipertensión portal e insuficiencia hepática que condicionan las posibles complicaciones que se pueden presentar. Hay que tener en cuenta que la cirrosis hepática es un factor predisponente para el desarrollo de carcinoma hepatocelular, con un riesgo del 20% a los 5 años de seguimiento. La cirrosis hepática se puede clasificar en compensada o descompensada. Se denomina cirrosis descompensada cuando se asocia a la presencia de alguna de las siguientes complicaciones mayores: hemorragia digestiva, ascitis, encefalopatía hepática o ictericia. Las causas más frecuentes de cirrosis hepática en la edad adulta son el alcoholismo crónico y los virus de hepatitis B y C. Etiologías menos frecuentes son la hemocromatosis idiopática, la enfermedad de Wilson, la hepatitis autoinmune, la esteatohepatitis no alcohólica, las colestasis obstructivas crónicas, la obstrucción del drenaje venoso y la hepatotoxicidad.

Es fundamental la valoración del grado de función hepática en los pacientes cirróticos mediante la Clasificación de Child-Pugh. La mayoría de las complicaciones de la cirrosis se producen como consecuencia del desarrollo de hipertensión portal. Este es un síndrome muy frecuente, caracterizado por un aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal y la consiguiente formación de colaterales porto-sistémicas, que derivan gran parte del flujo sanguíneo portal hacia la circulación general, sin pasar por el hígado. La cirrosis hepática constituye la causa de más del 90% de los casos de hipertensión portal en los países occidentales. El 10% restante incluyen casos de trombosis del eje esplenoportal, hipertensión portal idiopática y una amplia serie de enfermedades. La esquistosomiasis es la causa más frecuente de hipertensión portal en el norte de África y en gran parte de Iberoamérica.

DESARROLLO

CAPITULO I

CIRROSIS HEPATICA

La cirrosis hepática (CH) es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas.^{1,13} Histológicamente se caracteriza por una alteración difusa del hígado donde se observa pérdida del parénquima hepático, formación de septos fibrosos y nódulos de regeneración estructuralmente anormales dando como resultado alteraciones de la anatomía de la vascularización hepática y **MICROCIRCULACIÓN** y distorsionando la arquitectura hepática normal. ¹

La cirrosis hepática se manifiesta en la etapa final de la enfermedad hepática crónica. Es una enfermedad común con una alta prevalencia en países del Oeste. Esto es debido al crecimiento epidémico de obesidad y síndrome metabólico produciendo hígado graso como expresión hepática además de la diseminación de la infección por el virus de Hepatitis C en Estados Unidos a partir de 1970. ¹³

Los criterios diagnósticos para la cirrosis según la Organización Mundial de la Salud (1977) son: a) proceso difuso excluyendo lesiones locales o focales; b) necrosis; c) regeneración nodular y fibrosis difusa; d) distorsión del patrón arquitectural y alteración vascular.¹

EPIDEMIOLOGIA

La CH es una enfermedad frecuente mundialmente, su prevalencia varía por factores demográficos y causales.¹ Se manifiesta en la cuarta o quinta década de la vida sin embargo si se han presentado en estadios juveniles e infantiles.¹

Es más frecuente en hombres, en pacientes de raza negra, habitad urbano y un bajo nivel socioeconómico.¹

ETIOLOGÍA

Las causas de la CH se resumen en la *Tabla 1*. Alrededor del 90% de las causas de CH en países occidentales son alcoholismo crónico, Enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHNA) y las hepatitis crónicas producidas por virus.¹

Mundialmente la hepatitis crónica por el virus VHB y VHC es la causa más frecuente afectando aproximadamente a más de 400 millones de personas. En un 10% de los casos la causa es de origen desconocido (cirrosis criptogenética) sin embargo se ha demostrado que el 70% de estos están relacionados con la enfermedad hepática grasa no alcohólica y el resto por procesos autoinmunes.¹

Todos los estudios de prevalencia concuerdan que los riesgos litogenéticos en pacientes con cirrosis hepática son atribuibles a los cambios en el hígado, el cual desarrolla el estado final de la enfermedad hepática crónica por cualquier etiología. Sin embargo, para algunas enfermedades hepáticas el riesgo litogenético se ha demostrado ser más elevado. ¹³

Cirrosis de etiología vírica.

Mundialmente la infección por el Virus de la Hepatitis B (VHB) y el Virus de la Hepatitis C (VHC) son un problema de salud pública y las causas más frecuentes de hepatitis crónica, hepatocarcinoma y cirrosis. ¹

La infección por el Virus de Hepatitis C (VHC) representa la principal causa de cirrosis hepática en países desarrollados donde la prevalencia está aumentando considerablemente. Se calcula que aproximadamente 170 millones de personas tienen hepatitis crónica por el VHC y de estos el 30% evolucionara a cirrosis en 20 – 30 años. ^{1,13}

Se estima que un tercio de la población mundial presenta serología positiva por el VHB pasada o reciente, y aproximadamente 350 millones presenta infección crónica. Varios estudios longitudinales han demostrado que después del diagnóstico la incidencia de desarrollar cirrosis en 8 años oscila entre el 10 – 20%.¹

En pacientes con cirrosis hepática compensada, la incidencia de descompensación en 5 años es aproximadamente del 20% con una tasa de supervivencia a los 5 años del 80-85%. Al contrario de los pacientes con cirrosis descompensada lo cuales tienen mal pronóstico, con una probabilidad de supervivencia a los 5 años de 10-30%. 1

Cirrosis alcohólica.

El alcoholismo crónico es una de las principales causas de cirrosis hepática. Además el consumo excesivo favorece a una progresión mucho más rápido en pacientes con hepatopatías asociadas.1

Para el desarrollo de una enfermedad hepática alcohólica grave en pacientes de sexo masculino se estima un consumo superior a 60-80 gramos de alcohol durante 10 años, en contraste al sexo femenino que tienen mayor riesgo de desarrollarla consumiendo menor cantidad. En pacientes que han presentado complicaciones de cirrosis e ingieren alcohol, la supervivencia es menor al 50% en 5 años. Los pacientes que dejan de consumir alcohol el pronóstico mejoran favorablemente. En casos de hepatopatía avanzada la opción terapéutica es un trasplante hepático. 1

Enfermedad hepática grasa no alcohólica.

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) está caracterizada por la acumulación de grasa en el hígado en ausencia de consumo de alcohol e incluye muchos cambios hepáticos que van desde una esteatosis hepática no alcohólica hasta cirrosis hepática. 13

Cirrosis hepática autoinmune

La cirrosis hepática autoinmune es una enfermedad de etiología desconocida en donde existe un trastorno en la inmunorregulación. Suele presentarse como una complicación de la cirrosis ya que es asintomática e indolente además de asociarse a otras enfermedades autoinmunes. El diagnóstico es por exclusión y suele presentar los autoanticuerpos antinucleares (ANA), antomusculo liso (SMA), antimicrosomales

hepatorrenales (antiLKM-1) o antiantígeno soluble hepático (antiSLA) e hipergammaglobulinemia. El tratamiento es inmunosupresor, el cual mejora el pronóstico enlenteciendo la fibrosis hepática.¹

Cirrosis biliar primaria

La cirrosis biliar primaria (CBP) tiene una alta prevalencia mundialmente y es más frecuente en mujeres de mediana edad. El diagnóstico en un 90% de los casos se da por la presencia de anticuerpos antimitocondriales (AMA) anti M2. Presenta 4 estadios histopatológicos. a) colangitis destructiva no supurativa; b) fibrosis portal; c) fibrosis portal, periportal con expansión fibrosa y d) cirrosis hepática. El tratamiento de elección es con ácido ursodesoxicólico el cual reduce la progresión de la enfermedad significativamente. En pacientes con cirrosis descompensada el tratamiento es el trasplante hepático.¹

Cirrosis biliar secundaria

La cirrosis biliar secundaria se da como resultado de la obstrucción extrínseca de las vías biliares o por lesiones necroinflamatorias procesos congénitos o metabólicos produciendo un síndrome de colestasis crónica interrumpiendo el flujo biliar. Anatómicamente la interrupción del flujo biliar es intrahepática y extrahepática. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad hepática terminal son iguales a las de otra etiología. ¹

Cirrosis cardiaca

En la insuficiencia cardíaca congestiva crónica se producen lesiones hepáticas crónicas dando como resultado a la cirrosis cardíaca.¹

Hemocromatosis

La hemocromatosis es un trastorno hereditario del metabolismo del hierro que causa una sobreproducción de hierro favoreciendo la fibrogenesis hepática evolucionando a cirrosis y desarrollo de hepatocarcinoma.¹

La prevalencia de la enfermedad es elevada presentándose 1 caso en cada 250 individuos, pero cada vez las manifestaciones de enfermedad hepática terminal y la frecuencia de cirrosis son menores. 1 Es de gran importancia valorar los antecedentes patológicos familiares y manifestaciones asociadas (cardíacas, articulares y endocrionológicas). Para establecer el diagnóstico se debe determinar los parámetros del metabolismo del hierro (índice de transferrina, concentración de ferritina) los cuales estarán elevados. Las mutaciones del gen HFE juegan un papel diagnóstico importante. El tratamiento se basa en flebotomías terapéuticas.1

Otras

Existen otras causas menos frecuentes de hepatopatía crónica que pueden evolucionar a cirrosis como hepatopatías metabólicas-hereditarias. Estas son la enfermedad de Wilson; fibrosis quística y el déficit de α 1 antitripsina. En la Enfermedad de Wilson podemos encontrar alteraciones neuropsiquiátricas con hepatopatía crónica. Para el diagnóstico se debe valorar los niveles de ceruloplasmina, cupremia y cupruria, en caso necesario se puede confirmar con la cuantificación del cobre en la biopsia hepática; además se puede observar la presencia del anillo de Kayser-Fleischer puede ser de gran ayuda diagnóstica.

PATOGENIA

Los mecanismos fisiopatológicos para el desarrollo de la cirrosis hepática son los siguientes; a) necrosis o lisis de hepatocitos con pérdida del parénquima hepático e inflamación; b) fibrogenesis; c) cambios en el crecimiento celular (regeneración o hiperplasia) y d) alteraciones vasculares y circulatorias. La necrosis y lisis de los hepatocitos e inflamación crónica y continua; constituyen un estímulo y factor perpetuador de proliferación y crecimiento de los hepatocitos y del proceso de fibrogenesis1.

En la cirrosis se producen citocinas profibrogénicas. Estas son el factor transformante del crecimiento β 1 (TGF- β 1-transforming growth factor beta-

1); que inician y perpetúan la activación de las células estrelladas hepáticas transformadas en el fenotipo de miofibroblastos. Los miofibroblastos se contraen; proliferan y producen colágeno y otros componentes de la matriz extracelular. El desarrollo de cirrosis se acompaña de un marcado incremento en el contenido de colágeno y depósito de matriz extracelular; producida principalmente por las células estrelladas activadas y transformadas en miofibroblastos.¹

Inicialmente la fibrosis aparece en las zonas periportales y pericentrales; si la fibrogénesis se perpetúa se producen puentes o septos de fibrosis que conectan los espacios portales y los espacios porta con las venas centrolobulillares. Esto altera la arquitectura hepática y forma nódulos de regeneración hepatocitaria¹.

