



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
SECCIÓN DE POSGRADO

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LA  
CIRROSIS HEPÁTICA EN UN HOSPITAL DE LA CIUDAD DE  
LIMA**

**PRESENTADA POR**

**ENRIQUE DAVID MORE HERNÁNDEZ**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
GASTROENTEROLOGÍA**

**LIMA – PERÚ**

**2015**



**Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada**  
**CC BY-NC-ND**

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



**USMP**  
UNIVERSIDAD DE  
SAN MARTÍN DE PORRES

FACULTAD DE MEDICINA  
SECCIÓN DE POSGRADO

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS  
DE LA CIRROSIS HEPÁTICA EN UN HOSPITAL DE  
LA CIUDAD DE LIMA**

**TESIS**

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
GASTROENTEROLOGÍA**

**PRESENTADO POR:**

**ENRIQUE DAVID MORE HERNÁNDEZ**

**LIMA-PERÚ**

**2015**

## ÍNDICE

	Pág.
<b>RESUMEN</b>	iv
<b>ABSTRACT</b>	v
<b>INTRODUCCIÓN</b>	
Planteamiento del problema	1
Justificación	4
Objetivos	4
<b>CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO</b>	
Antecedentes	6
Base teórica	13
Definiciones conceptuales	38
Hipótesis	42
<b>CAPÍTULO II: METODOLOGÍA</b>	
Tipo y diseño	43
Población y muestra	43
Procedimientos de recolección y procesamiento	43
Instrumentos de recolección de datos	44
Aspectos éticos	44
<b>CAPÍTULO III: RESULTADOS</b>	
<b>CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</b>	
Discusión	65
Conclusiones	74
Recomendaciones	76
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	
<b>ANEXOS</b>	

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	45
Tabla 2	46
Tabla 3	48
Tabla 4	50
Tabla 5	51
Tabla 6	52
Tabla 7	53
Tabla 8	54
Tabla 9	55
Tabla 10	56
Tabla 11	57
Tabla 12	59
Tabla 13	60
Tabla 14	61
Tabla 15	62
Tabla 16	63
Tabla 17	64



## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1	45
Gráfico 2	47
Gráfico 3	49
Gráfico 4	50
Gráfico 5	51
Gráfico 6	52
Gráfico 7	53
Gráfico 8	54
Gráfico 9	55
Gráfico 10	56
Gráfico 11	58
Gráfico 12	59
Gráfico 13	60
Gráfico 14	61
Gráfico 15	62
Gráfico 16	63
Gráfico 17	64



## RESUMEN

**Objetivos:** Conocer las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio prospectivo que incluyó 156 pacientes hospitalizados con diagnóstico de cirrosis hepática en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el periodo julio - diciembre 2013.

**Resultados:** el 57.1%(89) fueron mujeres y el 42.9%(67) fueron varones. La media de la edad global fue de 62.6+/-13.1 años. La mayoría de pacientes nacieron en Lima (32.1%). La mayoría de los pacientes procedían del distrito de Lima Cercado (13.5 %). En relación a los antecedentes, encontramos una mayor frecuencia de obesidad (23.7%), seguido de alcoholismo (21.8%). El 51.3%(80) de los pacientes con cirrosis hepática reingresaron. En cuanto a la etiología, hubo una mayor frecuencia de esteatohepatitis no alcohólica (NASH) en el 32.7%(51) de los pacientes, seguido de la etiología alcohólica en el 31.4%(49). Hubo una mayor frecuencia de CHILD B (48.7%), seguido de CHILD C (44.9%).

El motivo de hospitalización de mayor frecuencia fue por ascitis (18.6%), encefalopatía hepática (14.1%) y sangrado variceal (10.9%). La infección de mayor frecuencia fue la infección del tracto urinario (14.1%). Hubo una mayor frecuencia de varices II° (50.6%), seguido de varices I° (26.9%). La mortalidad fue del 3.2%. Cuando se evaluó el score de MELD, la severidad de enfermedad hepática, se encontró que el 52.7% tenían un score mayor de 14.

**Conclusiones:** Encontramos una mayor frecuencia de pacientes mujeres. La edad media fue de 62 años, reingresantes, con cirrosis de etiología esteatósica, cuyo motivo de ingreso fue por ascitis, encefalopatía y sangrado variceal, con infección del tracto urinario. Los pacientes potencialmente trasplantables fueron el 52.7%.

**Palabras clave:** clínica, epidemiología, cirrosis hepática.

## ABSTRACT

**Objectives:** To determine the clinical and epidemiological characteristics of patients with liver cirrhosis in the Arzobispo Loayza National Hospital.

**Material and methods:** - December 2013 a prospective study involving 156 hospitalized patients diagnosed with liver cirrhosis in the Archbishop Loayza National Hospital during the period July was conducted.

**Results:** 57.1% (89) were women and 42.9% (67) were male. The global mean age was 62.6 + / -13.1 years. Most patients were born in Lima (32.1%). Most patients came Cercado de Lima district (13.5%). In relation to the background frequency found increased obesity (23.7%), followed by alcohol (21.8%). 51.3% (80) of the patients with liver cirrhosis were readmitted. As for the etiology, there was a higher frequency of nonalcoholic hepatic steatosis (NASH) in 32.7% (51) patients, followed by alcoholic aetiology in 31.4% (49). There was a higher frequency of Child B (48.7%), followed by CHILD C (44.9%). The reason for hospitalization was more frequent ascites (18.6%), sensory disorder (14.1%) and variceal (10.9%) bleeding. Infection was the most frequent urinary tract infection (14.1%). There was a higher frequency of varices II ° (50.6%), followed by varices I ° (26.9%). The mortality rate was 3.2%. When the MELD score was evaluated, the severity of liver disease, it was found that 52.7% had a higher score than 14.

**Conclusions:** We found a higher frequency of female patients, aged 62, reingresantes with esteatósica cirrhosis etiology, the reason for admission was ascites, encephalopathy and variceal bleeding, with urinary tract infection. Potentially transplant patients were 52.7%.

**Keywords:** clinical, epidemiology, liver cirrhosis.

## INTRODUCCIÓN

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirrosis está definida como desarrollo histológico de nódulos regenerativos circundados por bandas fibrosis en respuesta a la injuria crónica del hígado, que conduce a la hipertensión portal y la enfermedad hepática como estado final. A pesar de la notable capacidad regenerativa del hígado, una vez que la reserva parenquimal hepática es agotada, se manifiesta la cirrosis hepática clínicamente evidente o descompensada.<sup>1</sup> Recientes avances en el entendimiento de la historia natural y fisiopatología de la cirrosis y el tratamiento de sus complicaciones han resultado en la perfección del manejo, calidad de vida y vida expectante de los pacientes.<sup>2</sup>

En el Perú la cirrosis es la principal causa de mayor mortalidad por enfermedades hepáticas, ocupa el quinto lugar de defunciones con una tasa de 9.48 por cada 100 000 habitantes.<sup>4</sup>

Por otro lado, la cirrosis hepática constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, debido a su alta morbilidad y mortalidad. Las tasas de defunción por cirrosis son altas en Moldavia (91 por 100 000 habitantes) y Hungría

(85 por 100 000 habitantes)<sup>3</sup>, mientras que en algunos países de Latinoamérica son más bajas, son entre 20.3 y 32.1 por 100 000 habitantes/año, respectivamente.<sup>5</sup>

Es una de las primeras causas de demanda de hospitalización en los servicios de gastroenterología de los hospitales.<sup>6</sup> Según las estadísticas del MINSA (Ministerio de Salud) desde el año 1997, pasó del puesto 13 al puesto 5 como causa de mortalidad general y entre los 30 y los 59 años de edad es la segunda causa de mortalidad en nuestro país, quedando adecuadamente establecida su importancia y al igual que en otros países, su incidencia va en aumento asociándose con un mal pronóstico, comparable a algunos cánceres.<sup>7,8,9</sup> En este contexto resulta sorprendente la escasez de publicaciones sobre el tema en nuestro medio, sobre todo sobre la etiología de la cirrosis.

El conocimiento de la historia natural y los factores pronósticos de la cirrosis es útil para valorar el efecto de nuevos métodos terapéuticos sobre la evolución de la enfermedad y para la elección de pacientes candidatos a trasplante hepático.<sup>10,11</sup>

El diagnóstico se establece frecuentemente por la aparición

de complicaciones mayores: ictericia, ascitis, encefalopatía y hemorragia gastrointestinal; con lo cual el pronóstico empeora notablemente.<sup>10,12</sup> En un estudio reciente se establecieron los factores pronósticos y supervivencia de 139 pacientes con ascitis cirrótica, obteniéndose una probabilidad de supervivencia del 62 % (a 6 meses), 56 % (a 12 meses) y 49 % (a 24 meses), siendo las principales causas de muerte: insuficiencia hepática (48 %), hemorragia gastrointestinal (25 %) e infecciones bacterianas (18 %).<sup>12</sup>

El MINSA atiende al 70% de la población enferma del país a través del Sistema Integral de Salud o de atención directa a los pacientes no asegurados, y no se dispone de información suficiente actualizada de ningún hospital de MINSA en relación a las características epidemiológicas de los pacientes cirróticos que se atienden. Es por ello, que en función a lo expuesto consideramos pertinente presentar este trabajo, con el objetivo de presentar un análisis prospectivo clínico y epidemiológico actualizado de los pacientes atendidos por cirrosis hepática en un hospital del Ministerio de Salud (Hospital Arzobispo Loayza), todo ello con la esperanza de que nuestros resultados puedan ser utilizados eventualmente para diseñar mejoras en beneficio de nuestros pacientes.

## **JUSTIFICACIÓN**

La cirrosis hepática constituye, actualmente, la primera causa de demanda efectiva de hospitalización y una de las principales de consulta externa registradas en los Servicios de Gastroenterología de los hospitales.

A pesar de ser considerada un problema de salud pública que requiere acciones claras para prevenirla, no se dispone de la suficiente información acerca de sus características epidemiológicas y clínicas. Esta situación limita las posibilidades de intervención de las pautas preventivas y asistenciales más adecuadas, a la realidad peruana, para la eliminación o el control de los principales factores causales de esta enfermedad.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Conocer las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes hospitalizados con cirrosis hepática en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el periodo 1 de julio al 31 de diciembre del 2013.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Describir las características clínicas de los pacientes hospitalizados con cirrosis hepática en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza.
2. Determinar las características epidemiológicas de los pacientes hospitalizados con cirrosis hepática en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza.
3. Precisar cuál es el sexo y edad de los pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Arzobispo Loayza.
4. Señalar cuál es la causa mas frecuente de cirrosis hepática en el Hospital Arzobispo Loayza.
5. Indicar cuáles son las causas más frecuentes de hospitalización de los pacientes con cirrosis del Hospital Arzobispo Loayza.
6. Determinar cuales son las infecciones que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Arzobispo Loayza.
7. Determinar cual es el potencial de pacientes que requieren trasplante hepático.

## CAPÍTULO I

### MARCO TEÓRICO

#### ANTECEDENTES

Bustíos C, *et al.*, en el año 2004, realizaron un estudio transversal, observacional, descriptivo en el hospital Edgardo Rebagliati Martins durante un periodo de 4 años en 475 pacientes, se encontró que el 45.1 % correspondió al sexo femenino. La edad promedio fue 63.4 años, con el alcohol como la causa más frecuentes de cirrosis en el 28 %, en segundo lugar la hepatitis B crónica con 15.2 % y en tercero, la hepatitis C crónica con 11.8 %; estuvieron en estadio B de Child-Pugh el 42.3 %, y estadio C el 42.5 %; el principal motivo de hospitalización fue el sangrado digestivo por hipertensión portal, seguido por ascitis y encefalopatía; las infecciones más frecuentes fueron la infección de vías urinarias, la neumonía y la peritonitis bacteriana espontánea y se encontró carcinoma hepatocelular en el 7.9 % de casos, se concluye que la mayoría de casos llega en estadios avanzados de enfermedad.<sup>13</sup>

Samada, *et al.*, realizaron endoscopia del tracto digestivo superior a 200 pacientes, evaluados por el grupo de trasplante hepático del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico entre enero de 2004 y diciembre de 2006 en la

ciudad de la Habana Cuba, presento várices esofágicas 139 pacientes (69,5 %) y 89 (44,5 %) gastropatía portal; en relación con el estadio de Child, el 33, 31 y 36 % presentaron un estadio A, B y C, respectivamente; en el análisis univariado, la presencia de várices mostró asociación significativa con el estadio avanzado de Child-Pugh-Turcotte, con la bilirrubina, la albúmina, la esplenomegalia, el aumento del diámetro de la porta y la ascitis; en el análisis multivariado solo la esplenomegalia y la ascitis tuvieron valor predictivo independiente de presencia de várices.<sup>14</sup>

Farfán G. y Cabezas C., en el estudio realizado entre los años 1965 y 2000 con información proporcionada por el Ministerio de Salud (MINSA) encontró que la Cirrosis Hepática se encuentra dentro de las 5 primeras causas de mortalidad por cada año (TM: 6.53-10.64), y entre las enfermedades hepáticas, la cirrosis es la de mayor mortalidad, correlacionándose con la elevada prevalencia de HBV de determinadas área del Perú.<sup>15</sup>

Cabezas C., en el Perú tiene una marcada variación entre regiones e incluso entre localidades próximas. Así, en la selva el patrón varía entre 2,5 % en la población de Iquitos hasta 20 % en las comunidades indígenas. En la costa la

prevalencia fluctúa entre 1 y 3,5 % y en la sierra el patrón endémico es bajo en las localidades de la vertiente occidental de los Andes, media y alta en los valles interandinos de la vertiente oriental y alta en los valles interandinos de Huanta y Abancay.<sup>16</sup>

Campollo O, *et al.*, realizaron un estudio prospectivo a pacientes cirróticas en el lapso de un año en el Hospital Civil de Guadalajara encontrando que la principal causa de cirrosis fue alcoholismo tanto en hombres como en mujeres (38 % en mujeres y 95 % en hombres), seguida de etiología viral. El grado de insuficiencia hepática más frecuente observado fue Child B en mujeres y Child C en varones. Las complicaciones más frecuentes fueron hemorragia del tubo digestivo, ascitis y encefalopatía hepática.<sup>17</sup>

Álvarez Cárdenas, incluyó en su estudio 51 pacientes, encontrando que el 68.6 % se hallaba en edades por encima de los 61 años, en su mayoría fueron varones con un 54.9 % del total, la principal causa de cirrosis fue alcoholismo seguida de Hepatitis B, la principal causa de hospitalización fue hemorragia digestiva alta por várices esofágicas, seguida de encefalopatía hepática; el 43.1 % tuvo como factor precipitante de descompensación a las infecciones, estando

la sepsis de punto no determinado en el primer lugar, seguida por las infecciones urinarias.<sup>18</sup>

Alonso F, *et al.*, realizaron un estudio sobre la mortalidad por Cirrosis Hepática en Chile en un periodo de 17 años encontrando que se registraron en este tiempo 44 894 defunciones por cirrosis, 3.1 % de las muertes totales en el periodo, de éstas el 53.74 % correspondía a cirrosis hepática no alcohólica; en lo que se refiere a cirrosis por alcohol el sexo masculino representó el 83.14 % de las muertes, porcentaje menor en relación a cirrosis no alcohólica. En relación a la edad al momento de la defunción, las muertes por causa alcohólica ocurrieron a una edad promedio de 57,68 años, inferior a la que se observó por cirrosis hepática de causa no alcohólica, cuyo promedio fue 62,3 años. Se identificó el sexo masculino como factor de riesgo de morir por cirrosis en todos los grupos etarios y por ambas causa de cirrosis.<sup>19</sup>

