

UNIVERSIDAD PRIVADA DE TACNA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**“FRECUENCIA Y RELEVANCIA CLÍNICA DE LAS COMPLICACIONES
EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA
EN EL PERIODO 2006-2010”**

TESIS

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MEDICO CIRUJANO
PRESENTADA POR**

SERGIO ALDO VARGAS CHÁVEZ

**TACNA – PERÚ
2011**

DEDICATORIA:

A mis padres, por haberme dado la vida y tanto amor desinteresado en todos estos años, y porque siempre estuvieron apoyándome en todo momento a lo largo de mi carrera y al realizar esta investigación.

AGRADECIMIENTOS:

- *A Dios, que siempre está presente en todo momento de mi vida, me da la fortaleza para seguir adelante y mantiene a mis padres y hermana a mi lado.*
- *A mis padres por haberme dado mi carrera y por haberme brindado toda la ayuda posible al momento de realizar la investigación.*
- *A mi hermana por su cariño, comprensión y constante apoyo.*
- *A mi asesor, Jorge López Claros, por su generosa colaboración y tiempo brindado.*
- *Al Hospital III Daniel Alcides Carrión y la Unidad de Investigación, por permitirme realizar la investigación.*
- *A aquellas personas que aportaron mucho a la investigación y permitieron que ésta se pudiera realizar.*
- *A mis amigos, por sus palabras de aliento y por brindarme su amistad.*

ÍNDICE

DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	
RESUMEN	Pág. 5
INTRODUCCIÓN	7
DEFINICION DE TERMINOS BASICOS	9
CAPÍTULO I: EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	10
1.1. Fundamentación del Problema	10
1.2. Formulación del Problema	13
1.3. Objetivos de la Investigación	13
1.4. Justificación	14
CAPÍTULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	15
2.1. Antecedentes de la investigación	16
2.2. Marco teórico	21
CAPÍTULO III: VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES	45
3.1. Operacionalización de las variables	45
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	47
4.1. Diseño	47
4.2. Ámbito de estudio	47
4.3. Población y muestra	47
4.3.1. Criterios de Inclusión	47
4.3.2. Criterios de Exclusión	47
4.4. Instrumentos de Recolección de datos	47
CAPÍTULO V: RESULTADO	49
DISCUSIÓN	69
CONCLUSIONES	74
RECOMENDACIONES	75
BIBLIOGRAFÍA	76
ANEXOS	79

RESUMEN

Objetivos: Determinar la frecuencia y relevancia clínica de las complicaciones en los pacientes con Cirrosis hepática atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión en el periodo 2006-2010.

Material y Métodos: El diseño del estudio es descriptivo, retrospectivo y de corte transversal, en el que se evaluaron 165 Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión de Tacna.

Resultados: En el período 2006 al 2010 en el Hospital III DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA fueron atendidos con el diagnóstico de cirrosis 165 pacientes, de los cuales presentaron complicaciones el 81.8%. Siendo atendidos en consulta externa el 51.85% y hospitalizados el 48.15%.

Las cinco principales complicaciones fueron: Hipertensión Portal (81.48%), infecciones bacterianas (46.67%), anormalidades hematológicas (40%), encefalopatía hepática (31.11%) e hipertensión portopulmonar (29.63%). La mayoría de pacientes tuvieron 2 complicaciones (26.67%), seguido por 3 y 4 complicaciones (21.48%) cada uno. Así mismo tenemos un valor mínimo de una complicación y máximo de ocho complicaciones por paciente. La estancia hospitalaria en la mayoría de pacientes fue de 1 a 5 días (46.15%) y de 6 a 10 días (41.54%), con un promedio de 4 días. La evolución de los pacientes hospitalizados fue favorable, habiéndose compensado el 99.26%.

Los pacientes evaluados con la Clasificación Child-Pugh, fueron en su mayoría Grado B (73.61%) y de éstos el 52.83% tuvieron entre tres y cuatro complicaciones, siendo los pacientes de grado A los que menos complicaciones presentaron (1 a 2 complicaciones)

Las complicaciones tienen una importante relevancia clínica por su alta frecuencia (81.8%) y por la presentación de más de tres complicaciones en los paciente clasificados con grado B de Child-Pugh (52.83%), lo que va influir en el pronóstico y la sobrevida de los pacientes.