El depósito de matriz extracelular y colágeno en el espacio de Disse da como resultado la formación de pseudomembranas localizadas en el endotelio sinusoidal. Esto se conoce como “capilarización de los sinusoides”; produciendo una barrera adicional creada entre la luz sinusoidal y los hepatocitos que impide el intercambio de sustancias entre la sangre sinusoidal y las células parenquimatosas; siendo los hepatocitos más vulnerables al daño isquémico y nutritivo. Un proceso de angiogénesis acompaña al proceso fibrogénico produciendo en el hígado “neovasos”; estos pueden desempeñar un papel en la patogénesis de la hipertensión portal. La destrucción del parénquima combinada con la regeneración e hiperplasia de células parenquimatosas; la estrangulación fibrótica del tejido hepático y las alteraciones vasculares contribuyen a la transformación nodular del hígado.¹

CIRROSIS COMPENSADA

En la cirrosis compensada no se conoce el curso clínico de la enfermedad ya que esta fase es asintomática u oligoasintomático. Los factores pronósticos de mortalidad en esta fase de compensación están vinculados con la

presencia de hipertensión portal (tamaño del bazo, recuento de plaquetas, o presencia de varices).¹

Estos factores pronósticos nos permite identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar complicaciones; las cuales son características de la fase de descompensación.¹

La tasa de transición del estadio compensado a descompensado es del 5 – 7 % al año.*Figura 1*

CIRROSIS DESCOMPENSADA

Se define como cirrosis descompensada a la presencia de uno o más de los siguientes; a) ascitis, b) hemorragia digestiva por varices esofágicas, c) encefalopatía hepática e d) ictericia. La primera manifestación que se desarrolla en la cirrosis descompensada es la ascitis por lo que se considera el signo clave del inicio de esta fase.¹ La supervivencia en esta fase empeora muy drásticamente siendo al año, dos y diez años el 61%, 50% y 7% respectivamente. Se han identificado 4 estadios clínicos de cirrosis con diferente pronóstico.¹ *Figura 1*

Estadio 1: Esta caracterizado por la ausencia de varices esofágicas y de ascitis. La tasa de mortalidad en este estadio es menor al 1% por año. La tasa en la cual los pacientes salen de este estadio es del 11,4% por año; los cuales el 7% desarrollan de varices y 4,4% ascitis (con o sin varices).¹

Estadio 2: Esta caracterizado por la presencia de varices esofágicas sin ascitis y sin sangrado. La tasa de mortalidad en este estadio es del 3,4% por año. La tasa en la cual los pacientes salen de este estadio es del 6,6% por desarrollar ascitis y el 4% por presentar hemorragia digestiva por varices esofágicas antes o durante el desarrollo de ascitis.¹

Estadio 3: Esta caracterizado por la presencia de ascitis con o sin varices esofágicas con ausencia de hemorragia digestiva. La tasa de mortalidad en este estadio es del 20% por año. a tasa en la cual los pacientes salen de

este estadio es 7,6% por año y se debe hemorragia digestiva por varices esofágicas.¹

Estadio 4: Esta caracterizado por la presencia de hemorragia digestiva por varices esofágicas con o sin ascitis. La tasa de mortalidad en este estadio es del del 57% por año.

Los estadios 1 y 2 corresponden a pacientes con cirrosis compensada; mientras que los estadios 3 y 4 se refieren a cirrosis descompensada. El hepatocarcinoma puede aparecer en cualquier estadio de cirrosis con una tasa del 3% por año.¹

El trasplante hepático es el tratamiento de elección es estos pacientes ya que mejora significativamente la supervivencia y calidad de vida de los pacientes.¹

CLINICA

En la cirrosis hepática se distingue dos estadios o fases, el estadio o cirrosis compensando la cual se subdivide en estadio 1 y 2 dependiendo de la presencia o ausencia de varices esofágicas. La cirrosis o estadio descompensado se define por el desarrollo de complicaciones debido a la hipertensión portal (hemorragia digestiva por varices esofágicas, ascitis, encefalopatía hepática) o insuficiencia hepática (ictericia). Este progresar al estadio IV que está caracterizado por la presencia de hemorragia digestiva por varices esofágicas recurrentes, ascitis refractaria, hiponatremia y/o síndrome hepatorenal.¹

La hipertensión portal es una de las complicaciones más comunes que se desarrolla progresivamente y es el principal factor pronóstico de la enfermedad.^{1,13} Se caracteriza por un aumento del gradiente de presión venosa hepática (GPVH) por encima de valores normales (1-5 mm Hg) considerandose clínicamente significativa cuando el valor esta sobre los 10 mm Hg; a partir de este valor se desarrollan complicaciones de la hipertensión portal y la aparición de varices esofagogástricas. La hemorragia digestiva y ascitis ocurren cuando el GPVH está por encima de 12 mm Hg.

En cirrosis descompensada, un GPVH por encima de 20 mm Hg es un importante predictor de un mal pronóstico de la hemorragia por varices y del desarrollo de ascitis refractaria, hiponatremia y síndrome hepatorenal.^{1,13} La disfunción hepatocelular da como resultado trastornos de la coagulación, ictericia e hipoalbuminemia contribuyendo a la encefalopatía porto-sistémica.¹³

INDICE PRONÓSTICO

El pronóstico de vida en pacientes con cirrosis hepática es de gran relevancia clínica debido a que orienta al personal médico para la toma de decisiones en cuanto el tratamiento quirúrgico (shunt portosistémico intrahepático transyugular TIPS) o trasplante hepático.

La escala de Child-Pugh, es la más utilizada para determinar el pronóstico de vida en los pacientes.¹ *Tabla 2* Evalúa la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática de a 1-2 años de plazo, sin mediar cirugía. Esta clasificación tiene limitaciones, como la inclusión de dos variables cuya evaluación puede ser subjetiva, por lo que se ha desarrollado el sistema de puntuación de MELD (model end-stage liver disease), considerada actualmente como la mejor herramienta para estimar el pronóstico de la enfermedad a corto plazo.¹

Este sistema de puntuación usa una fórmula para predecir la mortalidad asociada a la intervención basada en 3 variables objetivas; bilirrubina (mg/dl), creatinina (mg/dl) y tiempo de protrombina (INR). La puntuación de MELD se correlacionó con la mortalidad observada a los 3 meses de los pacientes. *Tabla 3*.

CAPITULO II

METODOLOGIA

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, transversal y descriptivo. El estudio se desarrolló en Guayaquil y se incluyeron a todos los pacientes que acudan al servicio de Consulta Externa de Gastroenterología del Hospital “Luis Vernaza” y tengan diagnóstico de **K703**: Cirrosis Hepática alcohólica, **K711**: Enfermedad toxica del hígado, con cirrosis y fibrosis del hígado, **K743**: Cirrosis biliar primaria, **K744**: Cirrosis biliar secundaria, **K746**: Otras Cirrosis del hígado y las no especificadas, de acuerdo al sistema de Clasificación Internacional de Enfermedades “CIE-10”.

Ciento cuarenta y dos pacientes con Cirrosis Hepática fueron reclutados para este estudio durante 6 meses (Septiembre 2016 – Febrero 2017), donde se analizó el principal motivo de internación y causa de muerte en los pacientes con descompensación aguda de cirrosis hepática.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN DEL ESTUDIO.

Los criterios de inclusión del estudio fueron diagnóstico de cirrosis hepática, -Ambos sexos, edad: comprendida entre 14 años y 80 años, pacientes ingresados a través de la emergencia del HLV y pacientes internados en salas de clínica y terapia intensiva.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DEL ESTUDIO

Los criterios de exclusión del estudio fueron pacientes con hepatopatía crónica diferente a la cirrosis hepática, Edad menor de 14 años o mayor de 70 años, internación no relacionada con cirrosis hepática, paciente cursando internación por causas no relacionadas a su hepatopatía de base, Pacientes sometidos a trasplante hepático y pacientes internados en salas de cirugía, traumatología y quemadura.

VARIABLES

Causa de cirrosis: Variable cualitativa. Es la etiología por la que se produce la cirrosis hepática. Se la mide de acuerdo a: (1) NASH, (2), Alcoholismo crónico, (3) Cirrosis criptogenética, (4) Cirrosis autoinmune, (5) Hepatitis viral, (5) Cirrosis biliar primaria.

Motivo de Internación: Variable cualitativa. Es la causa por la cual los pacientes permanecieron en el Hospital. Se la mide de acuerdo a: (1) Hemorragia digestiva alta, (2) Encefalopatía hepática, (3) Dolor abdominal, (4) Ascitis, (5) Fiebre, (6) Ictericia.

Causa de muerte: Variable cualitativa, Es la causa por la cual el paciente fallece. Se la mide de acuerdo a: (1) Shock hipovolémico, (2) Shock séptico, (3) Falla cardíaca.

Leucocitos: Variable cuantitativa. Son un conjunto heterogéneo de células sanguíneas que son ejecutoras de la respuesta inmunitaria, interviniendo así en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos (antígenos). Se la mide de acuerdo en μl (microlitro).

Plaquetas: Variable cuantitativa. son fragmentos citoplasmáticos pequeños, irregulares y carentes de núcleo, Se la mide de acuerdo a μl (microlitro)

Sodio: Variable cuantitativa. Es un catión indispensable en el metabolismo celular. Se la mide de acuerdo a mmol/L .

Creatinina: Variable cuantitativa. Es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina es un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos y que normalmente filtran los riñones excretándola en la orina. Se la mide en mg/dl .

Edad: Variable cuantitativa. Tiempo de existencia desde el nacimiento hasta el momento de la encuesta. Medida en años.

Sexo: Variable cualitativa. Condición orgánica que distingue a la mujer del hombre en los seres humanos. Se la mide de acuerdo a: (1) femenino, (2) masculino.

OBJETIVO GENERAL

El objetivo general del estudio es determinar el principal motivo de internación y causa de muerte en los pacientes con descompensación aguda de cirrosis hepática internados en el Hospital Luis Vernaza.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Establecer la causa más frecuente de cirrosis hepática en los pacientes internados por descompensación de su hepatopatía. 2. Identificar el diagnóstico de egreso predominante de los pacientes internados. 3. Descubrir las alteraciones más relevantes del laboratorio de ingreso en los pacientes internados. 4. Reconocer la causa más frecuente de muerte en los pacientes durante la internación.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos fueron tabulados en tablas de acuerdo a las variables del estudio, se emplearon las siguientes herramientas, para medir variables cuantitativas: la prueba chi Cuadrado y varias fórmulas (MIN, MAX, Average, Frecuency para variables cualitativas se determinó la media, moda, mediana y desviación estándar las cuales se representaron con gráficos proporcionados por el programa de Microsoft Excel 2010.

CAPITULO III

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

Edad de los pacientes con cirrosis descompensada en el Hospital Luis Vernaza

Se encontró de acuerdo al rango de edad que la mayoría de pacientes con cirrosis hepática descompensada están ubicados entre las edades 65 a 80 años con un porcentaje de 45% (n=64), seguido del grupo de edad de 50 a 65 años con un porcentaje de 41% (n=58), entre 35 a 60 años con un 10% (n=14), entre 25 a 35 años con un 3%(n=5), y finalmente el grupo de 14 a 25 años que representa el 1% (n=1) de la población. El promedio de edad fue de 62 años (DS ±12) (Gráfico 2).

Sexo de los pacientes con cirrosis descompensada en el Hospital Luis Vernaza

De acuerdo a nuestra población, el sexo masculino representa el 46% (n=66) y el sexo femenino un 54% (n=76). (Grafico 3)

Relación entre edad y sexo de los pacientes con cirrosis descompensada en el Hospital Luis Vernaza

El sexo masculino predomina en la mayoría de los grupos etarios, teniendo un mayor porcentaje en el grupo de edad entre 50 a 65 años con un 49% (n=32), seguido por un 33% (n=22) en el grupo de edad entre 65 a 80 años, con un 15%(n=10) en el grupo de edad de 35 a 50 años, con un 3% (n=2) en los grupos de edad de 25 a 35 años y por ultimo con un 0% entre los grupos de edad entre 14 y 25 años.

Se puede observar que los porcentajes en el sexo femenino van escalando gradualmente desde la mínima edad hasta la máxima edad. Teniendo un mayor porcentaje con un 55% (n=42) entre los 65 a 80 años, seguido de un 34% (n=26) entre los 50 a 65 años, con un 5% (n=4) entre los 35 a 50 años,

con un 4%(n=3) entre los 25-35 años, y finalmente con un 2%(n=1) entre los 14 a 25 años. (Grafico 3)

ETIOLOGÍA

Principales etiologías de los pacientes con cirrosis hepática descompensada ingresados en el Hospital Luis Vernaza

Del total de los pacientes incluidos en este estudio, el 42% (N=60) llegaron a la cirrosis por Esteatosis Hepática No Alcohólica (NASH) seguido del consumo crónico de Alcohol con el 25% (N=35), la cirrosis criptogenica o idiopática 18% (26 pacientes), cirrosis autoinmune con el 11% (N=16), la cirrosis biliar primaria en un 3% (N=4) y la hepatitis viral 1% (N=1).(Grafico 4)

Relación entre etiología y sexo de los pacientes ingresados en el Hospital Luis Vernaza con cirrosis descompensada

En la relación entre etiología y sexo se evidencia que en la etiología por Esteatosis hepática no alcohólica se presenta con mayor porcentaje en los pacientes de sexo femenino con un 72% (N=43) a diferencia de un 28% (N=17) en el sexo masculino. Por lo contrario con etiología alcohólica en el que el mayor porcentaje de pacientes son de sexo masculino con el 83% (N=29), y un 17% (N=6) en el sexo femenino. Para hepatitis autoinmune se encontró un 69% (N=11) de pacientes de sexo femenino, y pacientes masculinos en un 31% (N=5). Dentro de la causa criptogenica se observa que el 54% (N=14) de los pacientes son de sexo masculino y el 46% (N=12) son de sexo femenino. En cuanto que las etiologías de Hepatitis viral (N=1) y la cirrosis biliar primaria (N=) únicamente hay pacientes de sexo femenino con un 100% en ambos. (Grafico 5).