Dávalos Moscol, concluye que la cirrosis hepática es una enfermedad prevalente en el Perú sobre todo en personas por encima de los 60 años y del sexo masculino. La principal causa es el consumo crónico de alcohol, ocupando el segundo lugar la hepatitis viral B. En la mayoría de los

casos el diagnóstico se da cuando surge alguna complicación de la cirrosis, principalmente la hemorragia variceal. La mayoría de casos se diagnostica en estado avanzado de compromiso funcional hepático, lo que complica el tratamiento y el pronóstico. Al igual que en otras series, la principal causa de muerte son las infecciones en el grupo con mayor compromiso funcional Child-Pugh C.<sup>20</sup>

Pascual Pareja, analizó factores asociados con el daño hepático en pacientes coinfectados por el virus de la inmunodeficiencia humana y el virus de la hepatitis C, en un doble estudio transversal para la muestra 1 y retrospectivo caso y control para la segunda. Donde identifica los pacientes cirróticos de 9 hospitales de España, descubriendo el sexo masculino en el 88.3 %, la edad promedio de 43.7 años. Asimismo evaluó la descompensación de la cirrosis encontrando como principal causa la ascitis, seguida de la encefalopatía hepática, infecciones como la peritonitis, hemorragia digestiva variceal, entre otras.<sup>21</sup>

Lebroc D, *et al.*, estudiaron a 48 pacientes con este diagnóstico encontrando que la edad predominante fue entre los 52 y 67 años, se presentó con más frecuencia en el sexo masculino, las principales manifestaciones clínicas fueron

ictericia y edema de miembros inferiores, las complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia fueron ascitis y hemorragia digestiva alta, en relación a la etiología se presentaron con mayor frecuencia por virus C y alcoholismo. En relación al pronóstico según la escala Child-Pugh el mayor estadiaje fue para el grupo B; los signos de hipertensión portal que más se observaron fue liquido ascítico y várices esofágicas o esófago gástricas. Los pacientes con Child-Pugh A, han mantenido un mayor tiempo de sobrevida.<sup>22</sup>

Cebreros O, *et al.*, revisaron historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática en el periodo de 1993 a 1997, obteniendo una muestra de 100 pacientes, la causa más frecuente de cirrosis fue alcoholismo crónico seguida de hepatitis viral, en un 51 % no fue posible establecer la causa. El 86% de los pacientes presentaron por lo menos un episodio de infección que motivó su hospitalización. Las infecciones más frecuentes fueron urinaria en un 68.6 %, peritonitis bacteriana espontánea en un 11.5 %. Tres de cada cuatro internamientos fueron por infecciones intercurrentes. Los pacientes con Child-Pugh C y B presentaron más infecciones que los Child-Pugh A. La mortalidad global por causa infecciosa fue 59 %. La sobrevida fue 83.7% a los 2

años y 32.5 % a los 5 años.<sup>23</sup>

Huertas J, *et al.*, realizaron un estudio acerca del comportamiento de la Cirrosis Hepática en el que incluyeron 165 pacientes, la mayoría pertenecientes a los servicios de Medicina Interna y Aparato Digestivo; de los cuales 109 son hombres (66,1 %) y 56 mujeres (33,9 %). La etiología más frecuente es la alcohólica en un 53.3 % seguida de la hepatitis viral C (45.5 %). Las complicaciones determinan la evolución de la enfermedad; siendo la más frecuente la hipertensión portal (58.2 %); y las que más influyen en el pronóstico son la ascitis y la encefalopatía hepática. Los datos personales clínicos y diagnóstico de las historias clínicas no es completa para datos relevantes, como la cantidad de alcohol y el estadio Child-Pugh.<sup>24</sup>

Guines P, *et al.*, estiman que entre 50 a 70 % de los pacientes cirróticos compensados desarrollará ascitis después del diagnóstico. La ascitis está asociada no solo a una pobre calidad de vida sino a un riesgo incrementado de infecciones, falla renal, y consecuentemente, de muerte.<sup>25</sup>

## **BASE TEÓRICA**

### Anatomía patológica

La anormalidad principal de la cirrosis hepática es la presencia de fibrosis, que consiste en el depósito de fibras de colágeno en el hígado, pero para que se pueda hacer el diagnóstico anatomopatológico de cirrosis, este acúmulo de fibras ha de delimitar nódulos, es decir, ha de aislar áreas de tejido hepático, alterando la arquitectura del órgano y dificultando la relación entre los hepatocitos y los finos vasos sanguíneos a través de los cuales ejercen su función de síntesis y depuración y a través de los cuales se nutren. De modo esquemático, la fibrosis forma algo parecido a una red tridimensional dentro del hígado, en la que las cuerdas de la red serían la fibrosis y las áreas que quedan entre las mismas los nódulos de células que regeneran dentro del mismo. Esta alteración se denomina nódulo de regeneración y es la característica que permite establecer el diagnóstico de cirrosis. Existen otras alteraciones hepáticas que se acompañan de fibrosis, que no se consideran cirrosis al no cumplir la condición de formar nódulos de regeneración.

### **Etiología**

Las principales causas de cirrosis en los países desarrollados son:

El consumo excesivo de alcohol (cirrosis etílica, alcohólica o enólica).

La hepatitis crónica por virus C (cirrosis por virus C).

Otros virus, como el de la hepatitis crónica por virus de la hepatitis B y la infección crónica mixta por virus de la hepatitis B y virus de la hepatitis D.

Enfermedades colestásicas crónicas (que afectan a la producción o a la salida de la bilis del hígado), tales como la cirrosis biliar primaria o la colangitis esclerosante primaria.

Enfermedades metabólicas congénitas del hígado como la hemocromatosis primaria (sobrecarga hepática de hierro - bastante frecuente-), la enfermedad de Wilson (sobrecarga hepática de cobre -muy rara-) y la deficiencia de alfa-1 antitripsina (también bastante rara); o enfermedades metabólicas adquiridas como la esteatohepatitis no alcohólica asociada a la diabetes o la dislipemia.

Otras: hepatitis autoinmune. Toxicidad hepática por fármacos u otros químicos hepatotóxicos. Existen otras causas mucho más raras y algunas específicas de la infancia que producen cirrosis precoz en niños o adolescentes.

Todas las enfermedades anteriormente citadas habitualmente necesitan años de evolución para llegar a producir cirrosis. Además, en muchos casos, el consumo excesivo de alcohol o la hepatitis crónica por virus C no llegan a producir nunca cirrosis y el paciente fallece por un motivo independiente de la enfermedad hepática.

### **Etiopatogenia**

De forma similar a lo que acontece en otros tejidos, la inflamación hepática es el proceso básico de respuesta del hígado al daño, cualquiera que sea éste. Mediante este proceso, el tejido hepático es capaz de reconocer el daño y si es posible repararlo. Si la reparación no es posible, entonces destruirá el tejido dañado. En condiciones normales, este tipo de respuesta restaura la estructura y la función originales y mantiene la homeostasis tisular, pero a veces la lesión es demasiado intensa o persistente, y el propio proceso inflamatorio compromete la integridad estructural a través de procesos como la fibrosis, con posterior esclerosis, ya que se reemplazan las estructuras dañadas por tejido anormal fibrótico. Los diferentes agentes etiológicos de las enfermedades hepáticas crónicas mencionados en el anterior apartado pueden causar daño tisular, inflamación y necrosis hepatocitaria, pero el tipo de reparación celular que

predomine (regeneración o fibrosis) determinará que el tejido hepático se recupere, o bien que la fibrosis progrese y esta regeneración tisular anormal conduzca a la cirrosis. El predominio de un tipo u otro de respuesta depende tanto de las características y persistencia del agente lesivo, como de las características del individuo.

### **Fases de la cirrosis**

En la evolución de la enfermedad, podemos distinguir dos fases: cirrosis compensada y descompensada. Esta diferenciación tiene en cuenta que los pacientes hayan o no desarrollado las complicaciones propias de la enfermedad.

Mientras se encuentre compensada, los pacientes pueden no presentar ningún síntoma, y en esta fase pueden vivir años. Un importante número de pacientes en esta fase todavía no son diagnosticados. Esto es así porque en condiciones normales el organismo no requiere de todo el "potencial" que el hígado tiene. Se puede tener el 100 % del hígado afectado y no tener ningún tipo de sintomatología, detectando en todo caso un aumento de las transaminasas en un análisis de sangre.

Las complicaciones que definen la cirrosis descompensada

son:

Ascitis: acúmulo de líquido libre intraabdominal con características de transudado. Este transudado además puede infectarse (peritonitis bacteriana espontánea), habitualmente a causa de la translocación bacteriana (paso al torrente sanguíneo de las bacterias que conforman la flora intestinal).<sup>26</sup>

Síndrome hepatorenal: insuficiencia renal prerrenal funcional y reversible sin que exista alteración de la estructura renal. Se produce debido a una intensa vasoconstricción renal que conduce a una insuficiencia renal que se establece en el plazo de días o semanas, de forma muy agresiva y que tiene un pronóstico fatal a corto plazo, en la mayoría de los casos en semanas (síndrome hepatorenal tipo I) o de forma más insidiosa, con un pronóstico ligeramente mejor y una supervivencia media de alrededor de seis meses (síndrome hepatorenal tipo II).<sup>26</sup>

Encefalopatía hepática: deterioro de la función neurológica, habitualmente episódico y reversible, relacionado con el paso desde la circulación portal sustancias no depuradas por el hígado a la circulación general.

Hemorragia digestiva por varices esofágicas y/o varices gástricas.

Ictericia: tinte amarillento de la piel y las mucosas a consecuencia del acúmulo de bilirrubina.

La cirrosis descompensada, sin embargo, predice habitualmente una importante disminución de la supervivencia, y un mal pronóstico a corto plazo.<sup>26</sup>

Las infecciones en pacientes con cirrosis hepática constituyen una importante causa de descompensación clínica, hospitalización y muerte. Estas infecciones incluyen microorganismos bacterianos o virales, ocasionalmente fúngicos y rara vez parasitarios. A pesar de que el diagnóstico de este tipo de complicaciones no se ha modificado mayormente en los últimos años, se han ido delineando nuevos conocimientos, especialmente en estrategias de prevención, que ameritan una revisión.<sup>27</sup>

Peritonitis bacteriana espontánea: corresponde a la infección bacteriana más frecuente en pacientes con cirrosis hepática y puede presentarse como insuficiencia hepática, fiebre, signos

abdominales o como un cuadro asintomático. Debe ser sospechada en todo paciente que se presenta con cirrosis descompensada y ascitis.<sup>27</sup>

Este cuadro se asocia a una mortalidad aproximada de 40% a los 6 meses del evento inicial y tiene 40% de recurrencia en los 6 a 12 meses siguientes. Los factores de riesgo para esta condición, identificados en estudios prospectivos (análisis multivariado), incluyen una concentración de proteínas totales en el LA  $\leq 1$  g/dL, hiperbilirrubinemia ( $> 2,5$  mg/dL), hemorragia gastrointestinal reciente, antecedentes de otra PBE, procedimientos invasores y falla hepática fulminante.<sup>27</sup>

Los casos con cultivo positivo del líquido ascítico pero sin respuesta inflamatoria (bacterioascitis no neutrocítica) representan una condición heterogénea que en algunos casos indica la colonización secundaria de la ascitis desde un foco extraperitoneal de infección, asociándose habitualmente a signos locales o sistémicos de inflamación. Otros casos obedecen a una colonización espontánea, la que es generalmente asintomática. El curso de la bacterioascitis no tratada es variable, pudiendo progresar a PBE, especialmente en aquellos casos asociados a síntomas locales o sistémicos, o ser autolimitada. Más de 40 % de los

casos de PBE se asocian a bacteriemia y los hemocultivos deben ser solicitados de rigor cada vez que se sospecha esta condición. Los microorganismos más frecuentemente asociados a PBE corresponden a bacilos gramnegativos o cocos grampositivos. Series nacionales dan cuenta del predominio de *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *S. pneumoniae* o *Streptococcus* del grupo viridans. Aproximadamente dos tercios de los casos se asocian a bacilos gramnegativos.<sup>27</sup> Ocasionalmente la PBE puede ser ocasionada por *Listeria monocytogenes*, un bacilo grampositivo. La PBE es una condición monomicrobiana. En los últimos años han emergido bacilos gramnegativos resistentes a quinolonas y se ha incrementado la participación relativa de cocos grampositivos, debido a la práctica rutinaria de la quimioprofilaxis con estos compuestos en pacientes en riesgo. En otras latitudes, cerca de 50 % de los aislados de bacilos gramnegativos de pacientes con PBE en quimioprofilaxis con estos compuestos pueden ser ahora resistentes a quinolonas.<sup>27</sup>

En el desarrollo de estas complicaciones intervienen básicamente dos factores patogénicos:

La hipertensión portal (aumento de la tensión normal de la

vena porta).

La insuficiencia hepatocelular.

Además de las complicaciones descritas, pueden aparecer otras muchas, entre las cuales destaca el riesgo aumentado que tienen los pacientes con cirrosis hepática de desarrollar un hepatocarcinoma.<sup>26</sup>

### **Clínica**

En muchos casos, el diagnóstico de la cirrosis es casual, puesto que como se ha dicho, en la fase compensada de la enfermedad sus manifestaciones pueden ser poco aparentes, presentando síntomas vagos o inespecíficos como dispepsia, astenia o hiperpirexia. Así, puede detectarse ante la existencia de hepatomegalia en una exploración física de rutina, ante alteraciones en las pruebas de función hepática, o ante la positividad en las pruebas de estudio de las hepatitis virales.

Entre las manifestaciones es posible encontrar algunos signos cutáneos, ninguno es patognomónico, pero pueden resultar útiles para la sospecha diagnóstica; entre estos estigmas de hepatopatía cabe destacar las arañas vasculares o spiders, distribuidas en el territorio de la vena cava

superior, en ocasiones, está presente también un enrojecimiento de las eminencias tenar e hipotenar que se conoce como eritema palmar. En la cirrosis de origen alcohólico, puede aparecer hipertrofia parotídea y contractura de Dupuytren.

En otros casos, aparecen xantelasmas en los párpados, sobre todo en las enfermedades colestáticas (colangitis esclerosante primaria y cirrosis biliar primaria) mientras que en la enfermedad de Wilson aparece el anillo de Kayser-Fleischer (anillo de coloración pardo-verdosa en el borde límbico de la córnea, por depósito de cobre en la membrana de Descemet).

Al efectuar la exploración física abdominal, suele observarse el hígado aumentado de tamaño con superficie irregular y consistencia dura, en los estadios finales de la enfermedad puede encontrarse totalmente atrófico y retraído, siendo imposible la palpación.

Debido a que la hepatomegalia es en general indolora, cuando aparece el síntoma de dolor abdominal, debe hacer sospechar algún fenómeno intercurrente como una pancreatitis o un cólico biliar, por la elevada incidencia de

litiasis biliar en el paciente cirrótico.

La esplenomegalia, junto con la presencia de circulación colateral (múltiples venas dilatadas subcutáneas en la pared abdominal), indican la existencia de hipertensión portal. Cuando la circulación colateral es prominente alrededor de la vena umbilical en la zona del ombligo se denomina clásicamente como cabeza de medusa.