ABSTRACT

Objectives: Determine the frequency and clinical relevance of the complications in the patients with Hepatic Cirrhosis treated at the Hospital III Daniel Alcides Carrión in the 2006-2010 period.

Material and Methods: The study's design is descriptive, retrospective and of cross-section, in which 165 Clinical Stories of patients with diagnosis of Hepatic Cirrhosis treated at the Hospital III Daniel Alcides Carrión of Tacna were evaluated.

Results: 165 patients with the diagnosis of cirrhosis were treated in the 2006 to 2010 period at the Hospital III DANIEL ALCIDES CARRIÓN – ESSALUD OF TACNA, of which the 81,8 % had complications. Having been 51,85 % treated in the outpatient service, and 48,15 % were hospitalized.

The main five complications were: Portal Hypertension (81.48%), bacterial infections (46.67%), hematologic abnormalities (40%), hepatic encephalopathy (31.11%) and portopulmonary hypertension (29.63%). The majority of patients had 2 complications (26.67%), followed by 3 and 4 complications (21.48 %) each one. We also have a minimum of one complication and a maximum of eight complications per patient. The hospital stay in the majority of patients was of 1 to 5 days (46.15%) and 6 to 10 days (41.54%), with an average of 4 days. The evolution of the hospitalized patients was favorable, having been compensated 99.26%.

The patients evaluated with the Child-Pugh Classification, were mostly Grade B (73.61%) and from these, 52.83 % had between three and four complications, being the patients of Grade A the ones who had presented less complications (1 to 2 complications).

The complications have an important clinical relevance because of their high frequency (81.8%) in the patients with Hepatic Cirrhosis and for the presence of over three complications in the patient classified with Grade B of Child-Pugh (52.83%), what will influence in the prognosis and the survival of patients.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica y difusa del hígado que altera su estructura y función. Las manifestaciones clínicas son independientes de su etiología, y se relacionan más con el grado de disfunción hepática.

La cirrosis hepática se puede clasificar en compensada o descompensada. El término cirrosis hepática compensada se aplica cuando la enfermedad no ha desarrollado ninguna de sus complicaciones mayores como la ascitis, hemorragia digestiva, ictericia o encefalopatía hepática.

El pronóstico de la enfermedad es bueno mientras ésta se mantiene compensada. Se reporta que el tiempo medio de presentación de la primera descompensación clínica de la enfermedad a partir del diagnóstico es de 15 años. De este momento en adelante el pronóstico es malo y se encuentra en relación al tipo de descompensación clínica, del grado de insuficiencia hepatocelular y otras manifestaciones en relación a la descompensación clínica que se presenta.

El pronóstico de los pacientes con cirrosis hepática ha podido establecerse con bastante certeza mediante la clasificación de Child-Pugh que puede ser muy útil no solo como predictor de supervivencia, sino también como índice fiable de ocurrencia de complicaciones.

La mortalidad en el paciente cirrótico es generalmente debida a complicaciones directas por la disfunción hepática y a la hipertensión portal como el sangrado variceal o al desarrollo de un carcinoma hepatocelular (CHC), pero otro porcentaje importante de pacientes se complican debido a infecciones bacterianas, con un rango de mortalidad relacionada a infecciones de 7% a 40% según varias revisiones.¹

Las infecciones bacterianas y no bacterianas constituyen una de las complicaciones más frecuentes en pacientes hospitalizados. Las formas graves como la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) o las bacteriemias y procesos

¹ BRAN O S. Infectious complications of cirrhosis. *Curr Gastroenterol Rep* 2001;3:285-92.

bronconeumónicos se consideran responsables, directa o indirectamente, del 25% de la mortalidad de los pacientes cirróticos.²

No se cuenta con suficiente información acerca de esta enfermedad en la población tacneña. Sólo existe dos estudios realizados en el Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna, acerca de las complicaciones que presentan los pacientes atendidos por esta patología.^{21,22}

Por este motivo decidimos investigar retrospectivamente la frecuencia y relevancia clínica (a través de la magnitud, el pronóstico, morbimortalidad) de las complicaciones en pacientes con cirrosis hepática atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión – EsSalud de Tacna, con el fin de conocer cómo se comporta la enfermedad en nuestro medio y que sirva como aporte para mejorar la calidad asistencial a estos pacientes, asimismo sirva para futuras investigaciones en el campo de la cirrosis hepática.