MOTIVO DE INTERNACIÓN PRIMARIO

Motivo de internación primario en cirrosis hepática descompensada en pacientes ingreados en el Hospital Luis Vernaza

La hemorragia digestiva alta es el principal motivo de internación primaria y se encuentro en un 35% (n=50), seguida por la encefalopatía hepática con

un 24% (n=33), el dolor abdominal con un 17% (n=24), la ascitis con un 12% (n=17),. En menor porcentaje se observó la fiebre e ictericia con un 8% (n=12) y 4% (n=6) respectivamente. (Grafico 6).

Mortalidad hospitalaria de los pacientes ingresados en el Hospital Luis Vernaza con cirrosis descompensada

De los 142 pacientes incluidos en este estudio se demuestró que un 22% (n=31) fallecieron durante su estancia hospitalaria, mientras que el 78% (n=111) egresaron sin complicaciones. (Grafico 7)

Causas de muerte en pacientes ingresados en el Hospital Luis Vernaza con cirrosis descompensada

La principal causa de muerte fue el shock hipovolémico con un 48% (n=15) seguida del shock séptico con un 36% (n=11), la falla cardiaca con un 6% (n=2), y otras causas en un 6% (n=3). (Grafico 8)

Relación entre el motivo de internación primario con causa de muerte en pacientes ingresados en el Hospital Luis Vernaza con cirrosis descompensada

La causa principal de muerte fue el shock hipovolémico, dentro de la cual el motivo de internación primaria fue; la hemorragia digestiva alta en un 73% (n=11), dolor abdominal en un 13% (n=2), encefalopatía hepática 7% (n=1) y fiebre un 7% (n=1). (Grafico 9)

Los pacientes con shock séptico se encontró que el principal motivo de internación primaria fue la encefalopatía hepática con un 45% (n=5), seguido por el dolor abdominal con un 36%(n=4), y la hemorragia digestiva alta con la fiebre se encuentra con un 9% (n=1). (Grafico 9)

La falla cardiaca se asoció con dos motivos de internación primaria, la hemorragia digestiva alta y dolor abdominal en un 50% (n=1). (Grafico 9)

En cuanto a las otras causas de muerte en pacientes con cirrosis hepática descompensada, son el edema agudo de pulmón el cual se asoció con hemorragia digestiva alta en un 33% (n=1), en insuficiencia respiratoria se

asoció a encefalopatía hepática 33% (n=1), y finalmente en el paciente fallecido por falla multiorganica se asoció a ascitis con un 33% (n=1).(Grafico 9)

MORTALIDAD

Relación entre Mortalidad y sexo en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

Se determinó que la mayor cantidad de pacientes fallecidos con cirrosis hepática descompensada son del sexo masculino con un 58% (n=18), mientras el sexo femenino se encuentra con un 42% (n=13). (Gráfico 10).

Laboratorio

Leucocitos

Relación entre leucocitos y causa de muerte en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

Del total de los pacientes fallecidos el 57% (n=16) presento alteración en glóbulos blancos. Pudiendo decir que el 56% (n=9) de los pacientes fallecidos presentaban leucocitosis, y el 44% presentaban leucopenia.

Dentro de las causas de muerte en los pacientes con leucocitosis, la primordial causa se asoció a shock hipovolémico con un 56% (n=5), seguido de shock séptico con un 22% (n=2) y otras que son la insuficiencia respiratoria y la falla multiorganica que se encontró con un 22% (n=2). En cuanto que a los pacientes que presentaron leucopenia, su principal causa de muerte fue el shock séptico con un 42% (n=3), luego tanto el shock hipovolémico como las otras causas que son el edema agudo de pulmón y falla cardiacas se asociaron a leucopenia con un 29% (n=2) en los pacientes fallecidos por cirrosis hepática descompensada. (Gráfico 11)

Plaquetas

Distribución de los pacientes de acuerdo al rango de laboratorio de plaquetas ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

Se observó plaquetopenia en un 81% (n=115) de los pacientes estudiados, de los cuales se encuentran distribuidos en rango de 100 – 150 de plaquetas el 30% (n=43), en un 30% (n=43) dentro del rango de 50 – 100 plaquetas, y con una plaquetopenia grave el 20% (n=29) en el rango de <50 plaquetas. Mientras que en rangos normales se encuentre el 20% (n=27). (Gráfico 12)

Relación entre motivo de internación primaria y trombocitopenia en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

Se encontró 115 pacientes con trombocitopenia y de los cuales estaban asociado a hemorragia digestiva alta (HDA) en un 35% (n=41), seguido de encefalopatía con un 26% (n=30), y el dolor abdominal con un 18% (n=20). (Gráfico 13).

Relacion entre mortalidad y trombocitopenia en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

En cuanto a la mortalidad, de los 31 pacientes fallecidos, el 80% (n=25) presento trombocitopenia en su laboratorio de ingreso mientras que el 20% (n=6) tuvieron rangos normales. (Gráfico 14)

Sodio

Relación entre mortalidad e hiponatremia en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

Se observó que el 48%(n=68) tuvo hiponatremia. En lo que respecta a la mortalidad, de los 31 pacientes fallecidos, el 65% (n=20) tuvo hiponatremia en su laboratorio de ingreso, mientras que el 35% (n=11) tuvieron valores normales. (Gráfico 15).

Creatinina

Relación entre creatinina y mortalidad en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

Se encontró en nuestro estudio que el 22% (n=32) de los pacientes tuvieron creatinina elevada en el laboratorio de ingreso. Con respecto a la mortalidad, de los 31 pacientes fallecidos el 32% (n=10) tuvo creatinina elevada al ingreso. Entre los rangos 1,3 a 1,5 se encuentra un 6% (n=2), de 1,5 a 2 un 10% (n=3) y finalmente mayor a 2 con un 16%(n=5).

Por otro lado, de los 32 pacientes que ingresaron con creatinina elevada el 12% (n=4) obtuvieron el diagnóstico de síndrome hepatorenal, un 3%(n=1) con falla prerenal y otro 3% (n=1) con insuficiencia renal crónica. (*Gráfico 16*).

IMÁGENES

Radiografía de tórax

Se encontraron hallazgos patológicos tales como la neumonía con un 4% (n=6), la cardiomegalia con un 3% (n=3), y el derrame pleural con un 11% (n=16). El resto de pacientes 82% (n=117) presento radiografía no patológica. (*Gráfico 17*).

Ecografía de abdomen superior

Por lo que se refiere a la ecografía de abdomen superior, se consideró tres hallazgos ecográficos patológicos, dentro de los cuales se encuentra la ascitis con un 57%(81 pacientes), la esplenomegalia con un 49%(70 pacientes), y los nódulos con un 19% (27 pacientes). (*Gráfico 18*)

Videoendoscopia digestiva alta

Acerca de la videoendoscopia digestiva alta, de los 142 pacientes del estudio, a 70 pacientes se les realizó dicho examen. Dentro de los hallazgos endoscópicos que se tomaron en cuenta en esta población al considerarse esenciales en la población cirrótica, se encuentra como hallazgo mas frecuente las varices esofágicas pequeñas mas gastropatía hipertensiva con

un 40% (28 pacientes), seguido de las varices esofágicas grandes mas gastropatía hipertensiva con un 34%(24 pacientes), la enfermedad ulcero péptica con un 11%(8 pacientes), la gastropatía hipertensiva con un 9%(6 pacientes) y por último las varices del techo gástrico con un 6%(4 pacientes). (Gráfico 19)

CAPITULO IV

DISCUSION

La cirrosis es el estadio final de enfermedades hepáticas crónicamente progresivas de diferentes etiologías. Es una enfermedad frecuente, con una prevalencia variable de país a país; su pico de incidencia se presenta entre los 40 y 50 años de edad, predominantemente en hombres.

Martínez-Sarmiento et al (2013), demostraron la cirrosis hepática se presentó con mayor frecuencia en pacientes mayores de 60 años (57.9%) y del sexo masculino (54.6%). Los principales factores de riesgo que estuvieron presentes en los pacientes cirróticos fueron la infección crónica por el virus de la hepatitis C (36.9%) y el alcoholismo (14.2%).⁴

Fleming et al,(2010) en un estudio multicéntrico de 537 pacientes sobre la tasa de descompensación y progresión clínica de la enfermedad en personas con cirrosis encontró que predominaron los pacientes del sexo masculino, representando el 57,6 % de los casos.¹⁴

En nuestro estudio se observó que la edad promedio de presentación de la cirrosis hepática fue de 62 años fue mayor que la reportada en la literatura mundial, posiblemente por las diferencias etiológicas de la serie; comparando el porcentaje entre ambos sexo, el sexo femenino es el que mayor porcentaje obtiene en el grupo de edad de 65 a 80 años, mientras que en el resto de grupos etarios el sexo masculino predomina, concordando con los datos mencionados.

En países occidentales, el 90% de las causas son el abuso de alcohol, la enfermedad por hígado graso no alcohólico y la hepatitis viral crónica, en especial por virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC); cerca del 10% de la etiología de esta entidad es desconocida.

Giraldo Montoya et al (2014), demostraron que la causa más frecuente de cirrosis fue la ingesta de alcohol con 24%, seguida de la hepatitis

autoinmune (14%), criptogenica (12%), esteatohepatitis no alcoholica NASH (11%), cirrosis biliar primaria (9%), infeccion por virus de hepatitis B (8%), infeccion por virus de hepatitis C (7%), hepatocarcinoma (6%), coinfeccion virus de hepatitis B y C (3%), hemocromatosis (2%), enfermedad de Wilson (2%), cirrosis por enfermedad cardiaca (1%), degeneracion cavernomatosa de la porta (1%).¹²

Las principales causas de cirrosis encontradas en nuestro estudio fueron la Esteatosis Hepática No Alcohólica (NASH) encontrándose en un 42%, el alcoholismo crónico en un 25%, hepatitis criptogenetica en un 18%, cirrosis autoinmune en un 11%, cirrosis biliar primaria 3% y hepatitis viral en 1%, es de gran interés que la cirrosis por causas virales no concuerda con datos de estudios mundialmente publicados, sin embargo las causas restantes concuerdan con dichos datos. *Sorensen et al*, demostraron en su estudio que los pacientes de sexo masculino consumían alcohol crónicamente más que el femenino, en una relación de 1,3 – 4.

Tomas Alonso et al (2010), demostraron que respecto al sexo, en la cirrosis hepática alcohólica, los hombres representaron el 83,14% de las muertes, mientras que para cirrosis hepática no alcohólica el porcentaje fue menor, alcanzando 64,80%.²

En cuanto a la relación entre la etiología y sexo se observa que la Esteatosis hepática no alcohólica se presenta con mayor porcentaje en pacientes de sexo femenino con un 72% a diferencia de un 28% que se observa en el sexo masculino. Por lo contrario con etiología alcohólica en el que el mayor porcentaje de pacientes son de sexo masculino con el 83%, y un 17% en el sexo femenino.

En cuanto a la hepatitis autoinmune se encontró un 69% de pacientes de sexo femenino, y un 31% de pacientes de sexo masculino, dentro de la causa criptogenica se observa que el 54% de los pacientes son de sexo masculino y el 46% son de sexo femenino, las etiologías de causa viral y cirrosis biliar primaria en el 100% de los pacientes fueron de sexo femenino.