La hipertensión portal puede también condicionar la presencia de ascitis, que se manifiesta como un aumento del perímetro abdominal, revelando la presencia de líquido libre intra-abdominal. Las hernias de la pared abdominal, sobre todo umbilicales son frecuentes cuando hay ascitis, así como el edema subcutáneo que aparece en las zonas declives (las piernas generalmente).<sup>8</sup>

Las alteraciones endocrinas son comunes en la cirrosis, sobre todo en las de etiología alcohólica; los varones pueden presentar atrofia testicular, disminución de la libido y disfunción eréctil. La ginecomastia es frecuente. Las mujeres suelen presentar alteraciones menstruales e incluso amenorrea.

La ictericia, es un signo que acompaña con cierta frecuencia

a la cirrosis descompensada y generalmente es un dato de enfermedad avanzada.

En la cirrosis descompensada pueden existir lesiones hemorrágicas como petequias, equimosis o hematomas ante traumatismos mínimos, epistaxis y gingivorragias que traducen la frecuente alteración de la coagulación que puede existir en los cirróticos.

El feto hepático es un olor dulzón característico que aparece en estos pacientes por la exhalación de sustancias derivadas de la metionina (metilmercaptán), por defecto en su desmetilación.

A todos los hallazgos expuestos se suele añadir un estado de desnutrición con evidente disminución de la masa muscular y del pániculo adiposo.

### **Diagnóstico**

Para el diagnóstico de la cirrosis hepática, habitualmente es suficiente con procedimientos no invasivos, como la combinación de técnicas de imagen como la ecografía, y hallazgos de laboratorio. También se usa la biopsia hepática, sin embargo, hoy este procedimiento sólo se utiliza en casos

seleccionados considerando que muchos de los pacientes consultan por una complicación como debut de la enfermedad.

### **La clasificación de Pugh- Child y MELD**

En la clasificación inicial (Child-Turcotte) se incluían 5 parámetros (ascitis, encefalopatía, estado nutricional, albúmina sérica y bilirrubina sérica). Pocos años después, Pugh modificó dicha clasificación sustituyendo el estado nutricional por el tiempo de protrombina, lo que hizo más objetiva la clasificación.

Ambas clasificaciones se han empleado con gran frecuencia en estudios descriptivos y ensayos clínicos con pacientes cirróticos. En las décadas de los ochenta y noventa se validó y consolidó el modelo de Pugh-Child, a la vez que se intentó desarrollar mejores modelos pronósticos mediante la utilización de datos prospectivos y la aplicación de los métodos de regresión logística y las curvas ROC (receiving operating curves). Siguiendo estas tecnologías, surgieron diversos índices pronósticos (obtenidos a partir de variables clínicas, analíticas e histológicas). Aunque se han descrito más de 50 estudios de factores pronósticos en la cirrosis hepática que utilizan el análisis multivariante, entre los más

conocidos cabe citar los desarrollados por Schlichting y el de Ginés. El modelo de Schlichting identificó, usando el modelo de regresión de Cox, 8 variables con significado pronóstico de supervivencia en los pacientes con cirrosis: edad, sexo, tiempo de protrombina, acetilcolinesterasa, número de eosinófilos en el parénquima hepático, necrosis hepatocitaria, inflamación en el tejido conectivo hepático y venas eferentes en los nódulos parenquimatosos.<sup>26</sup>

Con estas variables creó un índice pronóstico que permitía el cálculo de la probabilidad de supervivencia a los 5 años. Este índice tuvo mayor fuerza pronóstica que los criterios de Child. Ginés.<sup>26</sup> Usando también el modelo de regresión de Cox, identificó 7 factores pronósticos de supervivencia en pacientes con cirrosis hepática compensada. Las variables con las que se construía este índice pronóstico eran bilirrubina sérica, concentración sérica de gammaglobulinas, estigmas de hepatopatía, tiempo de protrombina, edad, sexo y fosfatasas alcalinas. Aunque estos índices fueron validados, nunca han llegado a tener una gran utilidad clínica, especialmente porque el primero incluía variables histológicas y porque ambos requerían fórmulas complejas que en los años ochenta no estaban al alcance de la mayoría de los clínicos. Cabe destacar que, entre todos los estudios

pronósticos, la bilirrubina es el parámetro que más frecuentemente apareció entre los predictores de supervivencia, seguida del tiempo de protrombina.

Por las mismas fechas, algunos trabajos objetivaron que el índice de Pugh-Child tenía validez como índice pronóstico de supervivencia a un año. En el estudio de Infante-Rivard, la clasificación de Pugh en tres categorías (A, B y C) no adecuaba los datos tan bien como cuando los enfermos eran categorizados siguiendo una escala continua (de 5 a 15). El mejor modelo pronóstico en este estudio fue el que utilizó un modelo de regresión múltiple, que utilizaba las 5 variables de la clasificación de Pugh. No obstante, cuando se analizaban las curvas ROC, los pesos empíricos de las variables (escala de 5 a 15) eran casi tan buenos como los pesos generados por una aproximación matemática. Se sugería, por tanto, que la escala continua de 1 a 15 podía ser satisfactoriamente utilizada en la práctica clínica para valorar la supervivencia a corto plazo de los pacientes con cirrosis. A pesar de ello, la puntuación de Pugh-Child no es satisfactoria, desde el punto de vista de una correcta metodología estadística, por diversas razones: se utilizan puntos de corte para variables continuas, los puntos de corte no parecen ser los más óptimos, todas las variables se consideran igualmente

importantes cuando en realidad no pare-encefalopatía es mayor que la de la bilirrubina) y, además, no se incluyen variables que pueden proporcionar información pronóstica adicional. Aunque los índices pronósticos basados en análisis estadísticos como los citados han demostrado que predicen mejor el pronóstico, la clasificación de Pugh-Child todavía es ampliamente usada, tal vez porque es sencilla de aplicar, porque los otros modelos han recibido menos publicidad y porque, de manera incorrecta, se considera que son muy difíciles de usar.<sup>26</sup> La clasificación de Pugh-Child se ha utilizado en más de 1.700 artículos y adquirió su mayoría de edad cuando un panel de expertos la eligió en 1997 para desarrollar criterios de entrada en lista de trasplante en los EE.UU.<sup>26</sup>

El modelo MELD, al igual que la clasificación de Pugh-Child, surgió como un modelo para predecir la supervivencia en pacientes sometidos a shunt portosistémicos; en este caso creados por vía intrahepática (TIPS). El modelo MELD fue desarrollado en la Clínica Mayo a través de un análisis de regresión de riesgos proporcionales de Cox usando variables clínicas y de laboratorio en un grupo heterogéneo de pacientes sometidos a la colocación de un TIPS. El propósito inicial del modelo fue predecir la supervivencia de los

pacientes e identificar a aquellos cuya supervivencia post-TIPS sería inferior a los 3 meses. El modelo usa únicamente variables objetivas y sencillas de determinar, como las concentraciones séricas de bilirrubina, creatinina y la INR (international normalized ratio) del tiempo de protrombina. Inicialmente también se incluyó la etiología de la enfermedad, pero se ha observado que esta variable tenía una mínima influencia en la supervivencia. A partir de estas variables, se obtiene una puntuación (MELD risk score = R) que es predictiva de supervivencia:<sup>26</sup>

$$R = 9,57 \times \log_e (\text{creatinina en mg/dl}) + 3,78 \times \log_e (\text{bilirrubina en mg/dl}) + 11,2 \times \log_e (\text{INR}) + 6,43$$

Los pacientes con  $R > 18$  presentan un alto riesgo y tienen una mediana de supervivencia inferior a 3 meses. Dos de las tres variables (bilirrubina e INR) están relacionadas con la disfunción hepática y la tercera (creatinina), con la disfunción renal, la cual se sabe que es una complicación frecuente en los estadios avanzados de cirrosis hepática. La c-estadística de este modelo (área bajo la curva ROC) para mortalidad a 3 meses fue buena (0,87) con lo que se predecía correctamente la supervivencia a corto plazo. La c-estadística puede oscilar de 0 a 1 y se usa para evaluar modelos pronósticos. Una c-estadística entre 0,8 y 0,9 indica una excelente fiabilidad,

mientras que si es superior a 0,7 el test se considera un test útil. Después del trabajo inicial, los mismos autores comprobaron que este modelo también puede predecir mortalidad a la semana y a los 3 meses de diversos grupos de pacientes con enfermedades crónicas hepáticas, incluye pacientes hospitalizados con cirrosis descompensada, pacientes ambulatorios con cirrosis, enfermos con cirrosis biliar primaria y un grupo de pacientes históricos con cirrosis seleccionados de los años ochenta. Este modelo no mejoró si se incluían en él variables clínicas como ascitis, encefalopatía, peritonitis bacteriana espontánea o hemorragia por várices esofágicas.<sup>26</sup>

Las ventajas del MELD sobre la clasificación de Pugh-Child son varias. Una de ellas, muy importante, es que evita las valoraciones subjetivas de la presencia de ascitis o grado de encefalopatía que ocurrían en el modelo de Pugh-Child. Además, el MELD fue obtenido usando métodos prospectivos y fiables, por lo que no tiene los defectos estadísticos que presenta el modelo de Pugh-Child y que han sido citados anteriormente. Una de las diferencias más evidentes es que se valoran de forma continua las variables, en vez de usarse puntos de corte para las mismas, como ocurría en la puntuación de Child, lo que implica un mayor poder

discriminativo. Así, por ejemplo, en la clasificación de Child tiene tanto peso un valor de 25 mg/dl de bilirrubina como uno de 3,1 mg/dl, ya que ambos puntúan 3 puntos en la clasificación.<sup>26</sup>

El modelo MELD parece ser útil como modelo pronóstico de supervivencia en pacientes con enfermedad hepática crónica en diversas circunstancias, aparte de la colocación del TIPS. Así, por ejemplo, se ha utilizado en la valoración del pronóstico de pacientes con hepatitis alcohólica aguda, prediciendo la mortalidad con tanta eficacia como el índice discriminante de Maddrey. Donde el modelo MELD ha recibido el espaldarazo definitivo es en los pacientes que se hallan en lista de espera de trasplante hepático. La fiabilidad del MELD para predecir la supervivencia a corto plazo llevó al equipo de Directores de la UNOS, que curiosamente estaba presidido por Turcotte, uno de los creadores del modelo de Child, a utilizar este índice en los EE.UU. para asignar los órganos a pacientes en lista de espera de trasplante hepático, de forma que los pacientes con puntuación de MELD mayor (menos supervivencia esperada) tuvieran prioridad para recibir antes un hígado. Para asignar hígados a pacientes en lista de espera, el modelo MELD ha sido ligeramente modificado; no se considera la etiología de

la enfermedad hepática y se asigna un valor de 4 mg/dl a la cifra de creatinina si el paciente recibe diálisis (un mínimo de 2 veces en la última semana). La puntuación MELD debe y puede ser actualizada por el centro que controla al paciente, con periodicidades que pueden ser semanales si el paciente tiene un MELD muy elevado hasta anuales si éste es muy bajo. Con esta política de asignación de órganos se intenta que la posibilidad de obtener un hígado se incremente cuando la necesidad de conseguirlo aumente (a menor expectativa de supervivencia, mayor MELD, mayor posibilidad de lograr un hígado). En los países, como el nuestro, en que el tiempo en lista de espera es el criterio principal de asignación de órganos, se ha objetivado que los pacientes que fallecen tienen un MELD más elevado que los que llegan al trasplante en programas con lista de espera larga, mientras que si la lista de espera es corta no se llega a encontrar diferencias significativas. En los EE.UU. se ha demostrado que el MELD tiene un alto grado de concordancia para predecir mortalidad en lista de espera en una amplia cohorte de candidatos a trasplante hepático y la puntuación MELD fue más eficiente que la de Pugh-Child para estimar la gravedad de los pacientes pretrasplante.<sup>17</sup> En estudios preliminares se ha sugerido que los métodos que priorizan la gravedad más que el tiempo en lista de espera podrían

disminuir la mortalidad en dicha lista hasta en un 30 %.<sup>26</sup>

Sin embargo, el modelo MELD tiene también limitaciones. Por ejemplo, el efecto de la edad, el sexo y la masa corporal sobre el valor sérico de creatinina pueden introducir un sesgo independiente de la gravedad de la enfermedad hepática. También un deterioro reversible y transitorio de los índices por una causa intercurrente puede inapropiadamente avanzar al paciente en la lista. Uno de los problemas que presenta la asignación de hígados de acuerdo con el modelo MELD es el de los pacientes con indicación de un trasplante por enfermedad tumoral (p. ej., hepatocarcinoma) sin que presenten insuficiencia hepática. Si en ellos se aplicara únicamente el criterio de la puntuación MELD, solo recibirían el trasplante cuando ya existiese diseminación tumoral. Se ha propuesto que para asegurar que los pacientes con hepatocarcinoma tengan igual oportunidad de recibir un órgano de cadáver se les debe añadir puntos a su MELD basal, atendiendo al tamaño del tumor y al tiempo estimado en que este sobrepasaría los 5 cm, tamaño que implicaría excluir al paciente de la lista de trasplante. Desgraciadamente, no se conoce con exactitud el patrón de crecimiento del hepatocarcinoma, por lo que los cálculos son sólo aproximados y, por el momento, únicamente teóricos. En

la actualidad y de forma arbitraria, en los EE.UU. los pacientes con hepatocarcinoma reciben una puntuación fija dependiendo del estadio tumoral. A los pacientes con tumores menores o iguales a 2 cm se les asignan 24 puntos, y a aquellos con tumores mayores de 2 cm o con 2 o 3 nódulos más pequeños se les asignan 27 puntos. Por cada 3 meses en lista de espera transcurridos se les añade un punto. Con esta política, se está priorizando, quizá en exceso, esta patología, por lo que se ha planteado disminuir la puntuación MELD asignada a los hepatocarcinomas a 20 y 24 puntos, respectivamente.<sup>26</sup>

### **Encefalopatía hepática**

La cirrosis representa el estadio final de muchas enfermedades crónicas del hígado y se asocia con malnutrición en mayor o menor grado, con independencia de su etiología, sobre todo en los estadios avanzados. Su origen es multifactorial, se puede señalar tres factores que contribuyen a ella: a) la limitación o disminución de la ingesta; b) la alteración de la digestión y absorción de nutrientes; c) la interferencia en el metabolismo de los nutrientes. Un pobre estado nutricional se asocia con un peor pronóstico de supervivencia. Si la malnutrición calórica-proteica (MCP) es un predictor independiente de mortalidad o

solo un reflejo de la severidad de la insuficiencia hepática, es algo que está sujeto a controversia. No hay consenso sobre cuáles son los mejores criterios diagnósticos de MCP en la cirrosis. La evaluación de la malnutrición es extremadamente difícil, puesto que muchos de los parámetros utilizados se afectan tanto por la enfermedad en sí como por los factores desencadenantes o etiológicos. Las alteraciones metabólicas remedan un estado hipercatabólico. Estos pacientes tienen una disminuida utilización y capacidad de almacenamiento de carbohidratos y un aumento del catabolismo proteico y graso, que conduce a la depleción de las reservas proteicas y lipídicas. Estas anormalidades, combinadas con un descenso en la ingesta y en la absorción de nutrientes, constituyen las bases de la MCP. La alteración metabólica más importante de los pacientes con enfermedad hepática avanzada es el cambio en el metabolismo de los aminoácidos. Los niveles plasmáticos de los aminoácidos de cadena ramificada (AARR) están disminuidos y los niveles de aminoácidos aromáticos (AAA) elevados, lo que tiene implicaciones terapéuticas.