² NAVASA M; FERNÁNDEZ J; RODÉS J. Bacterial infections in liver cirrhosis. Ital J Gastroenterol Hepatol 1999; 31:7 616-2

DEFINICION DE TERMINOS BASICOS PARA EL ESTUDIO:

CIRROSIS: Según Ginés P. y Arroyo V. La cirrosis hepática es una enfermedad crónica difusa e irreversible del hígado, caracterizada desde el punto de vista anatomopatológico por fibrosis y alteración de la estructura normal del hígado (presencia de nódulos de regeneración).

COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA: Enfermedades que coexisten con esta patología.

Hipertensión portal	Coagulopatía
Várices gastroesofágicas	Deficiencia de factor
Gastropatía hipertensiva portal	Fibrinólisis
Esplenomegalia, hiperesplenismo	Trombocitopenia
Ascitis	Osteopatía
Peritonitis bacteriana espontánea	Osteopenia
Síndrome hepatorenal	Osteoporosis
Tipo 1	Osteomalacia
Tipo 2	Anormalidades hematológicas
Encefalopatía hepática	Anemia
Síndrome hepatopulmonar	Hemólisis
Hipertensión portopulmonar	Trombocitopenia
Desnutrición	Neutropenia

RELEVANCIA CLÍNICA: La relevancia clínica de un fenómeno va más allá de cálculos aritméticos y está determinada por el juicio clínico. La relevancia depende de la magnitud de la diferencia, la gravedad del problema a investigar, la vulnerabilidad, la morbimortalidad generada por el mismo, su coste y por su frecuencia entre otros elementos.

CLASIFICACIÓN CHILD-PUGH: En medicina, la escala o clasificación de Child-Pugh es un sistema de estadificación usado para evaluar el pronóstico de una enfermedad hepática crónica, principalmente la cirrosis. Aunque originalmente se usó para predecir la probable mortalidad asociada a la cirugía, se usa ahora para determinar el pronóstico, así como la fuerza requerida por el paciente en su tratamiento y la necesidad de un trasplante de hígado.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA

A nivel mundial la Cirrosis Hepática es una causa importante de morbilidad y mortalidad. En algunos países de América Latina, como Chile y México, la cirrosis hepática ocupa, entre el 5° y 6° lugar como causa de muerte general.^{3,4,5,6} En el Perú, la cirrosis hepática tiene una tasa de mortalidad de aproximadamente 9,5 por 100,000 habitantes, es la 5ª causa de mortalidad, el 2° lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares y es la 2° causa de muerte entre las defunciones registradas para el grupo etario de 20 a 64 años.^{7,8} Además, está considerada actualmente entre las 10 principales causas de muerte en la región Tacna, en el año 2010.⁹

La cirrosis hepática constituye el estadio final y común de un número elevado de hepatopatías crónicas de distintas etiologías. A pesar de esta diversidad original se definen, en general, como una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración. Estos

³ VARVASOVSKY Z, MCKEE M. Problem drinking among hospitalized patients in Hungary. *Alcohol & Alcohol* 2000; 35(6):574-579.

⁴ CAMPOLLO O, VALENCIA-SALINA J, BERUMENARELLANO A, et al. Características epidemiológicas de la cirrosis hepática en el Hospital Civil de Guadalajara. *Salud Pública Mexicana* 1997; 39:195-200.

⁵ NARRO-ROBLES J, GUTIÉRREZ-ÁVILA J, LÓPEZCERVANTES M, et al. La mortalidad por cirrosis hepática en México: Características epidemiológicas relevantes. *Salud Pública de México* 1992; 34, No.4.

⁶ MEDINA E. y KAEMPFER A. Cirrosis hepática en Chile. *Revista Chilena de Salud Pública* 2002; Vol. 6 (1): 3.

⁷ MINSA- OFICINA DE ESTADISTICA E INFORMATICA. Informe estadístico de Mortalidad en Perú a nivel nacional año 2000. Tomado el 15 de octubre de 2009.
http://www.minsa.gob.pe/estadisticas/estadisticas/SalaSituacional/04_Mortalidad.pdf

⁸ FARFAN G, CABEZAS C. Mortalidad por enfermedades digestivas y hepatobiliares en el Perú, 1995-2000. *Rev Gastroenterol Perú* 2002; 22(4):212-233.