Malpica-Castillo et al (2013), demostró que en pacientes cirróticos las complicaciones intrahospitalarias fueron: resangrado 26%, hemorragia digestiva alta 14,6%, neumonía 18,7%, infección de partes blandas 5,2%, infección del tracto urinario 4,1%, peritonitis bacteriana espontánea 8,3%, y falla renal 6,3%. Además se encontró una mortalidad del 39,6%¹⁵

Dentro de los motivos de hospitalización se demuestra que la hemorragia digestiva alta fue el principal motivo de internación de los pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada la cual se encuentra varices esofágicas con un 35%, seguida por la encefalopatía hepática con un 24%, el dolor abdominal con un 17%, ascitis con un 12%, fiebre con un 8% e ictericia en un 4%.

Tomas-Alonso (2010), demostró en su estudio que la mortalidad de la cirrosis fue del 53,74%, correspondieron a cirrosis hepática no alcohólica.

La mortalidad de nuestro estudio fue del 22% siendo del sexo masculino un 58% y del sexo femenino un 42% de los pacientes, la principales causas fueron el shock hipovolémico en un 48%, shock séptico en un 36% (n=11), la falla cardiaca en un 6% (n=2).

En cuanto a los parámetros de laboratorio se encontró que del total de pacientes fallecidos el 57% presento algún tipo de alteración en glóbulos blancos. De los cuales el 56% presentaron leucocitosis, y el 44% presentaban leucopenia. El 81% de los pacientes estudiados presento plaquetopenia, mientras que el 20% se encontraron en rangos normales.

El sodio sérico es un factor pronóstico bien conocido y con valor predictivo independiente en la cirrosis avanzada. La hiponatremia aumenta la morbilidad y la mortalidad tanto en la población general como en la población cirrótica. En nuestra población de 142 pacientes, el 48% tuvo hiponatremia. En lo que respecta a la mortalidad, de los 31 pacientes fallecidos, el 65% tuvo hiponatremia en su laboratorio de ingreso.

En los ensayos clínicos, el método más útil y aceptado para evaluar la función renal en los pacientes con cirrosis sigue siendo la determinación de la concentración de creatinina sérica. La asociación entre la insuficiencia renal y la cirrosis hepática siempre se ha establecido en el contexto del síndrome hepatorenal o el fracaso renal agudo funcional.

En nuestro estudio, el 22% de los pacientes tuvo creatinina elevada en el laboratorio de ingreso. Con respecto a la mortalidad, de los 31 pacientes fallecidos el 32% tuvo creatinina elevada al ingreso. Esto nos da como pauta la importancia de la determinación de los valores serológicos seriadamente durante la estancia hospitalaria.

CONCLUSIONES

La edad promedio de los pacientes con cirrosis hepática descompensada es de 62 años (DS 12), la principal causa de cirrosis es la Esteatosis Hepática No Alcohólica lo que alerta sobre un posible crecimiento de esta enfermedad en nuestro medio. La mortalidad fue del 32% en pacientes con cirrosis hepática descompensada.

Los principales motivos de internación fueron varices esofágicas, encefalopatía hepática, dolor abdominal, fiebre e ictericia.

Es importante realizar estudios interinstitucionales para confrontar y validar datos obtenidos en este estudio con el fin de solidificar estadísticas de estos pacientes cirróticos, y de esta forma generar recomendaciones propias orientadas a la prevención y el manejo de la cirrosis en nuestro país.

RECOMENDACIONES

1. Al evidenciarse que la principal causa de cirrosis en nuestro estudio es el NASH, se recomienda intensificar campañas de prevención y manejo de síndrome metabólico.
2. El shock hipovolemico por HDA variceal fue la principal causa de muerte, por lo que estos pacientes deben ser diagnosticados y tratados de manera oportuna.
3. El shock séptico constituye una causa importante de muerte, por lo que se debe tener un bajo umbral de sospecha para el inicio de antibioticoterapia empírica adecuada: 35 % Leucocitos normales y 42 % con Leucopenia.
4. Existe una tendencia estadísticamente significativa a mayor mortalidad en internados con Plaquetopenia e Hiponatremia, por lo que podrían ser utilizados como marcadores de mal pronóstico durante la internación.
5. Se debería realizar un estudio de similares características en varios centros hospitalarios (públicos y privados) para el posterior desarrollo de guías para manejo de los pacientes con cirrosis Hepática que requieran internación.

REFERENCIAS

1. Acalovschi M. Gallstones in patients with liver cirrhosis: Incidence, etiology, clinical and therapeutical aspects. *World Journal of Gastroenterology*. 2014;20(23):7277.
2. Alonso FTCA, Garmendia ML, Aguirre MD, Searle J. Análisis de la tendencia de la mortalidad por cirrosis hepática en Chile: Años 1990 a 2007. *Revista médica de Chile*. 2010;138(10).
3. Estado de México y Distrito Federal SUIVE/DGE/Secretaría de Salud/Estados Unidos Mexicanos 2014 INEGI. Estadísticas de Mortalidad.
4. Sarmiento AMCAD, Valdivia FR, Cárdenas MQ. Principales factores de riesgo presentes en pacientes con cirrosis hepática en la provincia de Ciego de Ávila. *MEDICIEGO* [Internet]. 2013;2(19). Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/mediciego/mdc-2013/mdcs132i.pdf>
5. Jhon Usiña, Soledad Carrera. INEC. Anuario de estadísticas vitales nacimientos y defunciones 2013. Ecuador 2013.
6. Lope JS-D. Complicaciones de la cirrosis. *Revista de Gastroenterología de México*. 2012;77:92–3.
7. Ko F-Y, Yang AC, Tsai S-J, Zhou Y, Xu L-M. Physiologic and laboratory correlates of depression, anxiety, and poor sleep in liver cirrhosis. *BMC Gastroenterology*. 2013;13(1).
8. Qi X, Han G, Ye C, Zhang Y, Dai J, Peng Y, et al. Splenectomy Causes 10-Fold Increased Risk of Portal Venous System Thrombosis in Liver Cirrhosis Patients. *Medical Science Monitor*. 2016;22:2528–50.
9. Kalaitzakis E. Gastrointestinal dysfunction in liver cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology*. 2014;20(40):14686.
10. Mokdad AA, Lopez AD, Shahrzaz S, Lozano R, Mokdad AH, Stanaway J, et al. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. *BMC Medicine*. 2014;12(1).

11. Kang W. Non-invasive prediction of forthcoming cirrhosis-related complications. *World Journal of Gastroenterology*. 2014;20(10):2613.
12. Ángela Giraldo, Marcos Barraza, Hooverman Villa V. José Martínez, Giovanni García. Caracterización epidemiológica de pacientes con cirrosis en una consulta de gastroenterología en Pereira, Colombia, 2009-2012. Colombia. 2013. Grupo de Investigación en Medicina Interna, Hospital Universitario San Jorge, Pereira, Risaralda, Colombia. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rmri/v20n2/v20n2a04.pdf>
13. L. García Bueya, F. González Mateosb y R. Moreno-Oteroa; Cirrosis hepática; aServicio de Aparato Digestivo. Unidad de Hepatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. España.; *Medicine*. 2012;11(11):625-33 Disponible en: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v11n11a90135129pdf001.pdf>
14. Suárez JCBAC, Velásquez MI, Lorenzo MP, García IU. Caracterización clínica de pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz, de Matanzas. *Scielo* [Internet]. 2012;36(6). Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242012000600001
15. Malpica-Castillo A, Ticse R, Salazar-Quiñones M, Cheng-Zárate L, Valenzuela-Granados V, Huerta-Mercado J. Mortalidad y readmisión en pacientes cirróticos hospitalizados en un hospital general de Lima, Perú. *Revista Medica Herediana*. 2013;22(1).
16. Torre-Delgadillo A. Complicaciones de la cirrosis: Encefalopatía, estado nutricional y ascitis. *Revista de Gastroenterología de México*. 2013;78:103–5.
17. Ganesh S, Rogal SS, Yadav D, Humar A, Behari J. Risk Factors for Frequent Readmissions and Barriers to Transplantation in Patients with Cirrhosis. *PLoS ONE*. 2013;8(1).

18. Jo Y-W, Choi J-Y, Ha C-Y, Min H-J, Lee O-J. The Clinical Features and Prognostic Factors of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding in the Patients with Liver Cirrhosis. *The Korean Journal of Helicobacter and Upper Gastrointestinal Research*. 2013;13(4):235.
19. Enedina Fabra C, Lescay Bell O, Santiesteban Sauqué X. Peritonitis bacteriana espontánea en un paciente con cirrosis hepática. *Scielo* [Internet]. 2016.20(7). Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192016000700011
20. González-González JCA, García-Compean D, Vázquez-Elizondo G, Garza-Galindo A, Jáquez-Quintana J. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis. Clinical features, outcomes and predictors of in-hospital mortality. A prospective study. *Annals of Hepatology* [Internet]. 2011;10(3):287–95. Available from: <http://www.annalsofhepatology.com.mx/revista/numeros/2011/HP113-06-Nonvariceal.pdf>

ANEXOS

TABLAS

TABLA 1.- Etiología de la cirrosis hepática.
Metabólica – toxica <ul style="list-style-type: none">• Alcohol• Enfermedad de hígado graso no alcohólico (resistencia a la insulina, síndrome metabólico)• Cirrosis infantil de la India.
Infecciosa <ul style="list-style-type: none">• Virus de la hepatitis VHB, VHC y VHD• Eschistosomiasis.
Autoinmune <ul style="list-style-type: none">• Hepatitis autoinmune• Cirrosis biliar primaria• Conlagintis autoinmune• Síndrome de solapamiento o superposición
Inducido por fármacos <ul style="list-style-type: none">• Arsenico, metotrexate, isoniazida, amiadoarona, a metildopa, CCI.
Genético-hereditaria <ul style="list-style-type: none">• Hemocromatosis hereditaria• Enfermedad de Wilson• Déficit de α-1 antitripsina• Porfiria cutánea tarda• Enfermedades por depósitos de glucógeno• Galactosemia• Tirosinemia• Abetalipoproteinemia• Fibrosis quística.
Enfermedades biliares <ul style="list-style-type: none">• Cirrosis biliar secundaria (obstrucción biliar pos estenosis, litiasis de larga evolución...)• Colangitis esclerosante primaria• Colangitis asociada a IgG4• Colangiopatía isquémica• Ductopenia• Atresia de vías biliares• Síndrome de Alagille
Vascular <ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia cardiaca crónica derecha (“cirrosis cardiaca”)• Pericarditis constrictiva crónica.

<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Budd-Chiari • Síndrome de obstrucción sinusoidal (enfermedad venooclusiva) • Telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Rendu-Osler-Weber)
Criptogenética*
<i>*Aproximadamente el 70% de las cirrosis criptogénicas se desarrollan en el contexto de resistencia a la insulina y síndrome metabólico.</i>

Tabla 2.- Índices pronósticos usados en la práctica clínica en cirrosis. Puntuación de Child-Pugh y mortalidad asociada

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubina (mg/dl)	<2	2-3	>3
Albúmina (g/dl)	>3.5	2,8-3.5	<2.8
INR	<1.7	1.7-2,3	>2,3
Ascitis	Ausente	Responde a diuréticos	Ascitis refractaria
Encefalopatía	Ausente	Grado I-II	Grado III-IV

La puntuación de Child-Pugh (5-15 puntos) es el resultado de la suma de la puntuación de cada una de las 5 variables. De esa forma se determina: Child A: 5-6 puntos; mortalidad 0% a 1 año y 15% a los 2 años; Child B: 7-9 puntos; mortalidad 20% a 1 año y 40% a los 2 años; Child C: 10-15 puntos; mortalidad 55% a 1 año y 65% a los 2 años.

Tabla 3.- Índice de M y mortalidad en la cirrosis

Índice de M	Mortalidad a los 3 meses
• <9	1,9%
• 10-19	6%
• 20-29	19%
• 30-39	52,3%
• >40	71,3%

MELD score = 9,57 Ln (creat, mg/dl) + 3,78 Ln (Bil, mg/dl) + 11,2 Ln (INR) + 6,43.

GRAFICOS

Grafico 1.- Historia natural de la Cirrosis Hepática.