Entre las consecuencias de las alteraciones estructurales en la cirrosis, destaca el desarrollo de encefalopatía hepática, definida como una alteración en la función del sistema nervioso central que refleja una serie de manifestaciones

neuropsiquiátricas, neuromusculares y de conducta. Se debe a la incapacidad del hígado enfermo para la metabolización de las neurotoxinas que se acumulan en el cerebro y que afectan a los neurotransmisores, atribuido al efecto tóxico del amonio sobre el tejido cerebral.

El tratamiento nutricional reporta beneficios en los diferentes estadios de la enfermedad. A corto plazo, mejoría del balance nitrogenado, descenso en la estancia hospitalaria y restablecimiento de la función hepática. A largo plazo, disminución de la incidencia y severidad de la encefalopatía y mejoría de la calidad de vida. La suplementación con nutrición enteral puede mejorar el aporte proteico, disminuir la frecuencia de hospitalización, mejorar el estado nutricional, la función inmune y la severidad de la enfermedad. La restricción proteica no está indicada en la cirrosis compensada. Se recomienda una dieta conteniendo alrededor de 30 kcal/kg/d y 1,2 g de proteínas/kg/d. En la encefalopatía aguda puede necesitarse una restricción proteica temporal que no debe superar las 48 h y que debe minimizarse ya que, incluso en pacientes con EH, se obtienen mejores resultados sin una restricción proteica severa. La suplementación oral con AARR a largo plazo enlentece la progresión de la enfermedad hepática y prolonga la

supervivencia y la calidad de vida. Se recomienda la suplementación con fibra o dietas con proteínas vegetales, que aportan alto contenido en fibra y menos AAA, o bien con proteínas lácteas además de una elevada relación calorías/nitrógeno.<sup>28</sup>

### **DEFINICIONES CONCEPTUALES**

Cirrosis Hepática: es una enfermedad que afecta al tejido hepático como consecuencia final de diferentes enfermedades crónicas. Las consecuencias de la cirrosis hepática sobre la salud del individuo dependen fundamentalmente del grado de funcionalidad que el hígado pueda conservar a pesar de la alteración histológica.

Características epidemiológicas: Son aquellas que reflejan la distribución de las enfermedades y eventos de salud en poblaciones humanas y, por otro, contribuyen al descubrimiento y caracterización de las leyes que gobiernan o influyen en estas condiciones.

Características clínicas: Se refiere a las molestias subjetivas comunicadas al médico por el paciente, es decir, por los síntomas y a alteraciones objetivas o signos que éste sufre.

Telangiectasia o arañas vasculares: son dilataciones de capilares pequeños y de los vasos superficiales, lesiones de color rojo brillante de 1-4 mm de diámetro que palidecen a la presión. Pueden observarse en tórax, cuello, cabeza, la cara, mucosas nasofaríngeas y bucales y en extremidades superiores.

Hipertrofia parotídea: es el aumento de volumen de las glándulas parótidas que se observa en pacientes con cirrosis hepática. Se observa un abultamiento detrás de las ramas de la mandíbula que puede levantar un poco los lóbulos de las orejas.

Palmas hepáticas: enrojecimiento de las eminencias tenar e hipotenar en un cirrótico. Se observa además, importante atrofia muscular.

Ginecomastia: es el crecimiento patológico de una o ambas glándulas mamarias en el hombre. Este trastorno suele estar asociado a una hiperprolactinemia (exceso de prolactina en sangre que también se sintetiza en varones). También puede ser causada por hiperestrogenismo derivado de una patología hepática como la cirrosis, ya que el hígado no es capaz de metabolizar los estrógenos.

Contractura de Dupuytren: la retracción de los tendones flexores palmares impide la extensión completa de los dedos.

Ictericia: la ictericia es la coloración amarillenta de la piel y las mucosas debido al aumento de la concentración de la bilirrubina en la sangre. Habitualmente, el aumento de bilirrubina produce ictericia cuando su concentración es mayor de 2-3 mg/dl.

Ascitis: acumulación anormal de líquido intraperitoneal que contiene grandes cantidades de proteínas y de electrolitos. Esta alteración puede acompañarse de distensión abdominal generalizada, hemodilución, edema o disminución de la producción de orina. La ascitis es una complicación de la cirrosis, la insuficiencia cardíaca congestiva, las nefrosis, las neoplasias malignas, las peritonitis y de diversas enfermedades micóticas y parasitarias. Se produce debido a un efecto vasodilatador que produce la estimulación de baroreceptores renales con activación de renina-angiotensina-aldosterona con retención de sodio y agua que en presencia de hipertensión portal formará la ascitis.

Encefalopatía hepática: se define como un complejo síndrome neuropsiquiátrico potencialmente reversible, en pacientes con

disfunción hepática crónica o aguda en ausencia de otros desórdenes neurológicos.

Score de Chid-Pugh: es un score utilizado para estratificar el riesgo quirúrgico en pacientes con descompensación portal y actualmente usado para clasificar el grado de disfunción hepática en hepatopatías.

Hipertensión Portal: se define como la existencia de un gradiente patológico entre la vena porta y la vena cava inferior, cuyo valor no supera normalmente los 5mmhg.

Diagnóstico clínico definitivo: proceso mediante el cual se logra el diagnóstico final, para lo cual es necesario realizar exploraciones clínicas complementarias, exámenes de laboratorio, o de diagnóstico por imágenes (radiografías, ecografías, resonancias magnéticas) etc., de modo que se oriente el plan de tratamiento y pronóstico del paciente.

MELD: la escala MELD (del acrónimo inglés MELD, *Model for end-stage Liver Disease*) es un sistema de puntaje para medir la severidad de la enfermedad hepática crónica. Fue inicialmente desarrollado para predecir la muerte dentro de 3 meses de cirugía en pacientes que habían sido sometido a

TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) y fue subsecuentemente hallado útil para determinar el pronóstico y para priorizar los pacientes en espera de trasplante.

El puntaje MELD utiliza los valores séricos de bilirrubina, creatinina y el INR para predecir la sobrevida de los pacientes. Es calculado con la siguiente fórmula:

$$\text{MELD} = 3.78 [\text{Ln bilirrubina (mg/dL)}] + 11.2 [\text{Ln INR}] + 9.57 [\text{Ln creatinina (mg/dl)}] + 6.43$$

Interpretación

La interpretación del puntaje MELD en pacientes hospitalizados indica:

- 40 o más — 71.3% mortalidad a los 3 meses
- 30–39 — 52.6%
- 20–29 — 19.6%
- 10–19 — 6.0%
- <9 — 1.9%

## HIPÓTESIS

No aplicable para el tipo de estudio, por ser descriptivo.



## **CAPÍTULO II**

### **METODOLOGÍA**

#### **TIPO Y DISEÑO**

Estudio descriptivo, prospectivo.

#### **POBLACIÓN Y MUESTRA**

Población: Todos los pacientes hospitalizados con diagnóstico de cirrosis hepática del pabellón 1 al 4 en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el periodo julio - diciembre 2013.

Muestra:

Se trabajó con toda la población. Se realizará un censo.

#### **PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO**

Los datos fueron recogidos mediante el formato para el reporte de todos los pacientes hospitalizados con diagnóstico de cirrosis hepática en el anexo Servicio de Gastroenterología-Unidad de Hígado del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Para el análisis de la información, se procesarán los datos en el programa estadístico Epiinfo y se utilizarán medidas descriptivas de datos como proporciones, promedios, medidas de variación.

## **INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Para la recolección de datos se utilizó una ficha prediseñada para los fines del estudio, la cual fue validada por los médicos especialistas del servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza .

## **ASPECTOS ÉTICOS**

El presente trabajo no colisiona con aspectos éticos toda vez que se recoge información de los registros del Servicio de gastroenterología. Los pacientes no son sujetos a ningún tipo de intervención de manera previa o posterior a la recolección de los datos.



## CAPÍTULO III

### RESULTADOS

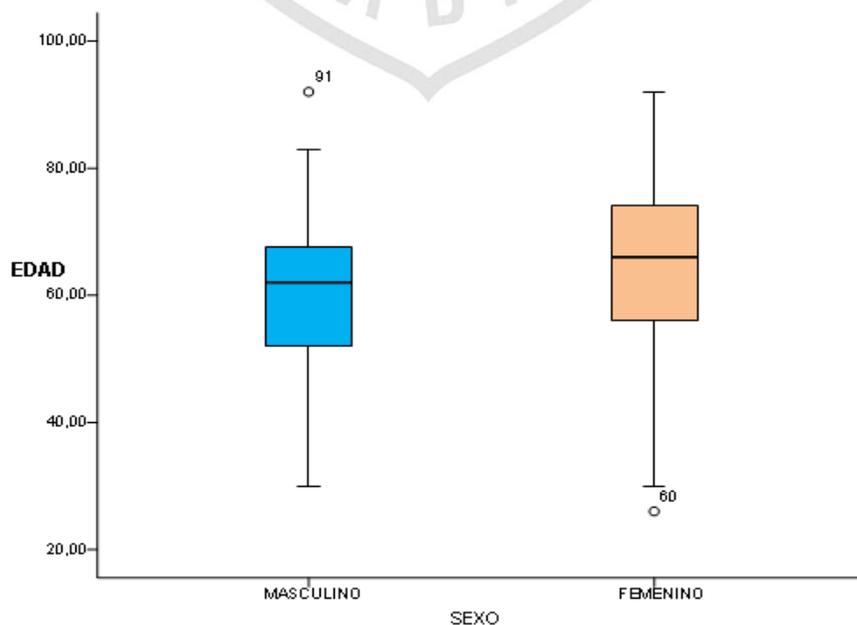
Nuestro estudio estuvo conformado por 156 pacientes, de los cuales el 57.1% (89) fueron mujeres y el 42.9% (67) fueron varones. La media de la edad global fue de 62.6+/-13.1 años, siendo la mínima edad de 26 años y la máxima de 92 años. La media de la edad de los varones fue de 60.2+/-12.8 años y de las mujeres fue de 64.3+/-13.1 años.

**TABLA N° 1**  
**MEDIA DE LA EDAD SEGÚN SEXO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA**

	SEXO							
	Femenino				Masculino			
	Media	Máximo	Mínimo	Desviación típica	Media	Máximo	Mínimo	Desviación típica
Edad	64,4	92,0	28,0	13,2	60,2	92,0	30,0	12,8

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRAFICO N° 1**  
**MEDIA DE LA EDAD SEGUN SEXO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA**



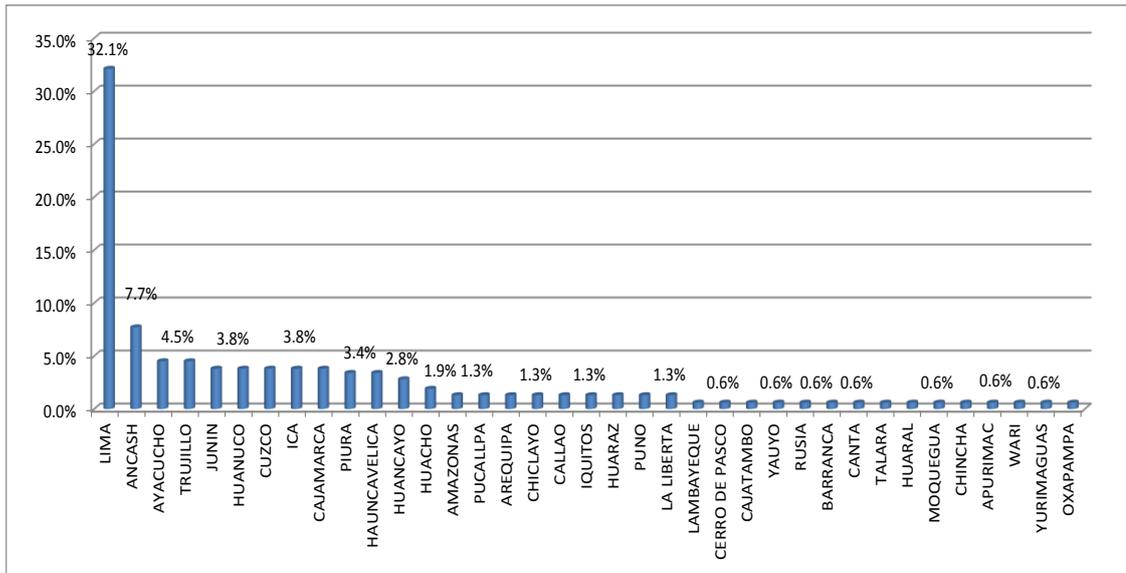
La mayoría de pacientes nacieron en Lima (32.1 %), seguido de Ancash (7.7 %).

**TABLA N° 2**  
**LUGAR DE NACIMIENTO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA**

LUGAR DE NACIMIENTO	N°	%
LIMA	50	32.10%
ANCASH	12	7.70%
AYACUCHO	7	4.50%
TRUJILLO	7	4.50%
JUNIN	6	3.80%
HUANUCO	6	3.80%
CUZCO	6	3.80%
ICA	6	3.80%
CAJAMARCA	6	3.80%
PIURA	5	3.40%
HAUNCAVELICA	5	3.40%
HUANCAYO	4	2.80%
HUACHO	3	1.90%
AMAZONAS	2	1.30%
PUCALLPA	2	1.30%
AREQUIPA	2	1.30%
CHICLAYO	2	1.30%
CALLAO	2	1.30%
IQUITOS	2	1.30%
HUARAZ	2	1.30%
PUNO	2	1.30%
LA LIBERTA	2	1.30%
LAMBAYEQUE	1	0.60%
CERRO DE PASCO	1	0.60%
CAJATAMBO	1	0.60%
YAUYO	1	0.60%
RUSIA	1	0.60%
BARRANCA	1	0.60%
CANTA	1	0.60%
TALARA	1	0.60%
HUARAL	1	0.60%
MOQUEGUA	1	0.60%
CHINCHA	1	0.60%
APURIMAC	1	0.60%
WARI	1	0.60%
YURIMAGUAS	1	0.60%
OXAPAMPA	1	0.60%
<b>TOTAL</b>	<b>156</b>	<b>100%</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRÁFICO N° 2**  
**LUGAR DE NACIMIENTO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA**



Fuente: ficha de recolección de datos



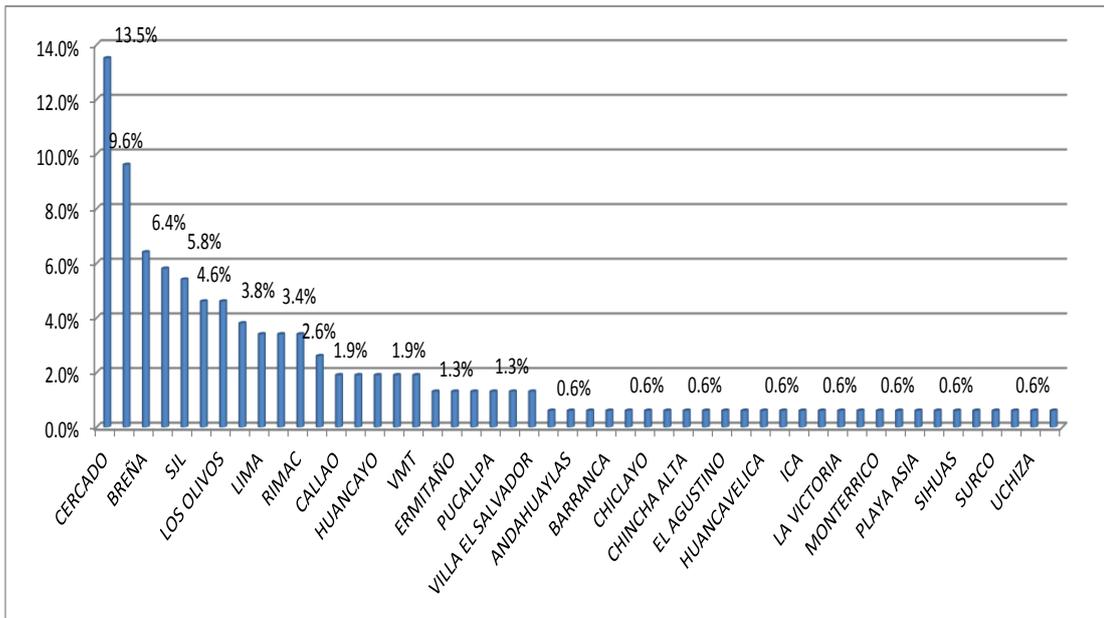
La mayoría de los pacientes con cirrosis hepática procedían del distrito de Lima Cercado (13.5 %), seguido del distrito de San Martín de Porres (9.6 %).