⁹ DIRECCIÓN EJECUTIVA DE EPIDEMIOLOGÍA – REGIÓN DE SALUD TACNA. ASIS-2010; 2:25. Tomado el 20 de marzo de 2011.
http://www.tacna.minsa.gob.pe/uploads/epidemiologia/ASIS/Asis_2010.pdf

cambios condicionan una alteración vascular interhepática y una reducción de la masa funcional, que llevan a la hipertensión portal y la insuficiencia hepática; respetando ciertas particularidades propias de cada hepatopatía es la cirrosis hepática, por sí misma, la que marca de forma predominante, las manifestaciones y descompensaciones clínicas, las medidas terapéuticas y el pronóstico de éstos pacientes.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la cirrosis descompensada son ascitis, ictericia, encefalopatía hepática y hemorragia gastrointestinal.

El pronóstico de los pacientes con cirrosis hepática ha podido establecerse con bastante certeza mediante la clasificación de Child-Pugh que puede ser muy útil no solo como predictor de supervivencia, sino también como índice fiable de ocurrencia de complicaciones.

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

La hemorragia digestiva alta (HDA) secundaria a rotura de varices gastroesofágicas constituye la complicación más grave, con mayor tasa de mortalidad (37%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de resangrado del 70%.¹⁰

Las infecciones bacterianas son complicaciones muy frecuentes en pacientes cirróticos y ocurren en el 30 a 50% de cirróticos hospitalizados,

¹⁰ BOSCH J Y GARCÍA-PAGÁN JC. Prevención de la hemorragia digestiva por hipertensión portal. En: Berenguer J, Bruguera M, García-Bengoechea M y Rodrigo L eds. Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares. ELBA SA; 2001: 161-168.1

contra un 10% en la población general.¹¹ A menudo son de origen intestinal y afectan al 4,5% de cirróticos por año.^{10,12,13} Las bacteriemias son frecuentes en estadíos finales y deben sospecharse ante la presencia de fiebre o deterioro clínico inexplicable, ya que su diagnóstico, a menudo pasa inadvertido.

En nuestro medio, Bustíos C. y col., reportaron las características epidemiológicas de los pacientes hospitalizados con el diagnóstico de cirrosis hepática en un hospital de nivel IV, determinando a las infecciones intercurrentes como el segundo motivo de hospitalización más frecuente (17.6%), luego de las hemorragias variciales (38%). Dentro de las infecciones intercurrentes, la infección de tracto urinario fue la más frecuente (41%), seguida por la neumonía (15.5%), peritonitis bacteriana espontánea (PBE) (13.1%) y diarrea aguda (4.8%).¹⁴

A nivel local no se dispone de la suficiente información al respecto, lo cual limita las acciones preventivas y asistenciales que se puedan tomar en cuenta para la realidad local, en cuanto al control y/o eliminación de los factores más importantes que predisponen la aparición de complicaciones en los pacientes cirróticos. Por estas consideraciones, nos propusimos realizar el presente estudio de investigación para determinar la frecuencia y relevancia clínica de las complicaciones de los pacientes que han sido diagnosticados con cirrosis hepática, atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión – EsSalud de Tacna. Con la finalidad de conocer la enfermedad y que sirva como aporte para brindar una calidad asistencial óptima a estos pacientes, así como para fortalecer las medidas preventivas que contribuyan al diagnóstico oportuno de complicaciones, evitando las

¹¹ NAVASA M, FOLLO A: Infecciones Bacterianas en la Enfermedad Hepática Crónica. *Medicine* 1996; 7(11): 434: 38.

¹² JAFFE D, CHUNG R Y FRIEDMAN L: Management of Portal Hipertensión and its Complications. *The Medical Clinica of North América: Management of Cronic Liver Diseases*. Vol 80. Number 5. Sep 96: 1021-35.

¹³ SHERLOCK S.: Cirrosis Hepática. *Enfermedades del Hígado y Vías Biliares*. 9a edición. España : Marban Libros, SL, 1996: 357-370.

¹⁴ BUSTIOS C, DAVALOS M, ROMAN R, ZUMAETA E. Características epidemiológicas y clínicas de la cirrosis hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. *Rev. Gastroenterol. Perú* 2007;27: 238-245.

recidivas y el agravamiento del cuadro, minimizando sus consecuencias y disminuyendo así costos económicos y sociales, también servirá como aporte para futuras investigaciones en el campo de la cirrosis hepática.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia y relevancia clínica de las complicaciones en los pacientes con Cirrosis hepática atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión – EsSalud de Tacna en el periodo 2006-2010?