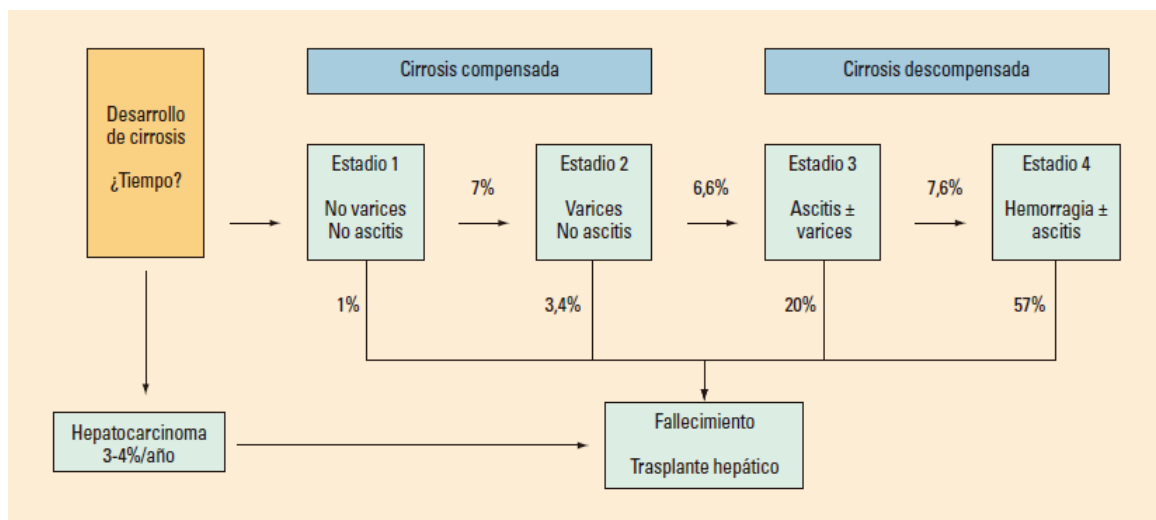


Grafico 1.- Porcentaje de los pacientes con cirrosis descompensada en cada grupo etario

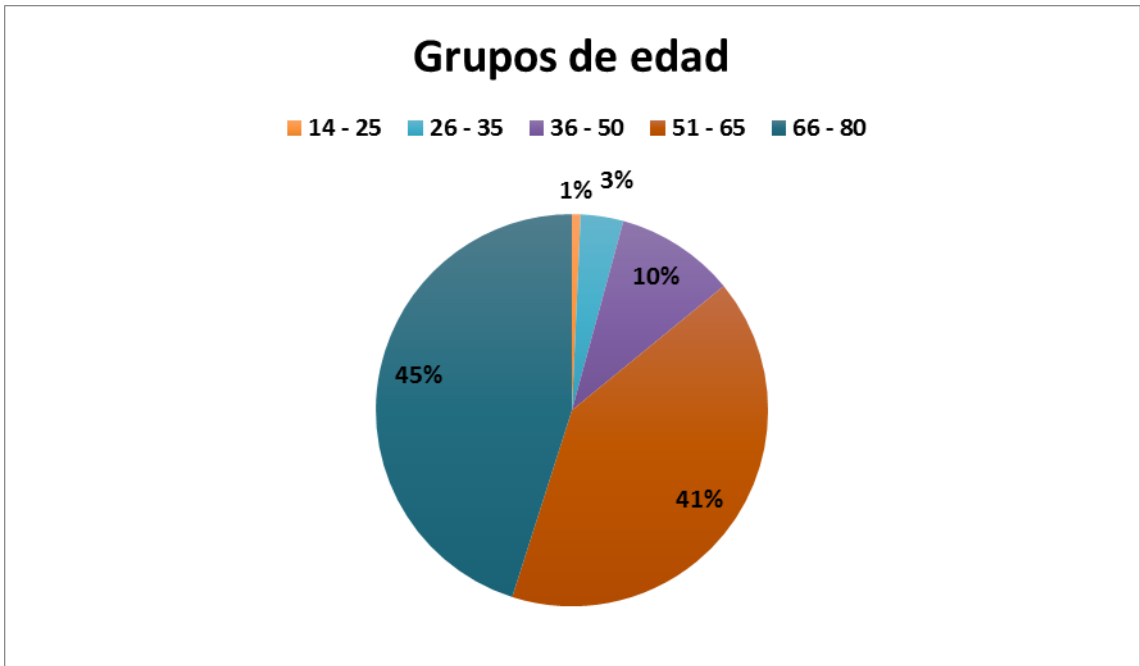


Grafico 2.- Sexo de los pacientes con cirrosis descompensada hospitalizados en el hospital Luis Vernaza

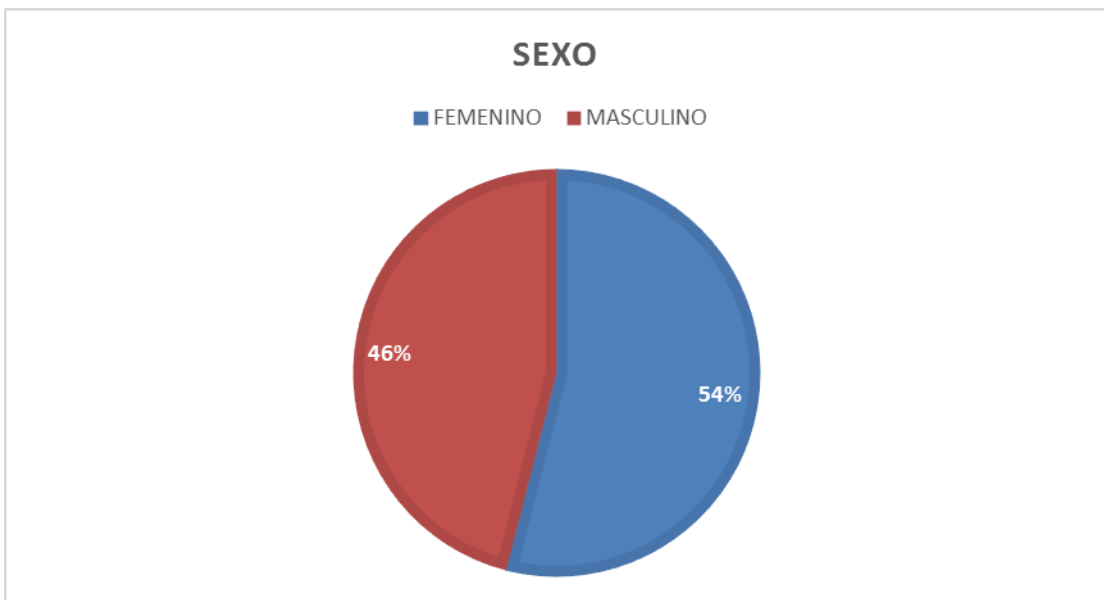


Grafico 3.- Relación entre los rangos de edad y el sexo de los pacientes con cirrosis hepática descompensada hospitalizados en el hospital Luis Vernaza.

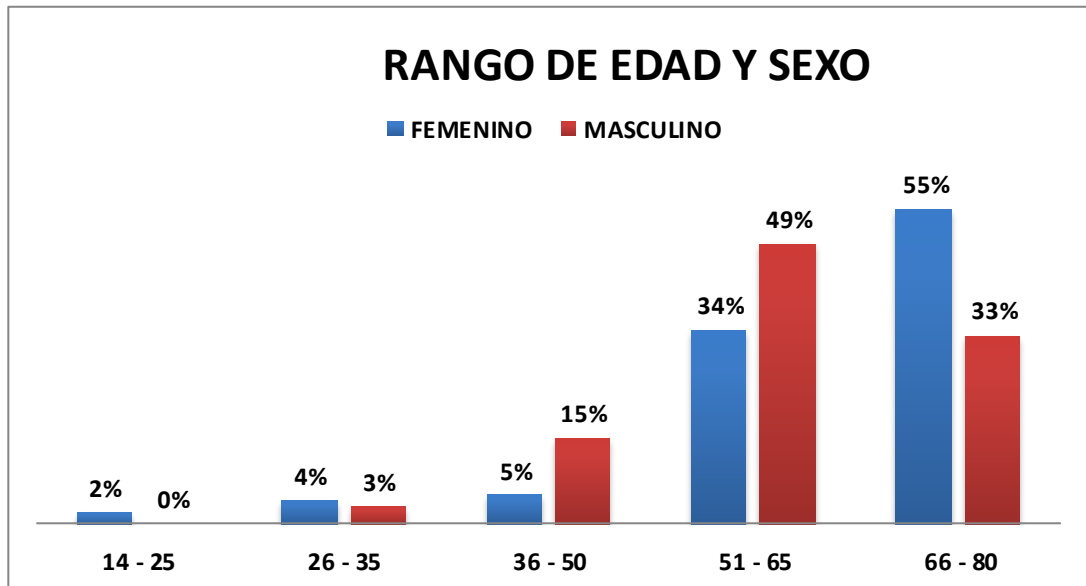


Grafico 4.- Etiología de la cirrosis hepática en pacientes ingresados en el Hospital Luis Vernaza

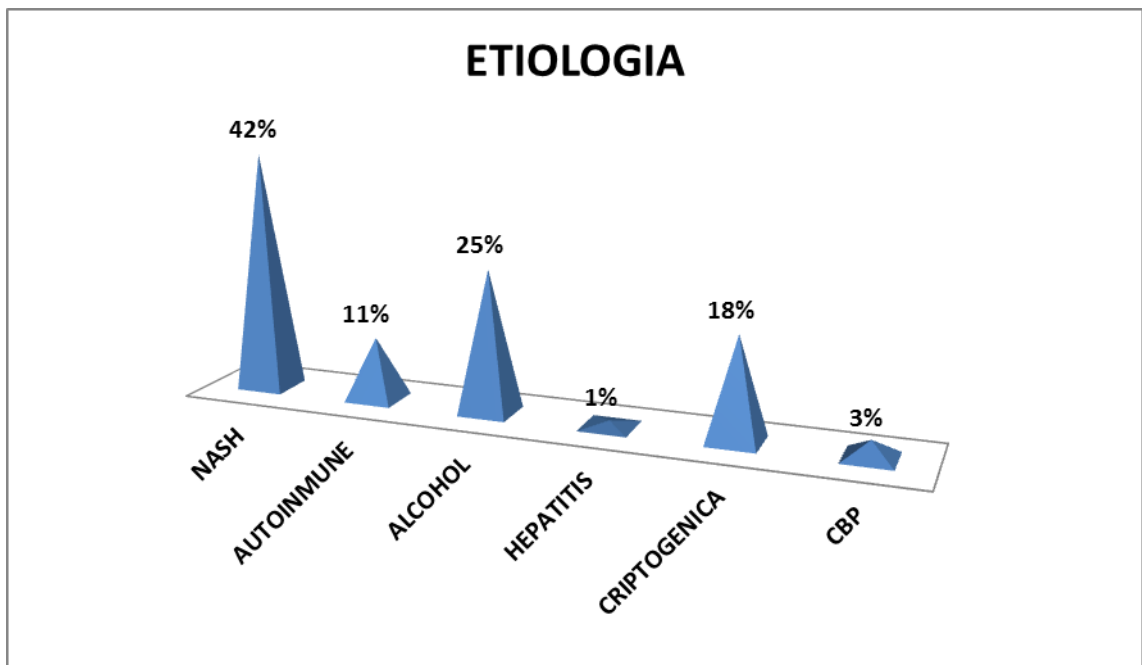


Grafico 5.- Distribución de las Etiologías de la cirrosis hepática y el sexo.