**TABLA N° 3  
LUGAR DE PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA**

LUGAR DE PROCEDENCIA	N°	%
CERCADO	21	13.5%
SMP	15	9.6%
BREÑA	10	6.4%
INDEPENDENCIA	9	5.8%
SJL	8	5.4%
COMAS	7	4.6%
LOS OLIVOS	7	4.6%
SJM	6	3.8%
LIMA	5	3.4%
PTE PIEDRA	5	3.4%
RIMAC	5	3.4%
CHORRILLOS	4	2.6%
CALLAO	3	1.9%
CARABAYLLO	3	1.9%
HUANCAYO	3	1.9%
TRUJILLO	3	1.9%
VMT	3	1.9%
CUZCO	2	1.3%
ERMITAÑO	2	1.3%
PIURA	2	1.3%
PUCALLPA	2	1.3%
TARMA	2	1.3%
VILLA EL SALVADOR	2	1.3%
ANCON	1	0.6%
ANDAHUAYLAS	1	0.6%
ATE	1	0.6%
BARRANCA	1	0.6%
BARRANCO	1	0.6%
CHICLAYO	1	0.6%
CHIMBOTE	1	0.6%
CHINCHA ALTA	1	0.6%
CHOSICA	1	0.6%
EL AGUSTINO	1	0.6%
HUAHURA	1	0.6%
HUANCAVELICA	1	0.6%
HUARAL	1	0.6%
ICA	1	0.6%
IQUITOS	1	0.6%
LA VICTORIA	1	0.6%
LURIN	1	0.6%
MONTERRICO	1	0.6%
PACHACAMAC	1	0.6%
PLAYA ASIA	1	0.6%
SAN MIGUEL	1	0.6%
SIHUAS	1	0.6%
STA ANITA	1	0.6%
SURCO	1	0.6%
TOCACHE	1	0.6%
UCHIZA	1	0.6%
YURIMAGUAS	1	0.6%
<b>TOTAL</b>	<b>156</b>	<b>1</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRÁFICO N° 3**  
**LUGAR DE PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA**



Fuente: ficha de recolección de datos



En relación a los antecedentes de los pacientes con cirrosis hepática, encontramos una mayor frecuencia de obesidad (23.7 %), seguido de alcoholismo (21.8 %).

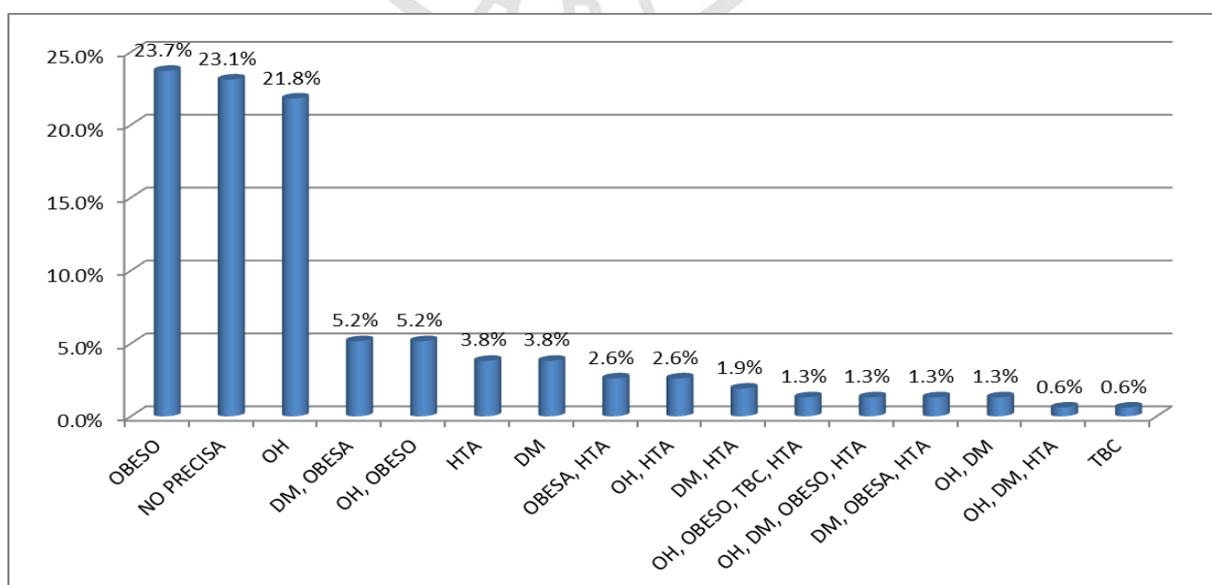
**TABLA N° 4  
ANTECEDENTES DE LOS PACIENTES CON CIRROIS HEPÁTICA**

ANTECEDENTES	N	%
OBESO	37	23.70%
NO PRECISA	36	23.10%
OH	34	21.80%
DM, OBESA	8	5.15%
OH, OBESO	8	5.15%
HTA	6	3.80%
DM	6	3.80%
OBESA, HTA	4	2.60%
OH, HTA	4	2.60%
DM, HTA	3	1.90%
OH, OBESO, TBC, HTA	2	1.30%
OH, DM, OBESO, HTA	2	1.30%
DM, OBESA, HTA	2	1.30%
OH, DM	2	1.30%
OH, DM, HTA	1	0.60%
TBC	1	0.60%
<b>TOTAL</b>	<b>156</b>	<b>100.00%</b>

Fuente: ficha de recolección de dato

OH: alcohol.  
TBC: tuberculosis.  
HTA: hipertensión arterial.  
DM: diabetes mellitus

**GRÁFICO N° 4  
ANTECEDENTES DE LOS PACIENTES CON CIRROIS HEPÁTICA**



Fuente: ficha de recolección de dato

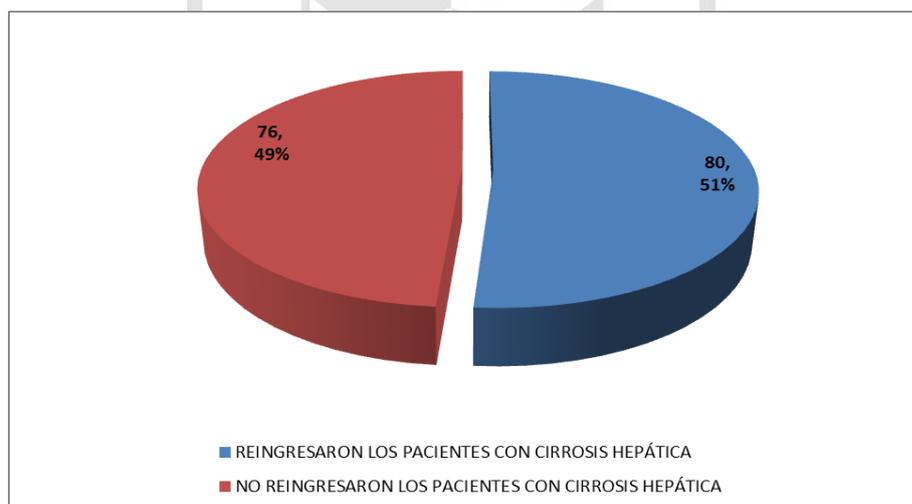
El 51.3% (80) de los pacientes con cirrosis hepática reingresaron.

**TABLA N° 5**  
**REINGRESO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA**

ENUNCIADO	N	%
REINGRESO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA	80	51.30%
NO REINGRESO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA	76	48.70%
TOTAL	156	100%

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRÁFICO N° 5**  
**REINGRESO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA**



Fuente: ficha de recolección de datos

En cuanto a la etiología, hubo una mayor frecuencia de esteatosis hepática no alcohólica (NASH). Se considero que

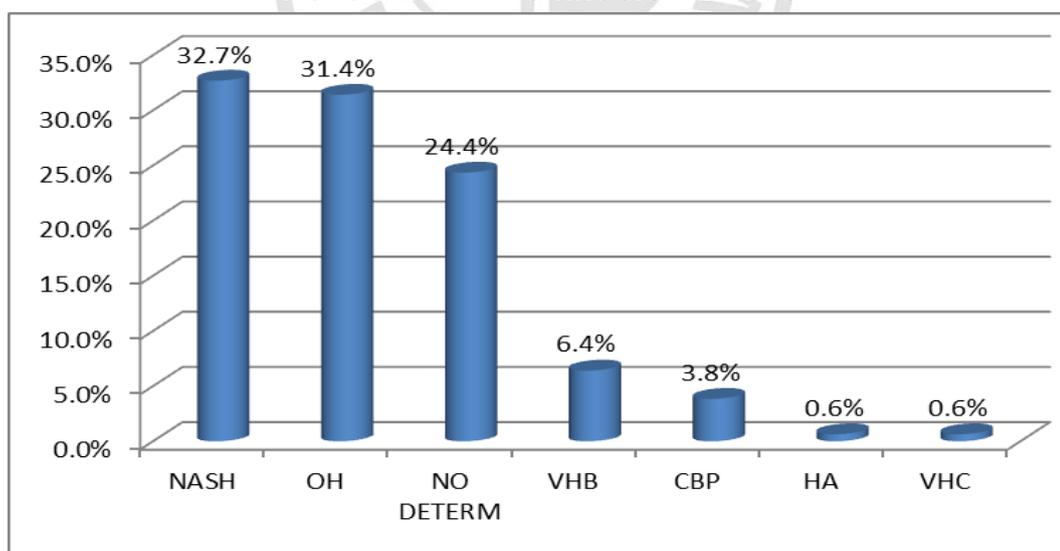
los pacientes que presentaron síntomas de síndrome metabólico según lo define la OMS, y que además no tuvieron otra causa que explique la cirrosis, fueron considerados como pacientes con diagnóstico de esteatohepatitis no alcohólica (NASH); esto se encontró en el 32.7%(51) de los pacientes, seguido de la etiología alcohólica en el 31.4%(49).

**TABLA N° 6  
ETIOLOGÍA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA**

ETIOLOGÍA	N°	%
NASH	51	32.7%
OH	49	31,4%
NO DETERM	38	24.4%
VHB	10	6.4%
CBP	6	3.8%
HA	1	0.6%
VHC	1	0.6%
<b>TOTAL</b>	<b>156</b>	<b>100%</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRÁFICO N° 6  
ETIOLOGIA DE LA CIRROSIS HEPATICA**



Fuente: ficha de recolección de datos

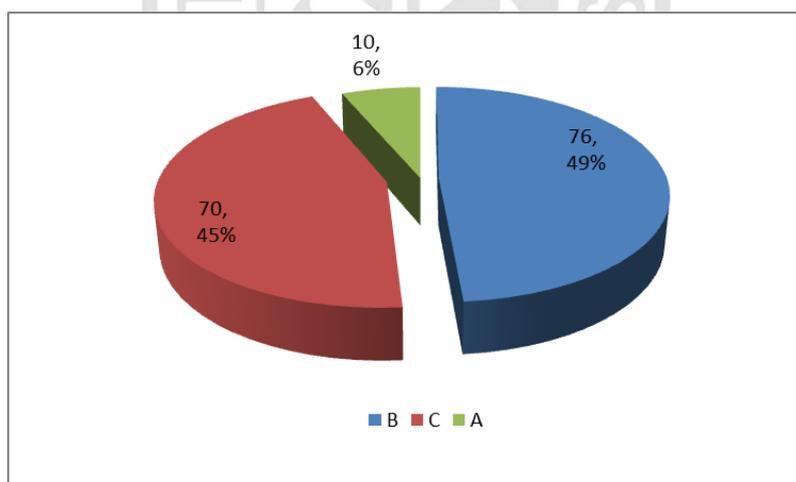
En lo referente a la clasificación Child hubo una mayor frecuencia de CHILD B (48.7%), seguido de CHILD C (44.9%) Y CHILD A solo el 6.4%.

**TABLA N° 7  
CLASIFICACIÓN CHILD DE LA CIRROSIS HEPÁTICA**

CLASIFICACIÓN	N°	%
B	76	48.7%
C	70	44.9%
A	10	6.4%
TOTAL	156	100%

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRÁFICO N° 7  
CLASIFICACIÓN CHILD DE LA CIRROSIS HEPÁTICA**



Fuente: ficha de recolección de datos

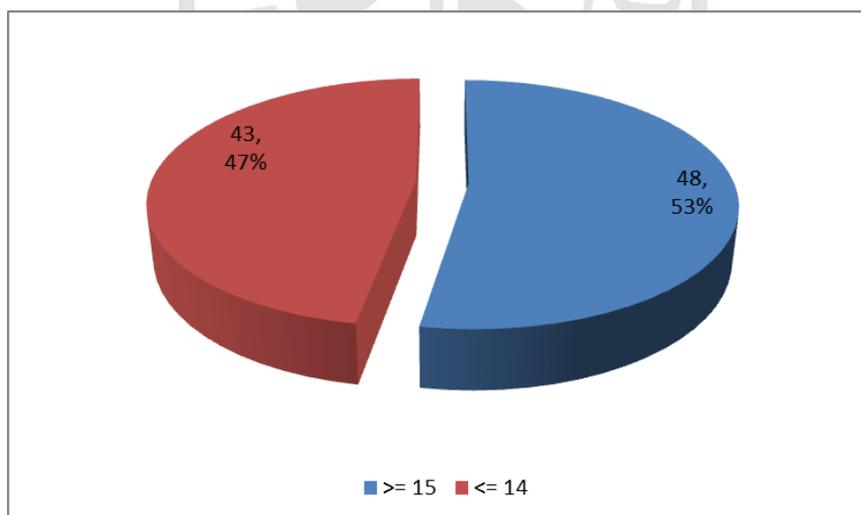
En lo referente a la puntuación MELD alcanzada en los pacientes con cirrosis hepática menores o iguales de 65 años, el 47.3 % de los pacientes alcanzo un puntaje menor o igual a 14.

**TABLA N° 8  
PUNTUACIÓN MELD EN PACIENTES MENORES O IGUALES A 65 AÑOS**

PUNTUACIÓN MELD	N°	%
>=15	48	52.7%
<=14	43	47.3%
<b>TOTAL</b>	<b>156</b>	<b>100%</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRÁFICO N° 8  
PUNTUACIÓN MELD**



Fuente: ficha de recolección de datos

Observamos que la mayoría tuvo complicaciones (99.4 %).