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia y relevancia clínica de las complicaciones en los pacientes con Cirrosis hepática atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión en el periodo 2006-2010.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la frecuencia de complicaciones, por año y tipo de atención en pacientes diagnosticados con Cirrosis Hepática en el Hospital III Daniel Alcides Carrión – EsSalud de Tacna.
2. Describir los principales tipos de complicaciones en los pacientes con Cirrosis Hepática.
3. Determinar la estancia hospitalaria y número de hospitalizaciones de los pacientes con complicaciones de Cirrosis Hepática
4. Determinar la evolución de los pacientes cirróticos complicados.
5. Determinar la relación entre número de complicaciones por paciente y clasificación de Child-Pugh.

6. Determinar la relevancia clínica de las principales complicaciones en los pacientes con Cirrosis Hepática, a través de la magnitud, pronóstico y morbimortalidad.

1.4. JUSTIFICACIÓN

A nivel nacional se cuenta con pocas investigaciones sobre el tema y a nivel local se han realizado pocos estudios respecto a nuestro tema de investigación; actualmente se utiliza como guía la información que podemos obtener de estudios realizados en el país y en el extranjero.

La investigación es esencialmente útil desde el punto de vista académico, porque nos va permitir conocer la frecuencia y relevancia clínica de las complicaciones en los pacientes con Cirrosis Hepática en nuestra localidad, que redundará en beneficio de la formación académica de los profesionales y estudiantes de la Ciencias de la Salud, para mejorar la identificación, tratamiento y prevención de las complicaciones de esta patología.

Desde el punto de vista social la presente investigación servirá, para poder proponer medidas de prevención secundaria de los pacientes que cursen con complicaciones durante su enfermedad, ya que actualmente es un problema de salud pública, siendo en nuestro medio la novena causa de muerte.⁹

Por lo expuesto, es nuestro interés dejar una base científica para la prosecución de otras investigaciones similares y conformar series epidemiológicas clínicas que fundamenten con más claridad la repercusión de esta patología, de preocupación en salud pública.

CAPÍTULO II

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

INTERNACIONALES

RODRÍGUEZ A, VALENCIA H, TRINIDAD J. Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. Rev Hosp Jua Mex 2008; 75(4): 257-263. Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo, para lo cual se revisaron 236 expedientes del año 2004 al 2006. El promedio de edad fue de 55.7 años con predominio del género masculino, sobre todo en la cirrosis ocasionada por alcohol. Las causas más frecuentes fueron alcohol (57.4%), virus de la hepatitis C (26.7%) y hepatopatías autoinmunes (15.6%). Las complicaciones que predominaron fueron: ascitis (82.6%), encefalopatía (74.8%), hemorragia digestiva (61.41%), peritonitis espontánea (8.66%) y síndrome hepatorenal (6.3%). Las causas de mortalidad fueron: hemorragia digestiva (54%), encefalopatía hepática (29%), peritonitis espontánea (10%) y síndrome hepatorenal (7.0%). El total de defunciones fue de 109 casos: 62.4% del sexo masculino y 37.6% del sexo femenino.¹⁵

HUERTAS J, MÉNDEZ C, MEDINA M, GONZÁLES M. Cirrosis Hepática en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid, España. 2008. Se realizó un estudio retrospectivo en el que se revisaron 165 historias clínicas de pacientes con cirrosis hepática donde encontraron los siguientes resultados: La cirrosis hepática tiene su pico de mayor incidencia a los 55,33 años; siendo la edad al diagnóstico similar. Es más frecuente en varones (66,1%). La etiología más frecuente es la alcohólica con un

¹⁵ RODRÍGUEZ A, VALENCIA H, TRINIDAD J. Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. Rev Hosp Jua Mex 2008; 75(4): 257-263.