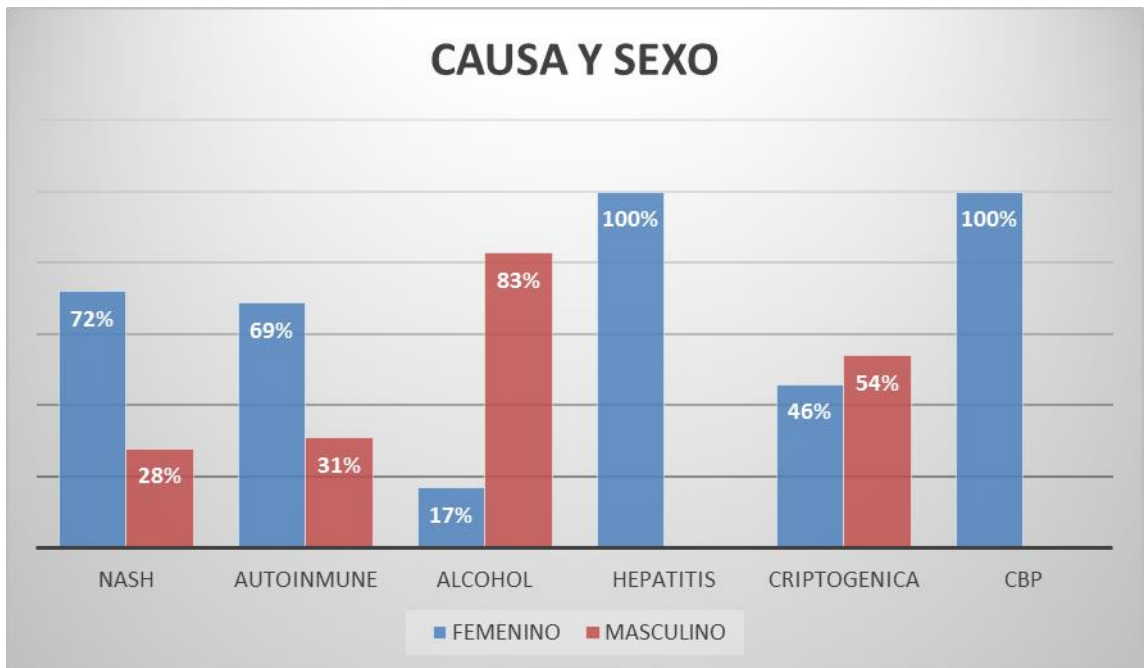


Grafico 6.- Porcentaje de pacientes ingresados en el Hospital Luis Vernaza de acuerdo al motivo de internación primario.

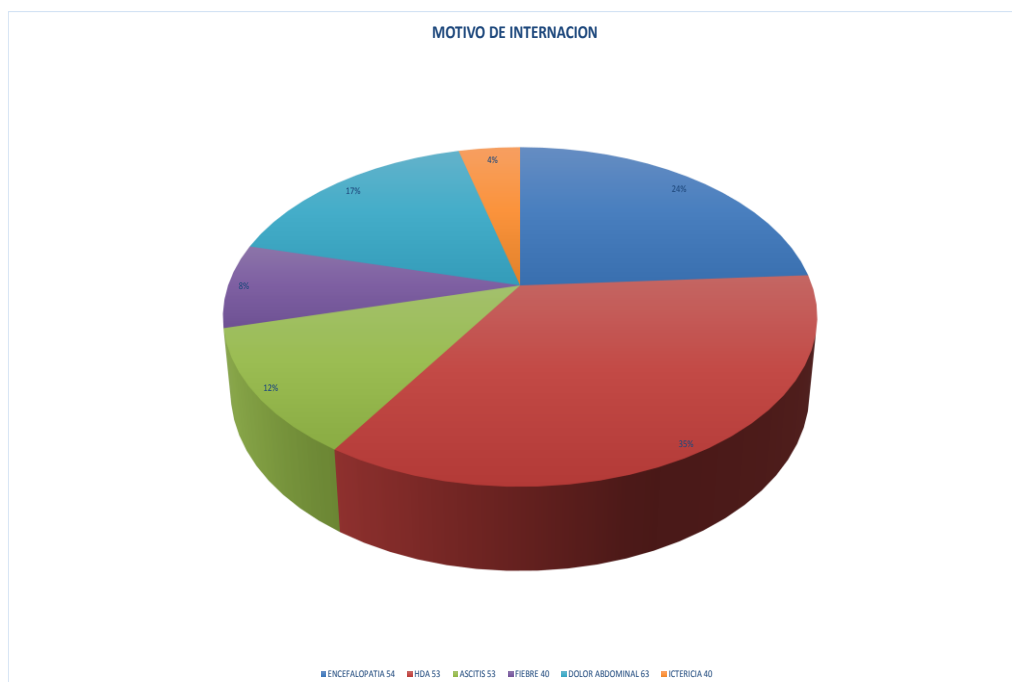


Grafico 7.- Mortalidad hospitalaria de los pacientes ingresados en el Hospital Luis Vernaza con cirrosis descompensada.

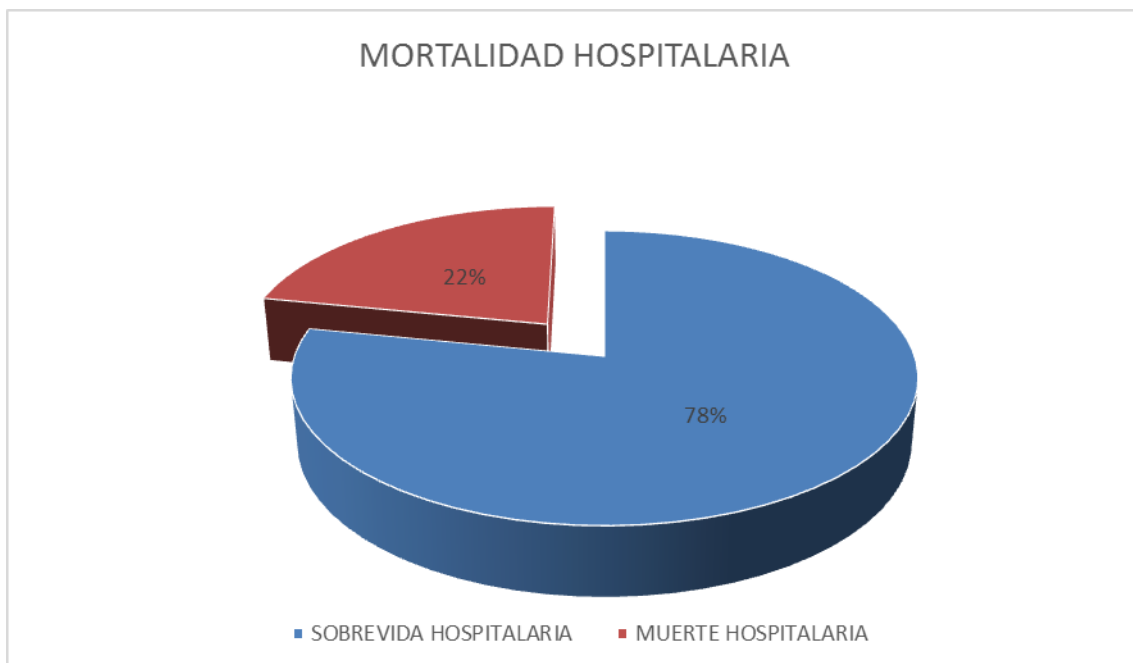


Grafico 8.- Causas de muerte en pacientes ingresados en el Hospital Luis Vernaza con cirrosis descompensada

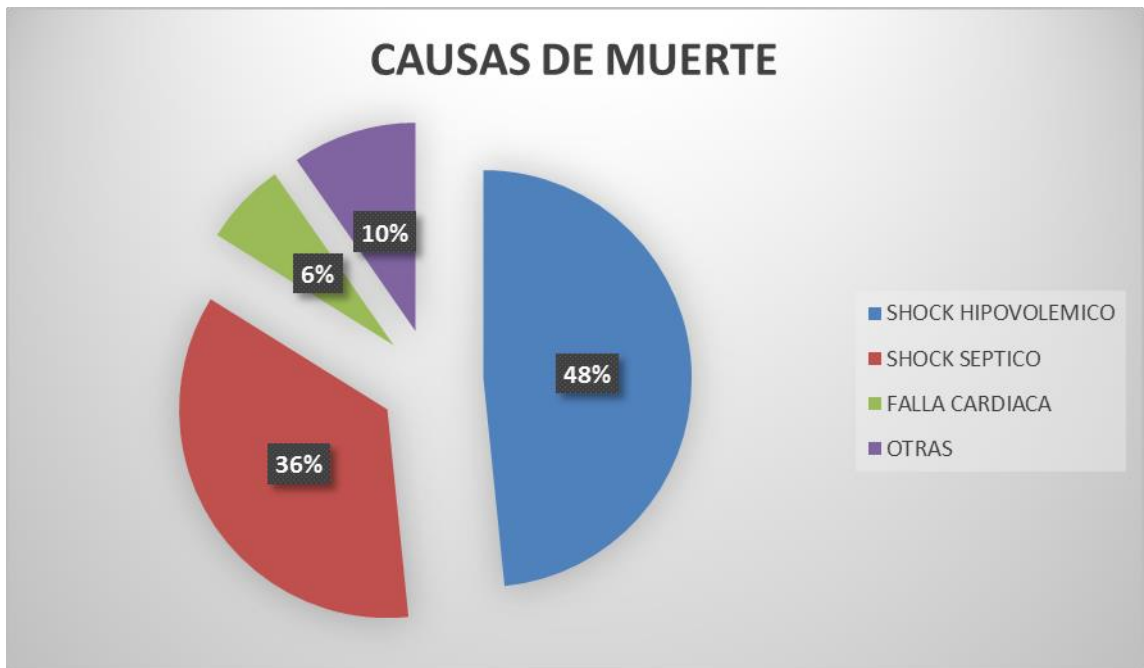


Grafico 9.- Relación entre el motivo de internación primario con causa de muerte en pacientes ingresados en el Hospital Luis Vernaza con cirrosis descompensada

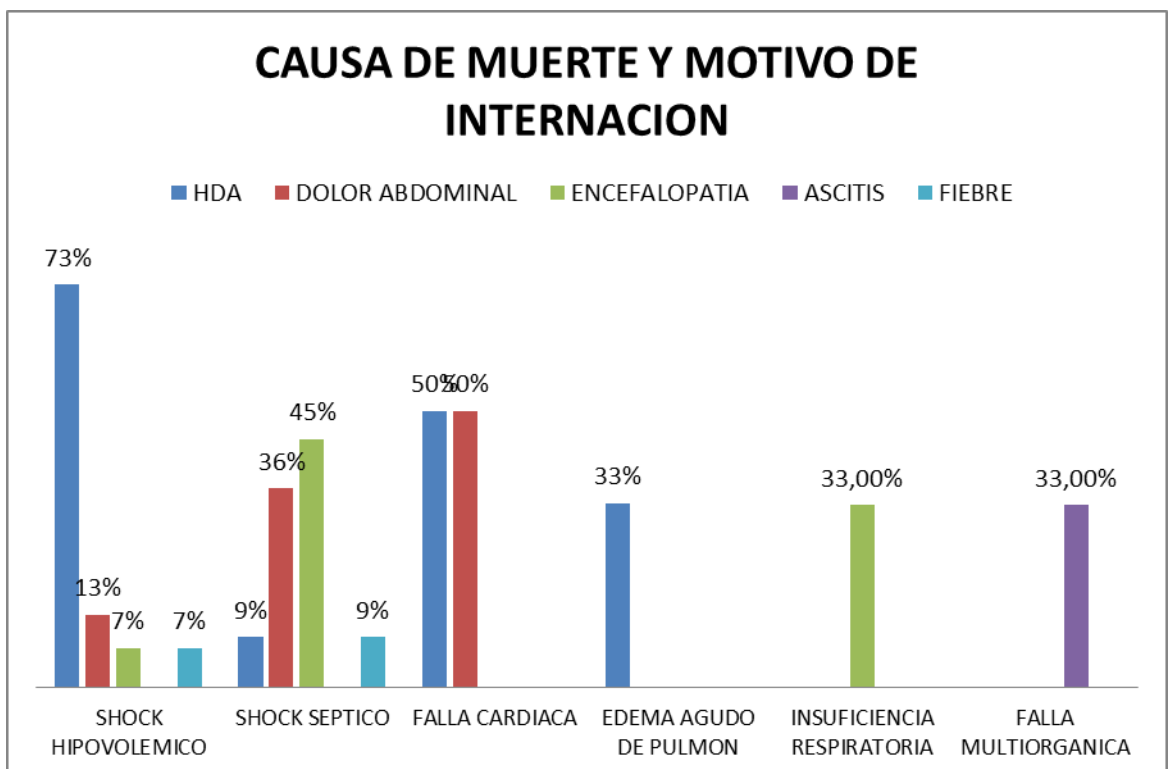


Grafico 10.- Relación entre Mortalidad y sexo en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV



Grafico 11.- Relación entre leucocitos y causa de muerte en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