**TABLA N° 9  
COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA**

	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>CON COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA</b>	<b>155</b>	<b>99.40%</b>
<b>SIN COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA</b>	<b>1</b>	<b>0.60%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>156</b>	<b>100%</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRÁFICO N° 9  
COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA**



Fuente: ficha de recolección de datos

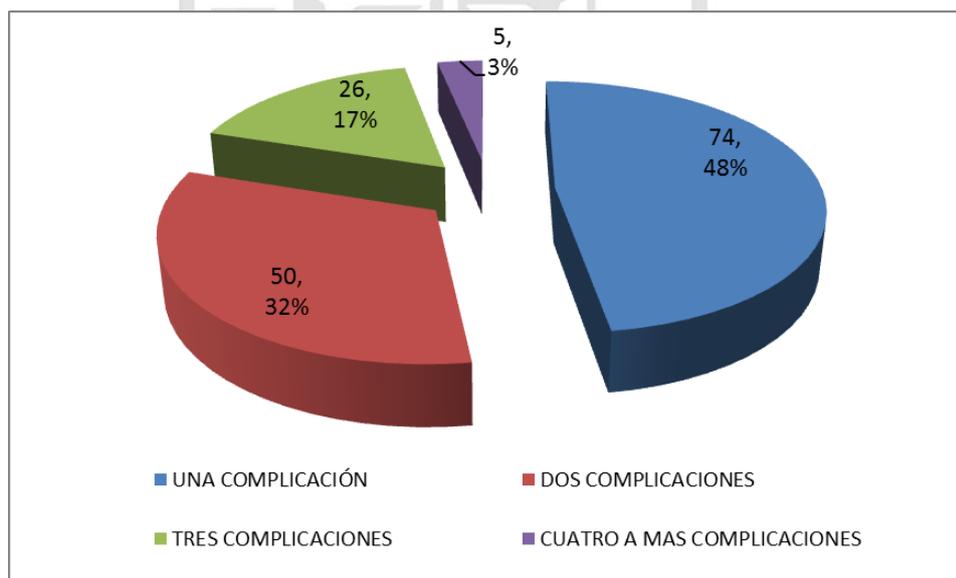
N° de complicaciones de los pacientes hospitalizados presento una complicación el 47.7%. con dos complicaciones el 32.2%, tres complicaciones el 16.8% y con cuatro complicaciones el 3.2%

**TABLA N° 10**  
**N° DE COMPLICACIONES POR PACIENTE DURANTE LA HOSPITALIZACION**

N° DE COMPLICACIONES	N	%
UNA COMPLICACIÓN	74	47.8%
DOS COMPLICACIONES	50	32.2%
TRES COMPLICACIONES	26	16.8%
CUATRO A MAS COMPLICACIONES	5	3.2%
<b>TOTAL</b>	<b>156</b>	<b>100%</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRÁFICO N°10**  
**COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA**



Fuente: ficha de recolección de datos

El motivo de hospitalización de mayor frecuencia fue por ascitis (18.6 %), trastorno del sensorio (14.1 %) y sangrado variceal (10.9 %).

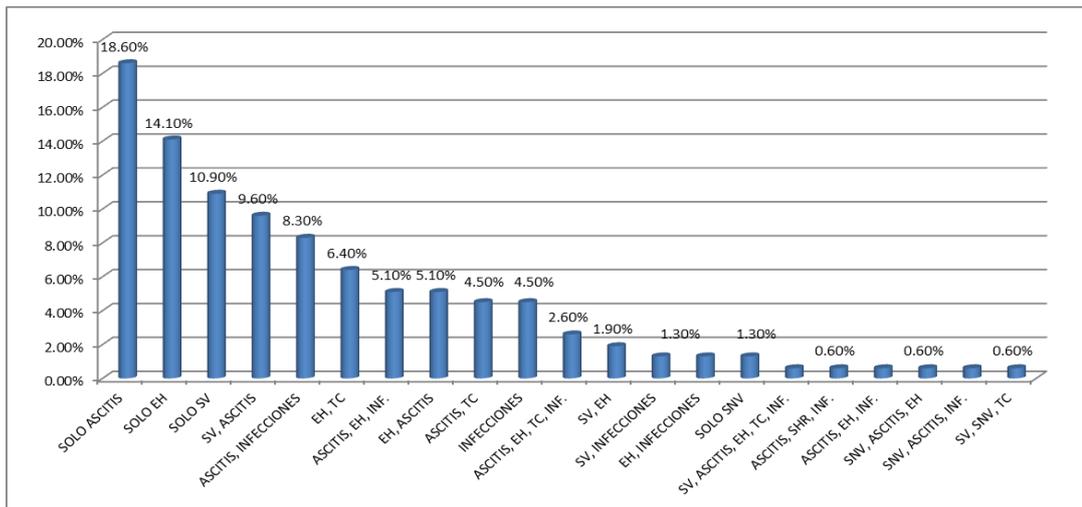
**TABLA N°11  
MOTIVO DE HOSPITALIZACION DE LOS PACIENTES CIRRÓTICOS**

MOTIVO DE HOSPITALIZACION	N	%
SOLO ASCITIS	29	18.60%
SOLO EH	22	14.10%
SOLO SV	17	10.90%
SV, ASCITIS	15	9.60%
ASCITIS, INFECCIONES	13	8.30%
EH, TC	10	6.40%
ASCITIS, EH, INF.	8	5.10%
EH, ASCITIS	1	5.10%
ASCITIS, TC	7	4.50%
INFECCIONES	7	4.50%
ASCITIS, EH, TC, INF.	4	2.60%
SV, EH	3	1.90%
SV, INFECCIONES	2	1.30%
EH, INFECCIONES	2	1.30%
SOLO SNV	2	1.30%
SV, ASCITIS, EH, TC, INF.	1	0.60%
ASCITIS, SHR, INF.	1	0.60%
ASCITIS, EH, INF.	1	0.60%
SNV, ASCITIS, EH	1	0.60%
SNV, ASCITIS, INF.	1	0.60%
SV, SNV, TC	1	0.60%
SOLO TC	1	0.60%
<b>TOTAL</b>	<b>156</b>	<b>100%</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

SV: sangrado variceal  
 EH: encefalopatía hepática  
 TC: trastorno de coagulación  
 SNV: sangrado no variceal.  
 INF: infecciones  
 SHR: síndrome hepatorenal

**GRÁFICO N°11  
MOTIVO DE HOSPITALIZACIÓN DE LOS PACIENTES CIRRÓTICOS**



Fuente: ficha de recolección de datos



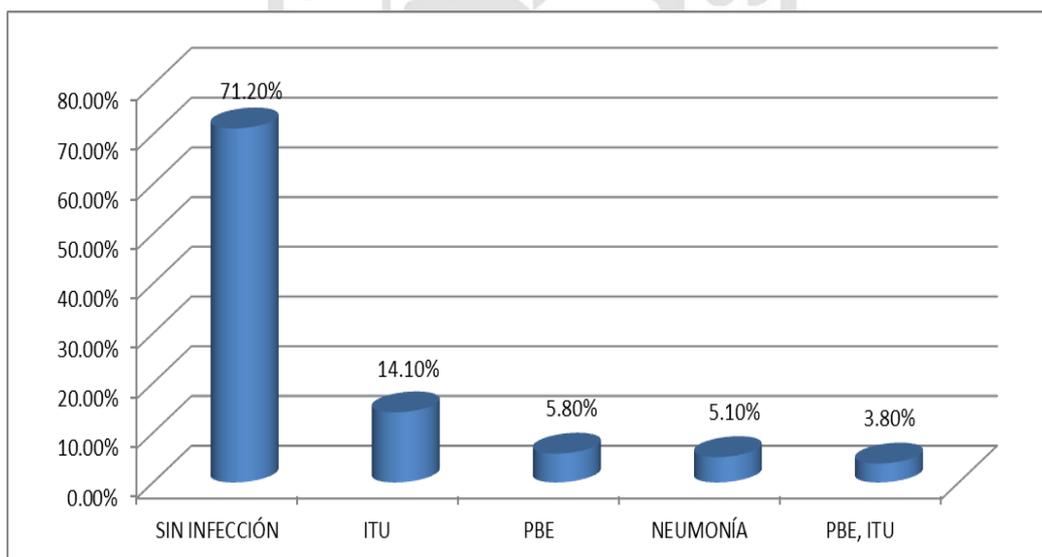
La infección de mayor frecuencia en los pacientes con cirrosis hepática fue la infección del tracto urinario (14.1%), seguido de peritonitis bacteriana espontánea (5.8%).

**TABLA N°12  
INFECCIONES EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA**

INFECCIONES	N	%
SIN INFECCIÓN	111	71.20%
ITU	22	14.10%
PBE	9	5.80%
NEUMONÍA	8	5.10%
PBE, ITU	6	3.80%
TOTAL	156	100%

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRÁFICO N°12  
INFECCIONES EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA**



Fuente: ficha de recolección de datos

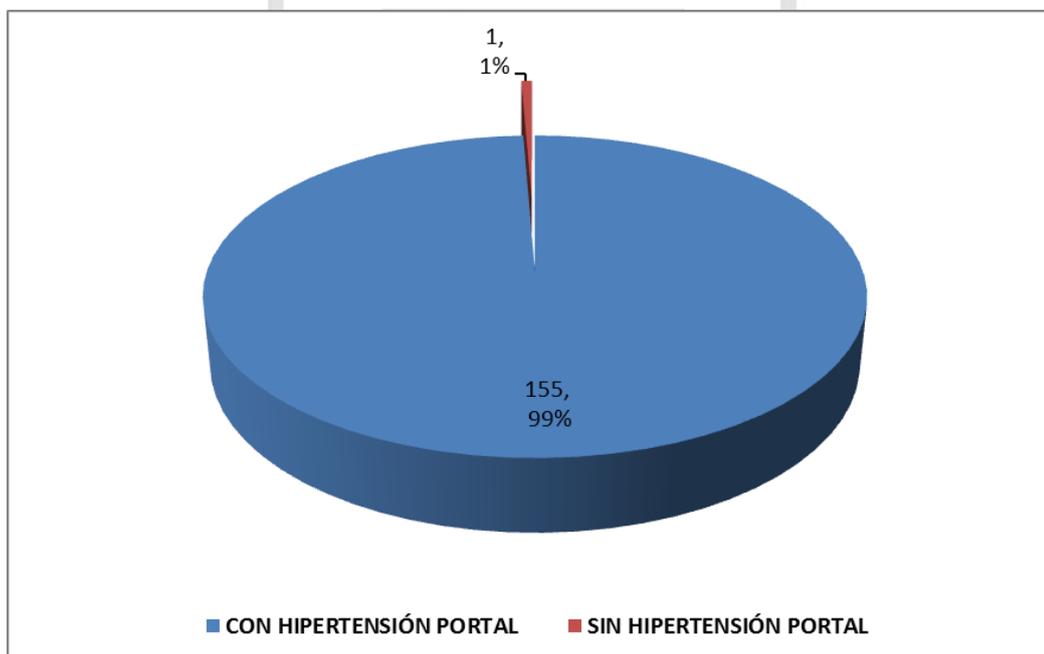
Solo un caso no presentó hipertensión portal (0.6 %).

**TABLA N°13**  
**HIPERTENSIÓN PORTAL EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA**

	<b>N</b>	<b>%</b>
CON HIPERTENSIÓN PORTAL	155	99.40%
SIN HIPERTENSIÓN PORTAL	1	0.60%
<b>TOTAL</b>	<b>156</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** ficha de recolección de datos

**GRÁFICO N°13**  
**HIPERTENSIÓN PORTAL EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA**



**Fuente:** ficha de recolección de datos

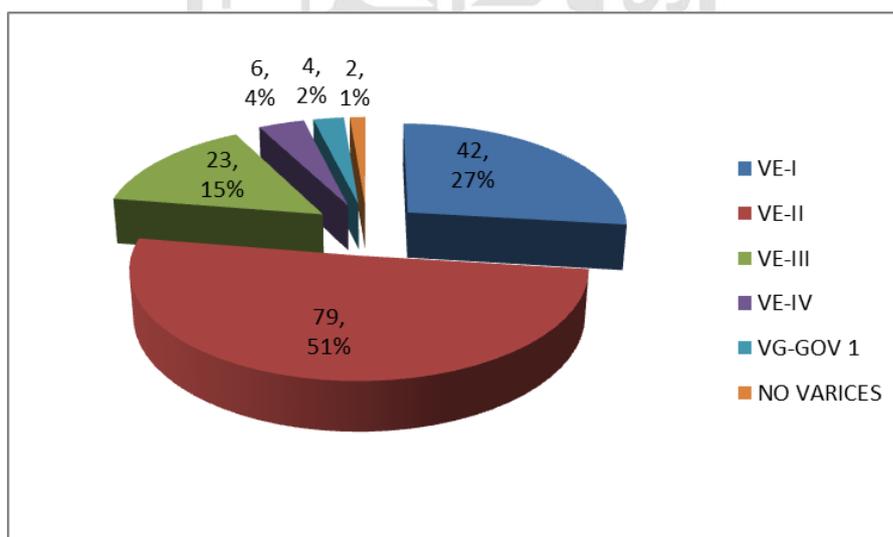
Encontramos una mayor frecuencia de varices II° (50.6%), seguido de varices I° (26.9 %).

**TABLA N°14  
VARICES EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA**

TIPO DE VARICES	N	%
VE-I	42	26.90%
VE-II	79	50.60%
VE-III	23	14.70%
VE-IV	6	3.80%
VG-GOV 1	4	2.60%
NO VARICES	2	1.30%
<b>TOTAL</b>	<b>156</b>	<b>100%</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRÁFICO N°14  
VARICES EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA**



Fuente: ficha de recolección de datos

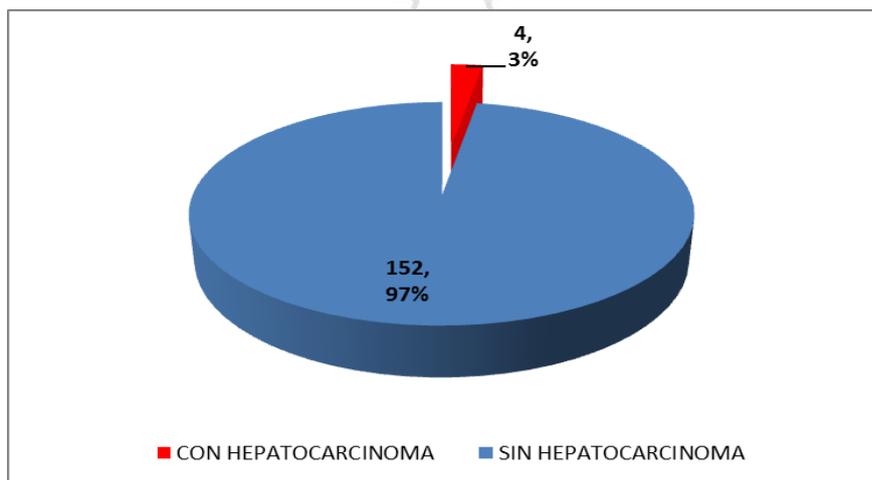
Hubieron 4 casos de HCC (2.6 %).