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%). Las que más influyen en el pronóstico son la ascitis y la encefalopatía hepática. La recogida de datos personales, clínicos y diagnósticos en las historia clínicas no es completa para datos relevantes, como la cantidad del alcohol y el estadio Child-Pugh.¹⁶

MATHURIN SA, AGÜERO AP, SPANEVELLO VA, CHAPELET AG. Prevalencia, aspectos clínicos y pronóstico de la peritonitis bacteriana espontánea en un hospital general. Rev cubana med . 2008 Dic; 47(4), Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo para analizar la prevalencia de la peritonitis bacteriana espontánea, manifestaciones clínicas, características microbiológicas y factores pronósticos para mortalidad en 218 internaciones de 125 pacientes con cirrosis y ascitis, entre abril 2004 a mayo 2008. Se hizo análisis univariado mediante la prueba de la t de Student y la prueba exacta de Fisher. Se usó el método de regresión logística para determinar factores asociados a mortalidad. Se incluyeron 39 episodios de peritonitis bacteriana espontánea en 31 pacientes, 83,8 % hombres, edad media 49,1 años, 93,6 % alcohólicos, con una prevalencia de 39/218 (17,9 %). Fallecieron 10 pacientes (32,2 %). Fue adquirida en la comunidad en 59 %; sintomática en 82 %. Tuvieron cultivo positivo de líquido ascítico 41%. Fueron por gérmenes gram-positivos 13/24 (54 %) cultivos positivos de líquido ascítico y/o hemocultivos. En el análisis univariado se identificaron como factores predictores de mortalidad, el *score* de Child-Pugh, el *score* de hepatitis alcohólica de Glasgow, sitio de adquisición, encefalopatía hepática, control por paracentesis a las 48 h del inicio antibiótico sin respuesta, presencia de *shockséptico*, insuficiencia renal, hiponatremia y bilirrubinemia total > 250 $\mu\text{mol/L}$ (> 14,6 mg/dL). La presencia

¹⁶ HUERTAS J, MÉNDEZ C, MEDINA M, GONZÁLES M. Cirrosis Hepática en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid, España. 2008. Tomado el 30 octubre 2011. En: http://www.ucm.es/info/dosis/Preventiva/jor_xv/m11.pdf

de *shockséptico*, bilirrubinemia total > 250 $\mu\text{mol/L}$ y la creatininemia > 114,4 $\mu\text{mol/L}$ (> 1,5 mg/dL) fueron los factores pronósticos independientes para mortalidad, Los que aumentaron más de 20 veces el riesgo de muerte las 2 primeras, y de 14 veces la insuficiencia renal.¹⁷

MATHURIN S; CHAPELET A; SPANEVELLO V; SAYAGO G; BALPARDA C; VIRGA E; BERAUDO N; BARTOLOMEO, M. **Infecciones en pacientes hospitalizados por cirrosis. Medicina (B. Aires) 69(2): 229-238, TAB. 2009 Apr.**, estudio en el que se evalúa la prevalencia y relevancia clínica de las infecciones bacterianas y no bacterianas en pacientes cirróticos predominantemente alcohólicos internados en un hospital de mediana complejidad, y se compara las características clínicas, de laboratorio y la evolución de pacientes con y sin infección bacteriana en un estudio prospectivo de cohorte. Se incluyeron 211 internaciones consecutivas de 132 pacientes con diagnóstico de cirrosis, de abril 2004 a julio 2007. El promedio de edad (\pm DS) fue 51.8 (\pm 8) años, 112 fueron hombres (84.8%); etiología alcohólica 95.4%. Se diagnosticaron 129 episodios de infecciones bacterianas en 99/211 (46.9%) internaciones, adquiridos en la comunidad 79 (61.2%) y 50 (38.8%) intrahospitalarios: peritonitis bacteriana espontánea (23.3%); infección urinaria (21.7%); neumonías (17.8%); infecciones de piel y partes blandas (17.1%); sepsis por bacteriemia espontánea (7.7%); otras infecciones bacterianas (12.4%). El 52.2% fueron por gérmenes gram-positivos. Hubo ocho casos de tuberculosis e infecciones graves por hongos y parásitos. La prevalencia de tuberculosis fue del 6% con una mortalidad anual de 62.5%. El 28.1% (9/32) de los exámenes coproparasitológicos tuvieron *Strongyloides stercoralis*. La mortalidad hospitalaria fue mayor en los pacientes con infección bacteriana (32.4% vs. 13.2%; $p=0.02$). Fueron identificados como predictores independientes de mortalidad: las infecciones bacterianas, el score de Child-Pugh y