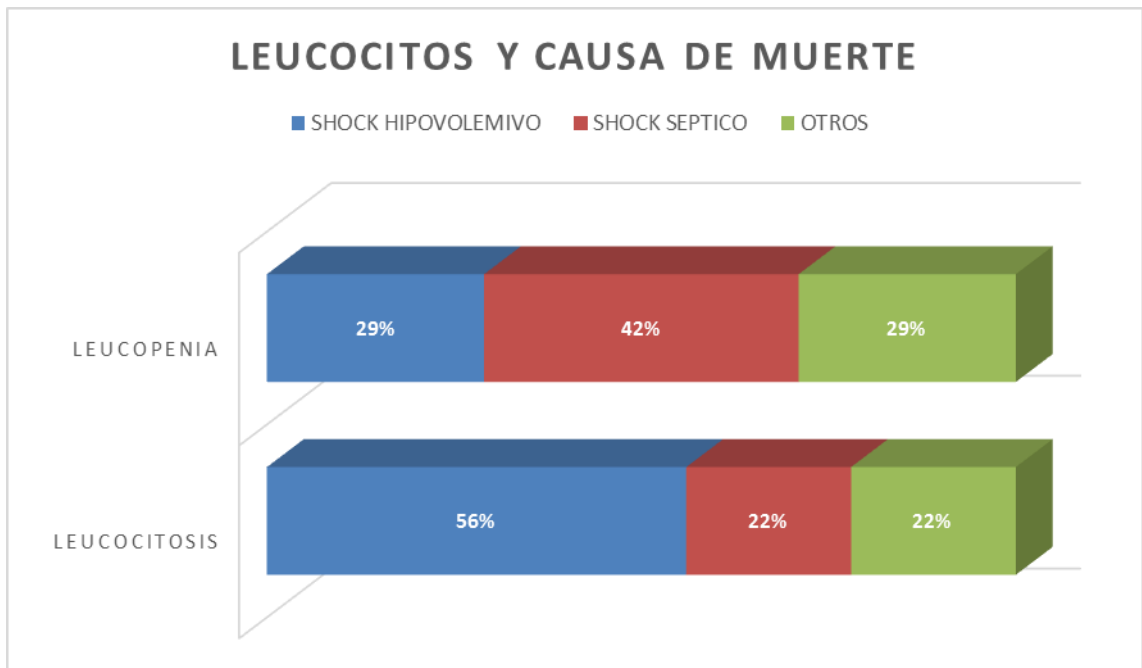


Grafico 12.- Distribución de los pacientes de acuerdo al rango de laboratorio de plaquetas ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

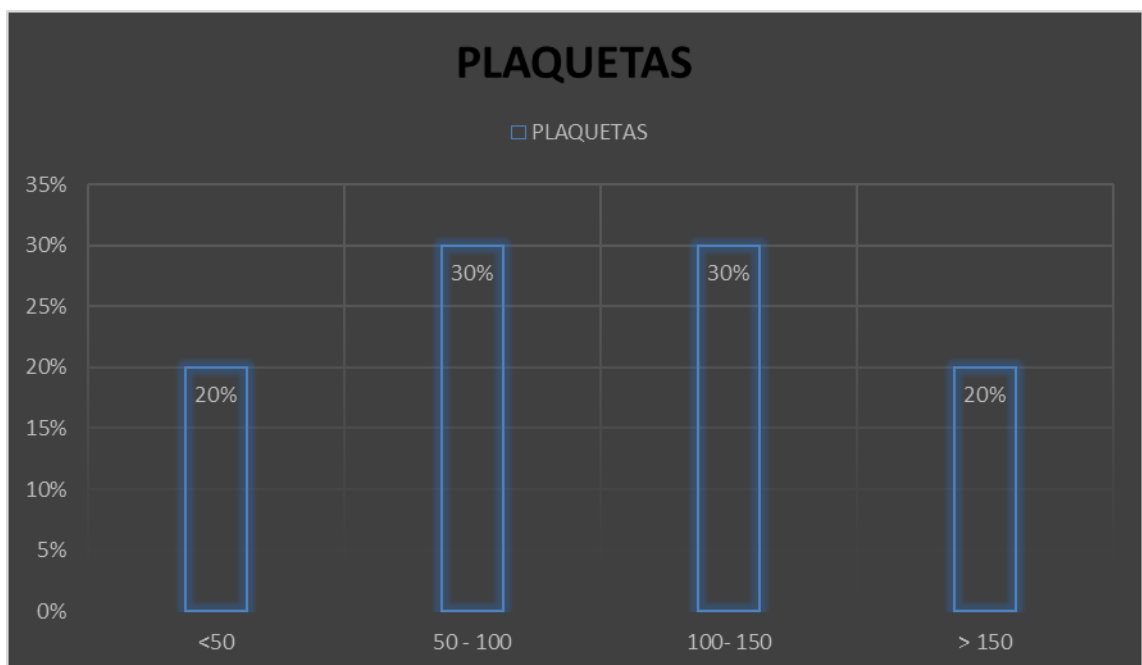


Grafico 13.- Relación entre motivo de internación primaria y trombocitopenia en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

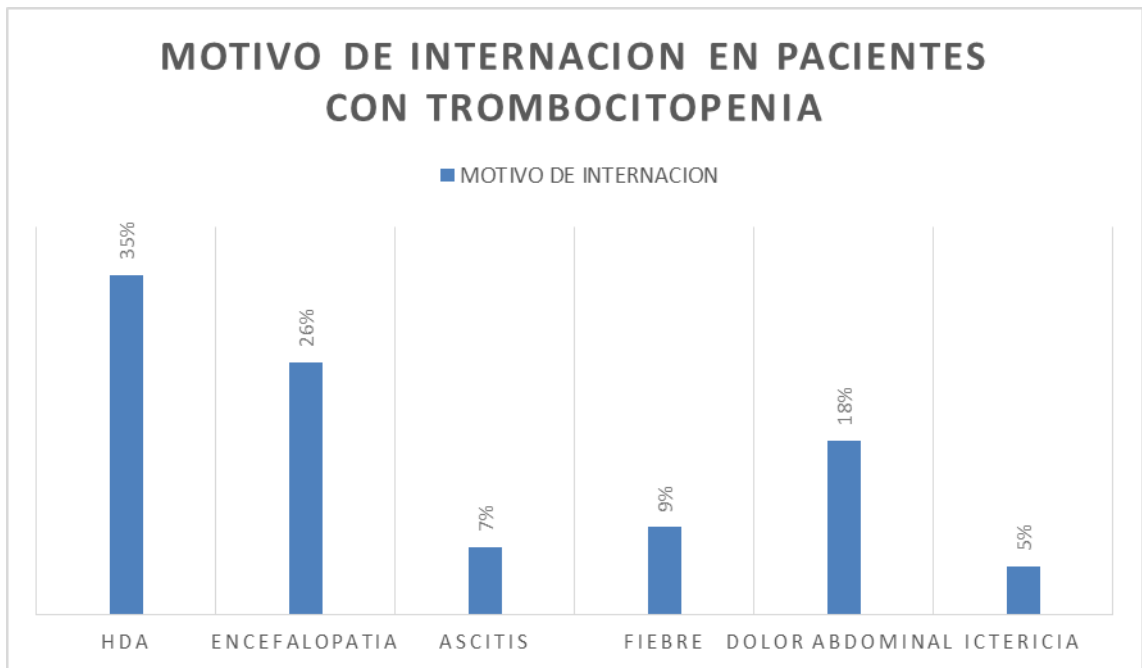


Grafico 14.- Relacion entre mortalidad y trombocitopenia en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

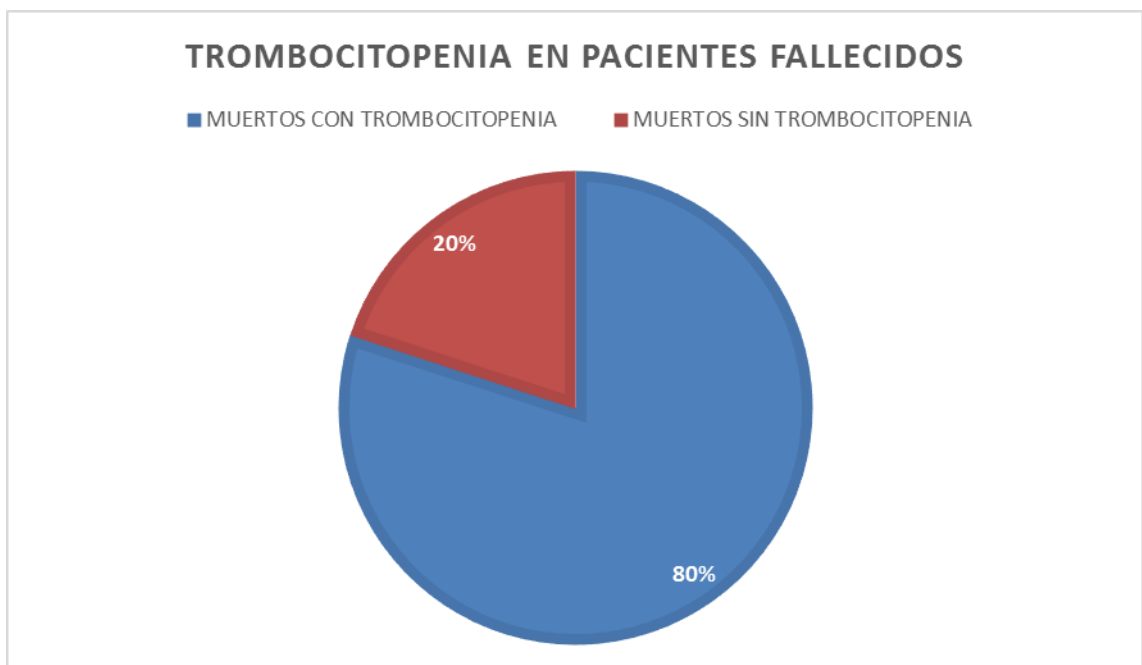


Grafico 15.- Relación entre mortalidad e hiponatremia en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

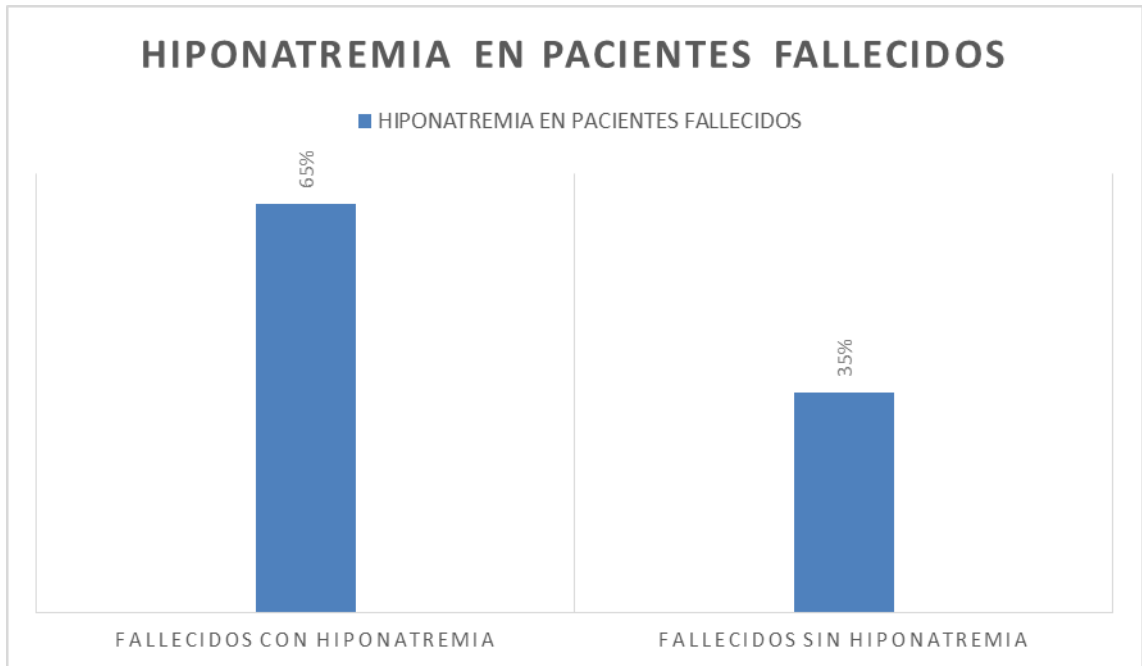


Grafico 16.- Relación entre creatinina y mortalidad en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