**TABLA N°15**  
**HCC EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA**

	N	%
CON HEPATOCARCINOMA	4	2.60%
SIN HEPATOCARCINOMA	152	97.40%
TOTAL	156	100%

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRÁFICO N°15**  
**HCC EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA**



Fuente: ficha de recolección de datos

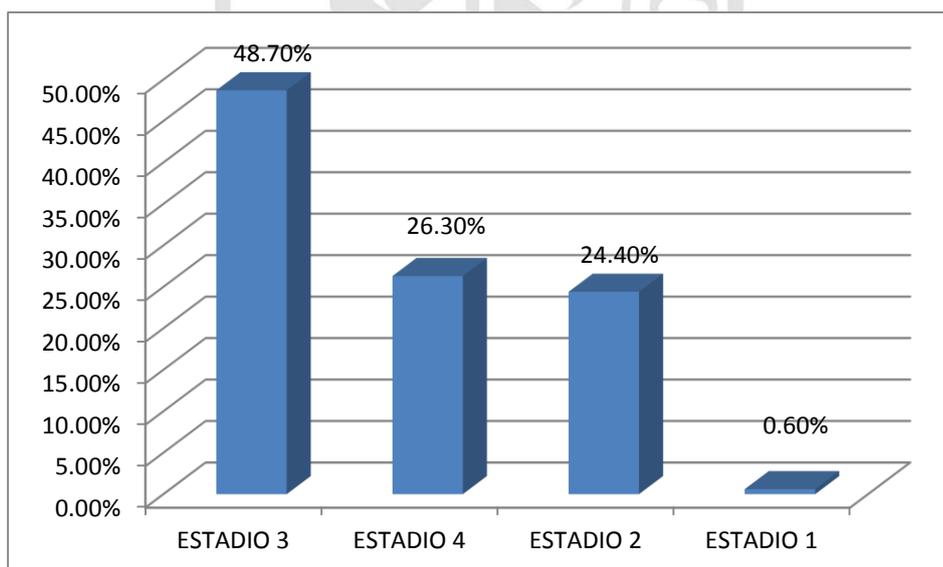
En la tabla 17 y en el grafico 17 nos demuestra que la mayor frecuencia de la cirrosis hepatica es representado por el estadio clínico 3 que representa al 48.7 %, seguido de estadio clínico 4 con el 26.3 %.

**TABLA N°16  
ESTADIOS DE LA CIRROSIS HEPÁTICA**

ESTADIOS	N	%
ESTADIO 3	76	48.72%
ESTADIO 4	41	26.28%
ESTADIO 2	38	24.36%
ESTADIO 1	1	0.64%
<b>TOTAL</b>	<b>156</b>	<b>100%</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRÁFICO N°16  
ESTADIO CLÍNICO PORCENTUAL DE LA CIRROSIS HEPÁTICA**



Fuente: ficha de recolección de datos

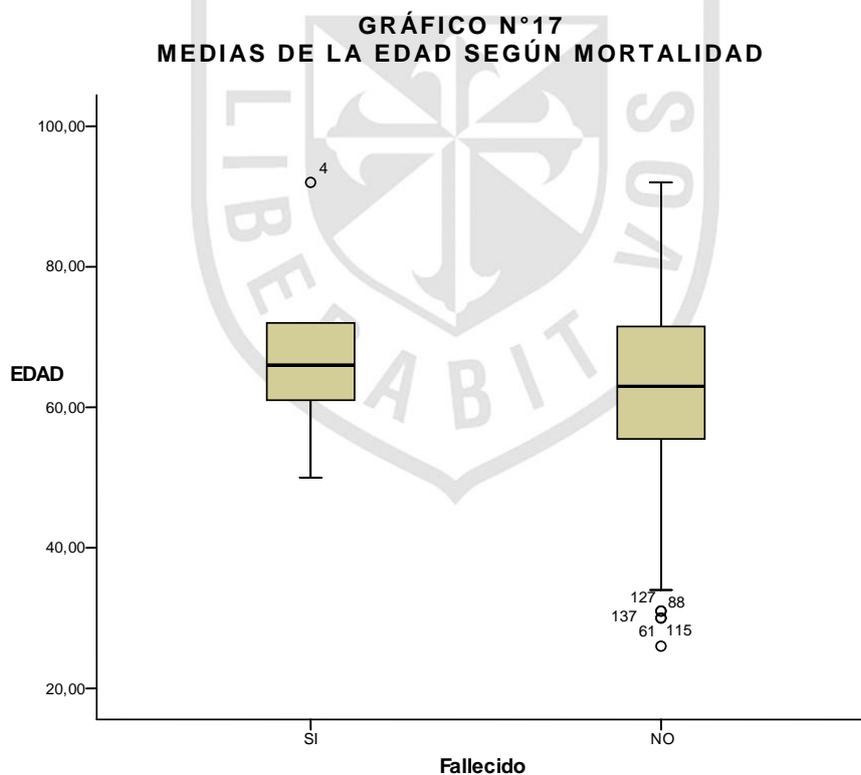
En el estudio los paciente que fallecieron representan el 3.2%.

**TABLA N°17**  
**MEDIAS DE LA EDAD SEGÚN MORTALIDAD**

FALLECIDO	MEDIA	N	DESV. TÍP.	MÍNIMO	MÁXIMO	% DEL TOTAL
SI	68.2	5	15.56	50	92	3.20%
NO	62.41	151	13.08	26	92	96.80%
TOTAL	62.6	156	13.15	26	92	100.00%

Fuente: ficha de recolección de datos

Los pacientes que fallecieron tuvieron una media de la edad de 68.2+/-15.5 años.



Fuente: ficha de recolección de datos

## **CAPÍTULO IV**

### **DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

#### **DISCUSIÓN**

El presente estudio trata sobre las características clínicas y epidemiológicas de la cirrosis hepática, por lo que nuestra investigación da énfasis sobre la cirrosis hepática.

Se ha visto en diferentes estudios en el mundo que la causa mas importante de morbilidad y mortalidad de la población de un país, es la cirrosis hepatica. En el Perú, constituye la 5ª causa de muerte a nivel nacional y la segunda causa de muerte entre los 30 y 59 años según la oficina de epidemiologia del Ministerio de Salud, y es una de las principales causas de demanda efectiva de hospitalización en el Servicio de Gastroenterología – Unidad de Hígado del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

La determinación de las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con cirrosis hepática nos permite adquirir un mejor conocimiento para desarrollar medidas de prevención, tratamiento y rehabilitacion de las personas que padecen esta enfermedad, además tener en cuenta el perfil epidemiológico para desarrollar la vigilancia activa en nuestro medio.

Encontramos que de los 156 pacientes, el promedio de edad es de 62.6 años. Esta cifra es reportada por Bustios en su estudio desarrollado en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins donde los pacientes estudiados tienen una edad promedio de 63,1 años, además Medina y col. Reportan edad promedio de 61,5 años y por Campollo y col. 55 años. Esta similitud estaría en relación a que todos los grupos estudiados, incluye el presente. Están constituidos por pacientes que se encontraban hospitalizados por alguna complicación. Lebec D, *et al.*, quienes estudiaron a 48 pacientes con este diagnóstico encontraron que la edad predominante fue entre los 52 y 67 años, Los grupos que representan la edad media son los más afectados y coinciden con los resultados obtenidos en esta investigación, sin embargo, en México, Rodríguez M. encontraron un promedio de edad un poco menor (55,7 años). En España en el 2007, Huertas y col encontraron una edad promedio de 50,95 años con una desviación típica de 14,05 similar al anterior y superior al estudio en cuestión. En ese sentido, no existen variaciones en cuanto a la edad de presentación de la enfermedad entre las diferentes series publicadas.

En nuestro estudio, la causa más frecuente de cirrosis es la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) (32.7%); seguida del

consumo de alcohol (31%) y en tercer lugar de causa no determinada. La mayoría de nuestros pacientes hemos observado que tienen asociados antecedentes relacionados con la NASH, como son la DM, HTA, Obesidad, y se ha visto también que los pacientes con NASH suelen ser mas frecuentemente mujeres con un índice de masa corporal mas alto y complicaciones metabolicas (XX), y en nuestro estudio vemos que la mayoría, 89 pacientes, son del sexo femenino, mientras que solo 67 fueron varones, esto puede explicar nuestros resultados. Campollo nos da a conocer que La principal causa de la cirrosis fue el alcoholismo (38% en mujeres y 95% en hombres), Bustios encontró que las causas mas frecuentes de cirrosis fueron consumo de alcohol (28%), seguidos de la hepatitis B cronica (15.2%) y hepatitis C cronica (11.8%). Rodríguez M, et al., en México y Huertas y col. en España coincidieron con una mayor frecuencia de la causa alcohólica y además que esta era más frecuente en los hombres, seguida del virus de la hepatitis C y hepatopatías autoinmunes. Enríquez y cols. plantean que la principal causa de la cirrosis en ambos sexos fue el alcoholismo, seguida por la presencia de virus en las mujeres en un estudio realizado en la Habana. Jaysoom A, *et al.*, encontraron un predominio de la causa alcohólica en Ecuador en un período de 15 años

de estudio, seguida de la no determinada, viral en 2,8 % y el 4,6 % restante era de etiología autoinmune,

Hemos encontrado que casi todos nuestros pacientes (155/156) tenían hipertensión portal y encontramos que hubo una mayor frecuencia de varices II°(50.6 %), seguido de varices I°(26.9 %); con estadios CHILD B (48.7 %), seguido de CHILD C(44.9 %), nuestros datos son similares con lo reportado por Samada, *et al.*, que en 200 pacientes, presentaron várices esofágicas 139 pacientes (69,5 %) y 89 (44,5 %) gastropatía portal; en relación con el estadio de Child, el 33, 31 y 36 % presentaron un estadio A, B y C.<sup>14</sup>

En cuanto a otras diferencias según el género, se observó que el 57.1% (89) fueron mujeres y el 42.9% (67), varones. según estudio de Bustios, *et al.*, el 45.1% correspondio al sexo femenino, y según Campollo se estudiaron 157 pacientes (48 mujeres y 109 hombres), observamos que nuestros resultados difieren de otras publicaciones probablemente, porque nuestro hospital en nuestro país ha sido históricamente un lugar de referencia de atención de mujeres.

Bustios, *et al.*, reporta que la principal causa de hospitalización fue la encefalopatía hepática, y la mayoría ingresa en estadios avanzados, pero en nuestro estudio la

causa de hospitalización de mayor frecuencia fue la ascitis (18.6 %), seguida de la encefalopatía hepática (14.1 %) y sangrado variceal (10.9 %), datos que son similares a lo reportado por Campollo O, *et al.*, quien refiere que las complicaciones más frecuentes fueron hemorragia del tubo digestivo, ascitis y encefalopatía hepática. Lo reportado por Álvarez Cárdenas la principal causa de hospitalización fue hemorragia digestiva alta por várices esofágicas, seguida de encefalopatía hepática; el 43.1% tuvo como factor precipitante de descompensación a las infecciones, estando la sepsis de punto no determinado en el primer lugar, seguida por las infecciones urinarias.<sup>18</sup>

La mayoría de casos, se diagnostica en estado avanzado de compromiso funcional hepático, lo que complica el tratamiento y el pronóstico. Al igual que en otras series, la principal causa de muerte son las infecciones en el grupo con mayor compromiso funcional Child-Pugh C.<sup>20</sup>

Encontramos que la causa de infección de mayor frecuencia fue la infección urinaria (14.1%), dato que es similar a lo reportado por Cebrenos O, *et al.*, quien refiere que las infecciones más frecuentes fueron urinaria en un 68.6%, peritonitis bacteriana espontánea en un 11.5%.<sup>23</sup>

Concordamos con lo reportado por Pascual Pareja, quien evaluó la descompensación de la cirrosis encontrando como principal causa la ascitis, seguida de la encefalopatía hepática, infecciones como la peritonitis, hemorragia digestiva variceal, entre otras.<sup>21</sup>

Guines P, *et al.*, en Manejo de cirrosis y ascitis (2004), estiman que entre 50 a 70% de los pacientes cirróticos compensados desarrollará ascitis después del diagnóstico. La ascitis está asociada no solo a una pobre calidad de vida sino a un riesgo incrementado de infecciones, falla renal, y consecuentemente, de muerte.<sup>25</sup>

Al analizar el Score de MELD en los pacientes estudiados, pusimos como punto de corte la puntuación de 14, valor tomado como referencia por algunos estudios. Chaman y col determinaran que los pacientes con un score de MELD mayor de 14 deben ser referidos para evaluación e ingreso en la lista de trasplante, ya que un mayor porcentaje indica mayor severidad de enfermedad y, por lo tanto un mayor riesgo de fallecer (28, 29). Así mismo, la edad de admisión para trasplante esta directamente relacionada con las curvas actuariales de supervivencia, y en nuestro estudio hemos considerado la edad referencial de 65 años como edad aceptada para trasplante en referencia al centro de trasplante

de Hospital Almenara. En nuestro estudio, encontramos que el 52.7% de los pacientes iguales o menores de 65 años son potencialmente trasplantables y tenían un Score de MELD mayor de 14.

Nuestros hallazgos son bastante similares con lo reportado por las complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia fueron ascitis y hemorragia digestiva alta, en relación a la etiología se presentaron con mayor frecuencia por virus C y alcoholismo. En relación al pronóstico según la escala Child-Pugh el mayor estadiaje fue para el grupo B; los signos de hipertensión portal que más se observaron fue líquido ascítico y várices esofágicas o esófago gástricas. Los pacientes con Child-Pugh A, han mantenido un mayor tiempo de sobrevida.<sup>22</sup>

Las complicaciones determinan la evolución de la enfermedad; siendo la más frecuente la hipertensión portal (58.2%); y las que más influyen en el pronóstico son la ascitis y la encefalopatía hepática. Los datos personales clínicos y diagnóstico de las historias clínicas no es completa para datos relevantes, como la cantidad de alcohol y el estadio Child-Pugh.<sup>24</sup>

El 51.3%(80) de los pacientes con cirrosis hepática reingresaron. En cuanto a la etiología hubo una mayor

frecuencia de esteatohepatitis no alcohólica (NASH) en el 32.7%(51) de los pacientes, seguido de la etiología alcohólica en el 31.4%(49).

La mortalidad fue del 3.2%. Cuando se evaluó el score de MELD, la severidad de enfermedad hepática, se encontró que el 52.7% tenían un score mayor de 14.

Encontramos que la tasa de mortalidad del 3.2% dato menor a lo reportado por Farfán G, Cabezas C., quien encontró que la Cirrosis Hepática se encuentra dentro de las 5 primeras causas de mortalidad por cada año (TM: 6.53-10.64), y entre las enfermedades hepáticas, la cirrosis es la de mayor mortalidad, correlacionándose con la elevada prevalencia de HBV de determinadas áreas del Perú.<sup>15</sup>

Encontramos que hubo una mayor frecuencia de mortalidad en pacientes del sexo femenino, cuya media de la edad fue de 68 años, dato que es discordante con lo reportado por Alonso F, *et al.*, quien refiere que en la cirrosis por alcohol el sexo masculino representó el 83.14% de las muertes, porcentaje menor en relación a cirrosis no alcohólica. En relación a la edad al momento de la defunción, las muertes por causa alcohólica ocurrieron a una edad promedio de 57,68 años, inferior a la que se observó por cirrosis hepática de causa no alcohólica, cuyo promedio fue 62,3 años. Se

identificó el sexo masculino como factor de riesgo de morir por cirrosis en todos los grupos etarios y por ambas causa de cirrosis.<sup>19</sup>

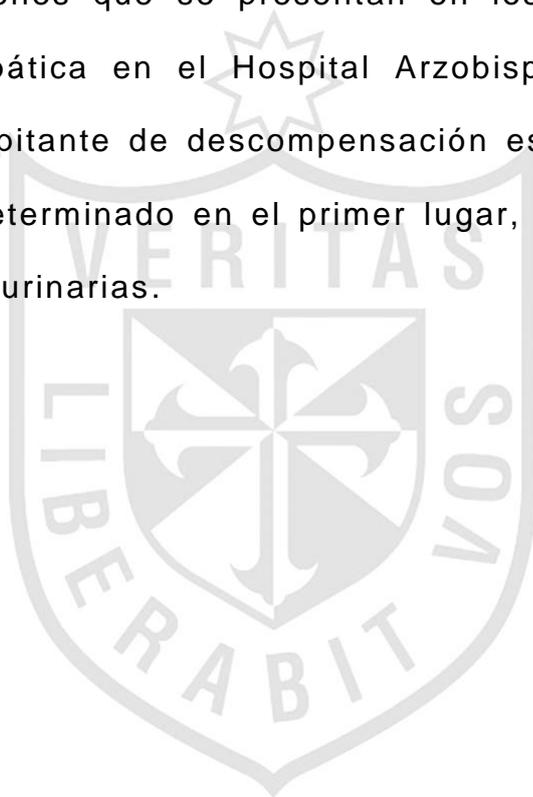
La mayoría de pacientes nacieron en Lima (32.1%). La mayoría de los pacientes procedían del distrito de Lima Cercado (13.5 %).