¹⁷ MATHURIN SA, AGÜERO AP, SPANEVELLO VA, CHAPELET AG. Prevalencia, aspectos clínicos y pronóstico de la peritonitis bacteriana espontánea en un hospital general. Rev cubana med . 2008 Dic; 47(4),

creatininemia > 1.5 mg/dl. En el análisis multivariado fueron factores independientes asociados a infección bacteriana la leucocitosis y la encefalopatía hepática grado III/IV. Este estudio confirma que las infecciones bacterianas y no bacterianas son una complicación frecuente y grave en pacientes cirróticos internados, con un aumento de la mortalidad hospitalaria.¹⁸

NACIONALES

CEBREROS O, LOZANO A, VARGAS G. Infecciones intercurrentes en pacientes cirróticos en el hospital Arzobispo Loayza. Rev. Gastroenterol Perú 2000; 20(2), estudio cuyo objetivo es determinar los factores pronósticos de sobrevida y su influencia dentro de la evolución de la enfermedad de los pacientes cirróticos, se analizaron 100 casos de cirrosis hepática. La causa más frecuente de cirrosis hepática en este estudio, es el alcoholismo crónico (39%), seguida de la hepatitis viral (7%). En 51% de los pacientes no fue posible establecer la causa. El 86% de pacientes cirróticos presentaron por lo menos un episodio de infección que motivó su internamiento. Las infecciones más frecuentes fueron: urinaria (68.6%), peritonitis bacteriana espontánea (11.5%), neumonía (11.5%), tuberculosis (3.5%), celulitis (3.9%) y otras (1.8%). Tres de cada cuatro internamientos fueron por infecciones intercurrentes. Los pacientes Child-Pugh C y B presentaron más infecciones que los pacientes 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.¹⁹

¹⁸ MATHURIN S; CHAPELET A; SPANEVELLO V; SAYAGO G; BALPARDA C; VIRGA E; BERAUDO N; BARTOLOMEO, M. Infecciones en pacientes hospitalizados por cirrosis. Medicina (B. Aires) 69(2): 229-238, TAB. 2009 Apr.,

¹⁹ CEBREROS O, LOZANO A, VARGAS G. Infecciones intercurrentes en pacientes cirróticos en el hospital Arzobispo Loayza. Rev. Gastroenterol Perú 2000; 20(2),

AGUIRRE I. Cirrosis hepática: estudio clínico-patológico en pacientes diagnosticados histológicamente de cirrosis hepática en el Hospital Arzobispo Loayza entre los años de 1977 y 1986. s.l; UPCH. Facultad de Medicina Alberto Hurtado; 1987. 78 p. tab. (PE-2038-2039). Se estudió un total de 54 pacientes diagnosticados histológicamente de cirrosis hepática en el Hospital A. Loayza entre enero de 1977 a diciembre de 1986. La hepatomegalia se presentó en el 61.11 por ciento y la ictericia en 48.15 por ciento de los pacientes, siendo ambos los signos más frecuentes, seguidos por el edema de miembros inferiores, esplenomegalia y ascitis que se presentó en aproximadamente en el 25 por ciento de los pacientes. La complicación que con más frecuencia se presentó fue la hemorragia gastrointestinal, con una incidencia del 38.89 por ciento, siendo la causa más frecuente de hemorragia las várices esofágicas con 38.09 por ciento. Otra complicación frecuente fue la hipertensión portal en 33.33 por ciento.²⁰

BUSTIOS, C, DAVALOS, M, ROMAN, R et al. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. Rev. gastroenterol. Perú, jul./set. 2007, vol.27, no.3, p.238-245. ISSN 1022-5129. Se incluyeron 475 pacientes. El 45.1% correspondió al sexo femenino, la edad promedio fue 63.4 años (r=26-93). Las causas más frecuentes de cirrosis fueron consumo de alcohol (28%), hepatitis B crónica (15.2%) y hepatitis C crónica (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 urinaria, la neumonía y la peritonitis bacteriana espontánea. Se encontró carcinoma hepatocelular en el 7.9% de casos.¹⁴

²⁰ AGUIRRE I. Cirrosis hepática: estudio clínico-patológico en pacientes diagnosticados histológicamente de cirrosis hepática en el Hospital Arzobispo Loayza entre los años de 1977 y 1986. s.l; UPCH. Facultad de Medicina Alberto Hurtado; 1987. 78 p. tab. (PE-2038-2039).