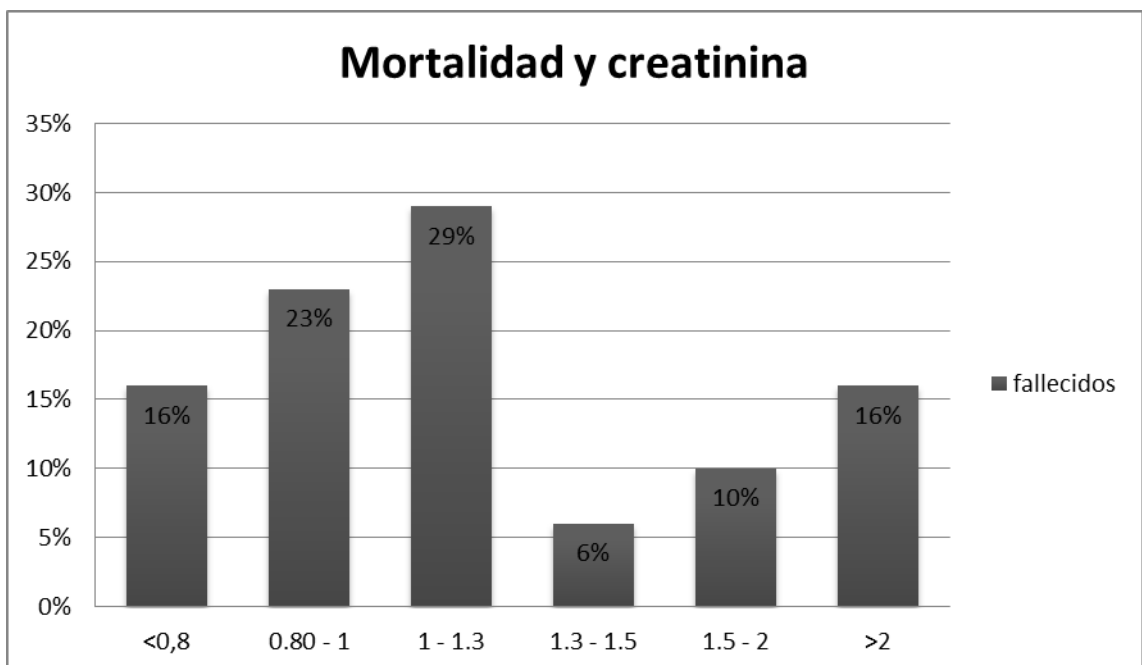


Grafico 17.- Hallazgos radiográficos en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

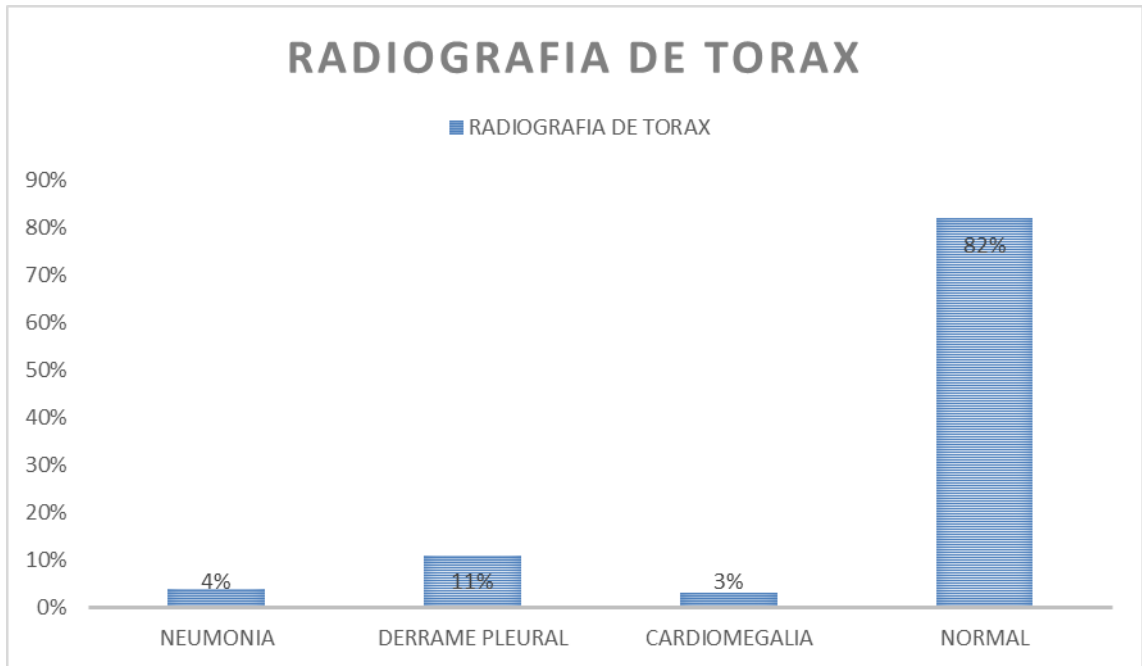


Grafico 18.- Hallazgos en ecografía de abdomen superior en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV

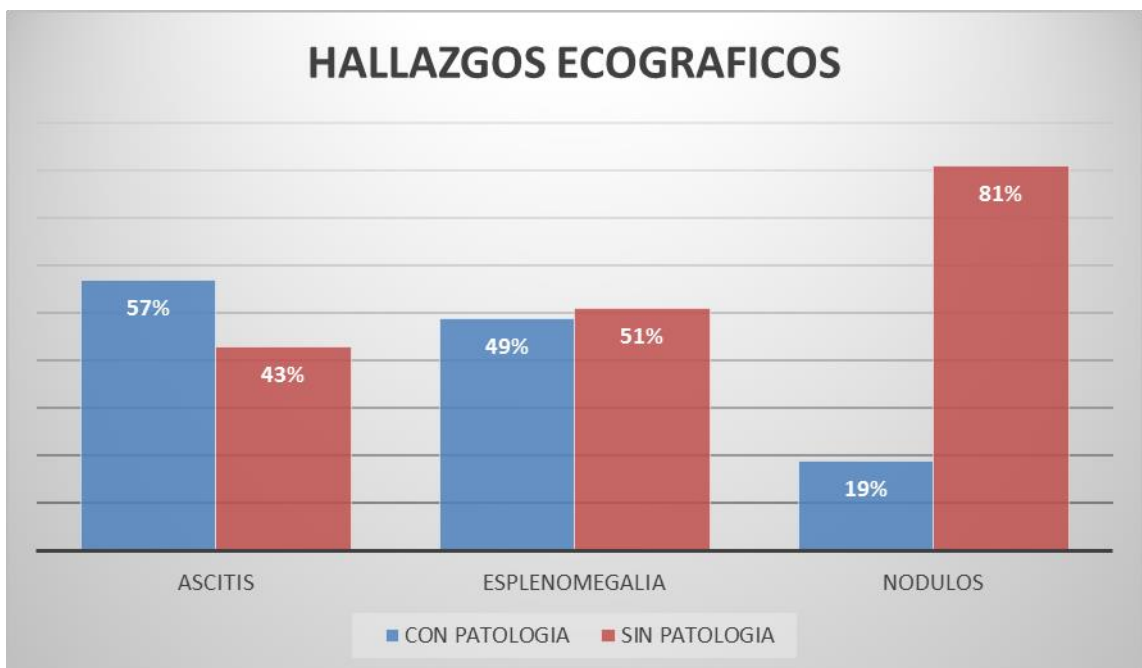
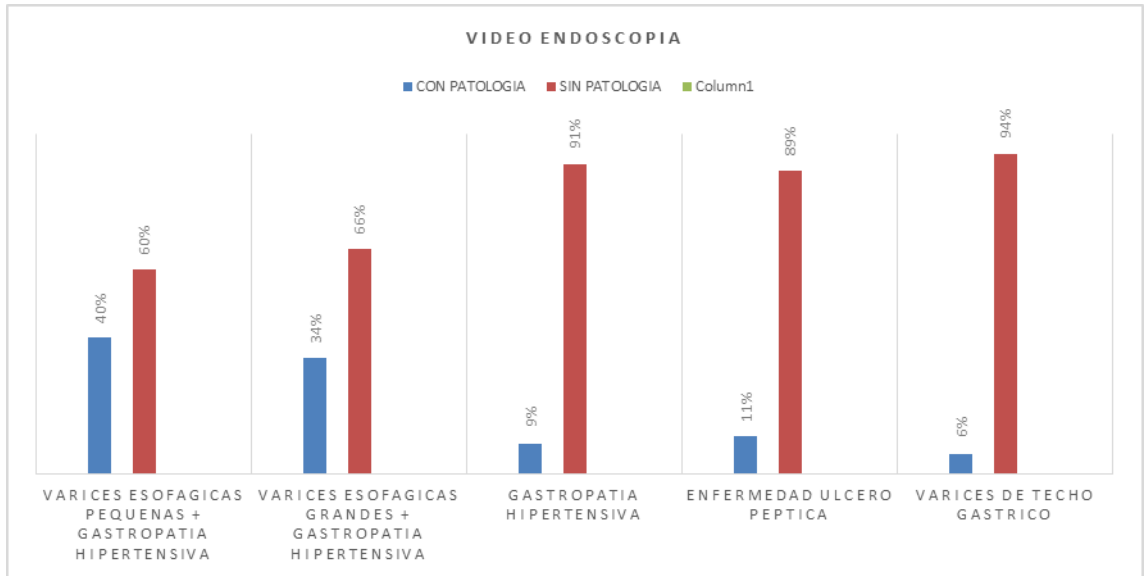


Gráfico 19.- Hallazgos en videoendoscopia digestiva alta en pacientes ingresados con cirrosis hepática descompensada en el HLV





DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Moncayo Wilches Rita Denisse**, con C.C: 0923372486 autor/a del trabajo de titulación: **Motivo de internación y mortalidad hospitalaria en pacientes internados por cirrosis hepática descompensada en el Hospital Luis Vernaza en el periodo septiembre del 2016 a febrero del 2017** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

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

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

Guayaquil, **28 de Abril de 2017**

f. _____

Nombre: **Moncayo Wilches Rita Dennise**

C.C: **0923372486**



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Moncada Figueroa Denisse Victoria**, con C.C: 0917052698 autor/a del trabajo de titulación: **Motivo de internación y mortalidad hospitalaria en pacientes internados por cirrosis hepática descompensada en el Hospital Luis Vernaza en el periodo septiembre del 2016 a febrero del 2017** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

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

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

Guayaquil, **28 de Abril de 2017**

f. _____

Nombre: **Moncada Figueroa Denisse Victoria**

C.C: **0917052698**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Motivo de internación y mortalidad hospitalaria en pacientes internados por cirrosis hepática descompensada en el Hospital Luis Vernaza en el periodo septiembre del 2016 a febrero del 2017.		
AUTOR(ES)	Moncada Figueroa Denisse Victoria Moncayo Wilches Rita Dennise		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Moreno Córdova Guido		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Medicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Medico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	28 de Abril de 2017	No. PÁGINAS:	61
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina Interna, Patología, Hepatitis.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Enfermedad hepática crónica, cirrosis hepática, alcoholismo crónico, complicaciones, cirrosis descompensada		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>Antecedentes: la cirrosis es la etapa final de enfermedades hepáticas de carácter progresivo, con una prevalencia variable de un país a otro; en la actualidad, el abuso de alcohol, el hígado graso no alcohólico y las hepatitis crónicas virales son mencionadas como sus principales causas. Objetivo: Determinar el principal motivo de internación y causa de muerte en los pacientes con descompensación aguda de cirrosis hepática internados en el Hospital Luis Vernaza. Métodos: Se realizó un estudio observacional, transversal y descriptivo, donde se incluyeron a 142 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática. Resultados: El promedio de edad fue de 62 años (DS \pm12), el sexo masculino represento el 46% (n=66) y el sexo femenino el 54% (n=76). Los motivos de internación fueron la hemorragia digestiva alta en un 35% (n=50), encefalopatía hepática con un 24% (n=33), dolor abdominal con un 17% (n=24), ascitis con un 12% (n=17), fiebre 8% (n=12) e ictericia 4% (n=6). El 22% (n=31) de los pacientes fallecieron, mientras que el 78% (n=111) egresaron sin complicaciones. Conclusiones: La mortalidad del estudio fue del 22%, siendo un valor preocupante lo que nos indica que debemos tomar acciones preventivas en cuanto a la enfermedad.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593 986785465 +593 994068167	E-mail: denisse.moncada@hotmail.com rmonw@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre:		
	Teléfono:		
	E-mail:		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			