## CONCLUSIONES

1. Las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza son pacientes de sexo femenino con una edad promedio de 62 años, procedencia del cercado de Lima, con etiología esteatósica, con ascitis, sangrado variceal, encefalopatía y con infección del tracto urinario,
2. Las características clínicas de los pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza son: pérdida de apetito, fatiga y debilidad, pérdida de peso, coloración amarillenta de la piel y los ojos (ictericia) e incluso signos de inflamación abdominal. Sin embargo, la clínica más importante de la cirrosis es aquella que se deriva de sus complicaciones como son: hemorragia digestiva, ascitis, daño cerebral, peritonitis bacteriana espontánea, sepsis o incluso cáncer de hígado.
3. Las características epidemiológicas de los pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza son: proceden del Cercado de Lima, consumo de alcohol y grasas (comida rápida), haber tenido hepatitis virus C.
4. En el estudio realizado en el Hospital Arzobispo Loayza de los 156 pacientes, el promedio de edad es de 62.6 años, y según el género, se observó que el 57.1% (89) fueron mujeres y el 42.9% (67) fueron varones.

5. La causa mas frecuente de cirrosis hepática en el Hospital Arzobispo Loayza. es la esteatohepatitis no alcohólica que representa al 32.7%.
6. Las causas más frecuentes de hospitalización de los pacientes con cirrosis del Hospital Arzobispo Loayza. Es la encefalopatía hepática, ascitis y hemorragia digestiva alta.
7. Las infecciones que se presentan en los pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Arzobispo Loayza. Son factor precipitante de descompensación esta la sepsis de punto no determinado en el primer lugar, seguida por las infecciones urinarias.



## RECOMENDACIONES

1. Realizar un estudio prospectivo, longitudinal, multicéntrico.
2. Realizar estudios que incluyan pacientes ambulatorios además de los hospitalizados.
3. Fortalecer la Unidad de Hígado y realizar un trabajo conjunto con Cirugía considerando la alta prevalencia de cirrosis hepática y la necesidad de trasplante hepático para poder tener un mejor enfoque de estos pacientes.
4. Hacer un estudio prospectivo en pacientes con Sd. Metabólico para evaluación de fibrosis y prevención de cirrosis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sherlock S. Cirrosis Hepática. Enfermedades del Hígado y Vías Biliares. 9a edición. España: Marban Libros, SL, 1996: 357-370.
2. Bustíos C, Dávalos M, Román, R, Zumaeta E. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. Rev Gastroenterol Perú. 2008; 27: 238-45.
3. Varvasovszky Z, McKee M. Problem drinking among hospitalized patients in Hungary. Alcohol & Alcohol 2000; 35(6):574-9.
4. MINSA-OFICINA DE ESTADÍSTICA E INFORMÁTICA. Informe estadístico de Mortalidad en Perú a nivel nacional año 2000. Tomado el 01 de octubre 2006. [http://www.minsa.gob.pe/estadisticas/estadisticas/SalaSituacional/04\\_Mortalidad.pdf](http://www.minsa.gob.pe/estadisticas/estadisticas/SalaSituacional/04_Mortalidad.pdf).
5. Navarro-Robles J, Gutierrez-Avila JH, López -Cervantes Orges M, Borges G, Rosovsky H. La mortalidad por cirrosis hepática en México. Características epidemiológicas relevantes. Salud Pública Mex.1992;34(4):378-87
6. Dávalos M. Epidemiología de la Cirrosis Hepática en el Perú. Revista ASMEGHOR. 2005

7. Kianman W; Villena O; Pérez J: Cirrosis Hepática en el Hospital III " Víctor Lazarte E". IPSS - Trujillo. Libro de Resúmenes. XV Congreso Peruano de Enfermedades Digestivas pp. 68.
8. Zolezzi A; Alarcón M; Ramírez S: Cirrosis Hepática en el Hospital Ma. Auxiliadora - SJM - Lima - Perú. Libro de Resúmenes. XV Congreso de Enfermedades Digestivas pp. 65.
9. Ferrandiz J; Padilla M; Otoyá G: Cirrosis Hepática en el HNGAI - IPSS. Lima-Perú. Libro de Resúmenes. XV Congreso Peruano de Enfermedades Digestivas pp 63.
10. Llach Vila: Historia Natural y Factores Pronósticos de la Cirrosis Hepática con ascitis. Clínica Rural 1990, 339: 867.
11. Magliocchetti N, Torchio P y Corrao G: Prognostic factors for long term survival in cirrhotic patients after the first episode of liver decompensation. Ital J Gastroenterol - Hepatol. 1997, 29 (1): 38-46.
12. Medina E. y Kaempffer A. Cirrosis hepática en Chile. Revista Chilena de Salud Pública 2002; 6 (1): 3.
13. Bustios C, Dávalos M, Román R, Zumaeta E. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM es – Salud. Rev. Gastroenterología del Perú. 27:238-45.

14. Samada M, Hernández J, Barroso L, Chao, González M, Fernández I. Identificación de factores de riesgo de presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática. Servicio Medicina Interna-Hepatología. Hospital Vall d'Hebron. Universidad Autónoma. Barcelona. España. Gastroenterol Hepatol 2003; 26(4):257-9.
15. Farfan G, Cabezas C. Mortalidad por enfermedades digestivas y hepatobiliares en el Perú, 1995-2000 Rev. Gastroenterología del Perú 2002; 22(4):212-33.
16. Cabezas C. Hepatitis viral B y Delta en el Perú: epidemiología y bases para su control. Rev Perú Med Exp Salud Pública 2007; 24(4):378-97.
17. Campollo o. Valencia Salinas J. Berumen Arellano A., Pérez Aranda M., Panderó Cerda A., Seguro Ortega J. Características Epidemiológicas de la Cirrosis Hepática en el Hospital Civil de Guadalajara. Salud Pública de México. 1997; 39(3): 195-200.
18. Alvares Cárdenas D. Factores Epidemiológicos asociados a Cirrosis Hepática en los pacientes hospitalizados en el Servicio de medicina del hospital Daniel Alcides Carrión – Es salud de Tacna entre enero del 2006 diciembre del 2008{Tesis}. Tacna: Facultad de Medicina 2009.

19. Alonso F, Garmendia M, De Aguirre M, Searte J. Análisis de la Tendencia de la Mortalidad por Cirrosis hepática en Chile. *Re Med Chile* 2010; 138:1253-8.
20. Dávalos Moscol M. (2003). Epidemiología de la Cirrosis hepática en el Perú. Symposium Asociación Peruana del Estudio del Hígado. Lima, Perú.
21. Pascual Pareja JF. Características Epidemiológicas de la Cirrosis hepática y análisis de los factores asociados con el daño hepático en pacientes coinfectados por el virus de inmunodeficiencia humana y el virus de la hepatitis C {tesis}. Madrid: Universidad, Facultad de Medicina; 2005.
22. Lebroc Pérez D, Reina Alfonso, Camacho Assef J, Massip Ramírez M. Caracterización Clínica de los Pacientes con Cirrosis Hepática en el Hospital Provincial Docente "Doctor Antonio Luaces Iraola". *MediCiego* 2011, 17(2).
23. Cebrejos O, Lozano, Vargas. Infecciones intercurrentes en pacientes cirróticos en el hospital Arzobispo Loayza. *Rev. Gastroenterología del Perú*. 2000 Abr-Jun; 20(2):146-151.
24. Huertas Cuaresma J, Méndez Perles C, Medina Mirón M Gonzales Gallardo M. Cirrosis hepática en el hospital

- Clínico San Carlos {Internet}.2007 {citado 14 Ago. 2009}.
25. Guines P, Cardenas A, Arrollo v, Ródes J. Manejo de cirrosis y ascitis. N Engl J Med 2004; 350:1646-54.
  26. Ginès P, Cabrera J, Guevara M, Morillas R, Ruiz del Árbol L, Solà R y Soriano G. Modelos pronósticos en la cirrosis hepática. El modelo MELD Documento de consenso sobre el tratamiento de la ascitis, la hiponatremia dilucional y el síndrome hepatorenal en la cirrosis hepática. Gastroenterol Hepatol 2004; 27(9):535-44.
  27. Fica A. Diagnóstico, manejo y prevención de infecciones en pacientes con cirrosis hepática. Rev Chil Infect 2005; 22 (1): 63-74. Mesejo A, Juan M y Serrano A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. Nutr Hosp. 2008; 23(2):8-18.
  28. Chaman Ortiz J, Padilla P, Rondon C, et al. 10 Años de trasplante hepático en el Perú. 2010. Rev. Gastroenterol. Perú; 30 – 4: 350 – 356.
  29. Humberto E, Beltrán O. Modelos pronósticos en enfermedad hepática Child y Meld.2004; 109 – 114.

## ANEXOS



Nº 1:

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA EN EL AÑO 2013

Fecha: / /

Beneficiario del AUS: Si ( ) No ( )

Toma de Datos: Hospitalización: ( )

I FILIACIÓN

Nombres y Apellidos: \_\_\_\_\_

H.C.: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ DNI: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_

Lugar de Ncto: \_\_\_\_\_ Procedencia: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_

Familiar de Referencia: \_\_\_\_\_ Telefono: \_\_\_\_\_

II ANTECEDENTES: Consumo de OH: Si ( ) No ( ) Edad de Inicio: N° años:  
DM: Si ( ) No ( ) Obesidad: Si ( ) No ( ) No ( ) TBC: Si ( ) No ( ) HTA: Si ( ) No ( ) Autoinmune: Si ( ) No ( )

Otras Enfermedades: \_\_\_\_\_

Cirugías: \_\_\_\_\_

III EXAMEN FÍSICO:

Telangiectasias: No ( ) Si ( ) Palmas Hepáticas No ( ) Si ( ) Ictericia No ( ) Si ( ) Ginecomastia No ( ) Si ( )

Edema No ( ) Si ( ) Hipertrofia Parotídea No ( ) Si ( ) Signo de Coagulopatía No ( ) Si ( )

Ascitis No ( ) Si ( ) Leve ( ) Moderada ( ) Severa ( ) Circulación colateral No ( ) Si ( )

Encefalopatía No ( ) si ( ) Grado I ( ) II ( ) III ( ) IV ( ) Contractura de Dupuytren No ( ) Si ( )

Apresacion nutricional: Normal ( ) Preobeso ( ) Obeso ( )

Peso: Talla: IMC:

IV EXÁMENES AUXILIAR: En el momento del diagnóstico o el ingreso

Examen	Resultado	Examen	Resultado	Examen	Resultado
Leucocitos		Bilirrubina directa		Alfa feto proteína	
Hemoglobina		Albumina		T. protrombina	
Plaquetas		Globulina		INR	
Glucosa		TGP		Colesterol	
Creatina		TGO		Triglicéridos	
Urea		Fosfatasa alcalina		Na	
Bilirrubina Total		GGTP		K	

Marcadores Inmunológicos

Examen	Resultado	Examen	Resultado	Examen	Resultado
HBs Ag		Anti-Hbe		ANA	
Anti-HBs		DNA-VHB (carga v.)		Anti-LKM1	
Anti-HBc		Anti-VHC		Ac. Anti-mitocondrias	
HBeAg		ARN-VHC (carga v.)		Ac. Anti musculo liso	

Otros exámenes

Examen de Orina	Hematías > 5/Campo No ( ) si ( )
	Leucocitos >10 Campo No ( ) Si ( )
	Proteínas : +( ) ++( ) +++( ) - ( )
Líquido Ascítico	Celularidad/C: _____ Rto Celular: _____ PMN: _____ %
	Proteínas totales: _____ Albúmina: _____

IMÁGENES

Ecografía

Patrón de Cirrosis (PC): No ( ) Si ( ) PC con Hipertensión Portal: No ( ) Si ( )  
 Tamaño de Bazo: \_\_\_\_\_ Diámetro de la Vena Porta: \_\_\_\_\_  
 Nódulo Hepático: No ( ) Si ( ) Número: \_\_\_\_\_ Tamaño: \_\_\_\_\_

Tomografía

Patrón de Cirrosis (PC): No ( ) Si ( ) PC con Hipertensión Portal: No ( ) Si ( )  
 Nódulo Hepático: No ( ) Número: \_\_\_\_\_ Tamaño: \_\_\_\_\_

Endoscopia

Varices: No ( ) Si ( ) V. Esofágicas ( ) V. Gástricas ( )  
 Gastropatía: No ( ) Si ( ) Leve ( ) Severa ( )

Otros: \_\_\_\_\_

QUIRÚRGICA

Laparoscopia: No ( ) Si ( ) Tipo: Incidental ( ) Programada ( )

V DIAGNÓSTICO DE CIRROSIS

Fecha de Diagnóstico: \_\_\_\_\_  
 Motivo de Ingreso Actual: \_\_\_\_\_  
 Clínico: No ( ) Si ( ) Bioquímico: No ( ) Si ( ) Biopsia: No ( ) Si ( ) Endoscopia: No ( ) Si ( )  
 Ecográfico: No ( ) Si ( ) Tomográfico: No ( ) Si ( ) Fibrotest No ( ) Si ( )  
 Nº Hospitalizaciones anteriores: 0 ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) + de 3 ( )

VI CLASIFICACIÓN DE CIRROSIS

Child-Pugh: Grado A ( ) Grado B ( ) Grado C ( ) puntaje ( ) MELD ( )

VII ETIOLOGÍA DE LA CIRROSIS

Alcohólica: No ( ) Virus C: No ( ) Si ( ) Virus B: No ( ) Si ( ) NASH: No ( ) Si ( )  
 Hepatitis Auto inmune: No ( ) Si ( ) CBP: No ( ) Si ( ) CEP: NO ( ) Si ( )  
 No terminada: ( ) Otras: \_\_\_\_\_

VIII COMPLICACIONES

DESCOMPENSADA: No ( ) Si ( )

Complicación	Actual Sí/ No	Nº Episodios previos
Sangrado Varicial		
sangrado no Varicial		
Ascitis		
Encefalopatía		
Sd. Hepato Renal		
Sd. Hepato Pulmonar		
Trastorno de la coagulación		
Hepatocarcinoma		
Infecciones:	PBE	
	Neumonía	
	ITU	