LOCAL

FERNANDEZ LD. Características Epidemiológicas y Complicaciones más frecuentes de Cirrosis Hepática en Pacientes Hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna en el Periodo 1999 – 2003. Facultad de Medicina - Universidad Privada de Tacna. 2004. Se registraron 82 casos de cirrosis hepática, con predominio del sexo masculino (63.41%). Son factores de riesgo el alcoholismo, transfusiones sanguíneas, cirugía previa. La causa más frecuente fue el alcoholismo con 69.51%, seguido de hepatitis viral (23.17%). Las complicaciones más frecuentes fueron: Ascitis (81.7%), seguido de encefalopatía hepática (42.68%) y hemorragia de tubo digestivo (21.95%).²¹

MERMA P. Estudio Clínico Epidemiológico de Cirrosis Hepática en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna. Periodo 2006-2010. Facultad de Ciencia de la Salud – Universidad Privada de Tacna. 2011. En el estudio se registraron 104 casos de Cirrosis Hepática, predominando el sexo masculino (52.88%). La causa más frecuente fue el alcoholismo con un 59.6%, seguido de causa idiopática (22.1%). Las complicaciones más frecuentes que se encontraron son: Ascitis (79.8%), seguida de encefalopatía hepática (59.6%), hipertensión portal (32.7%) y várices esofágicas (27.9%).²²

²¹ FERNANDEZ LD. Características Epidemiológicas y Complicaciones más frecuentes de Cirrosis Hepática en Pacientes Hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna en el Periodo 1999 – 2003. Facultad de Medicina - Universidad Privada de Tacna. 2004.

²² MERMA P. Estudio Clínico Epidemiológico de Cirrosis Hepática en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna. Periodo 2006-2010. Facultad de Ciencia de la Salud – Universidad Privada de Tacna. 2011.

2.2. MARCO TEÓRICO

CIRROSIS HEPÁTICA

Definición

“La cirrosis hepática es una enfermedad crónica, difusa e irreversible del hígado, caracterizada desde el punto de vista anatomopatológico por fibrosis y alteración de la estructura normal del hígado, que adquiere un aspecto nodular (nódulos de regeneración). El pronóstico de la enfermedad es grave aunque varía en función del grado de evolución de la enfermedad, y la mayoría de los pacientes fallecen por complicaciones relacionadas con la hipertensión portal como hemorragia digestiva por várices esofágicas o síndrome hepatorenal, insuficiencia hepática, degeneración neoplásica o infecciones bacterianas.”²³

“Las manifestaciones clínicas de la cirrosis son resultado de cambios patológicos y reflejan la gravedad de la hepatopatía. La mayoría de los hepatólogos valoran el grado y la estadificación de la lesión analizando muestras de biopsia hepática. Estos esquemas de clasificación por grados y etapas varían entre los estados patológicos y se han ideado para la mayoría de los trastornos, como la hepatitis vírica crónica, la hepatopatía no alcohólica y la cirrosis biliar primaria.”²⁴

CUADRO CLÍNICO²³

Es útil clasificar a los pacientes según la causa de su hepatopatía, a los enfermos se les divide en los siguientes grupos generales: cirrosis alcohólica, cirrosis debida a hepatitis vírica crónica, cirrosis biliar y otras causas menos comunes como cirrosis cardiaca, cirrosis criptógena y demás causas diversas.

²³ GINÉS P., ARROYO V. Cirrosis hepática. **En:** FARRERAS, ROZMAN. *Medicina Interna*. 16ª ed., 2008, v. 1, cap. 42, p. 358.

²⁴ BACON B. Cirrosis y sus complicaciones. **En:** HARRISON. *Principios de Medicina Interna*. 17ª ed., 2009, v. 2, cap. 302, p. 1971-1980.

CIRROSIS ALCOHÓLICA

El consumo crónico y excesivo de bebidas alcohólicas ocasiona diferentes tipos de hepatopatía crónica, como la hepatopatía alcohólica, hepatitis alcohólica y cirrosis alcohólica. Asimismo, el consumo excesivo de alcohol contribuye a la lesión hepática en pacientes con otras hepatopatías, como hepatitis C, hemocromatosis y en los enfermos con esteatosis hepática relacionada con la obesidad. El consumo crónico de alcohol produce fibrosis sin inflamación o necrosis concomitantes. En la cirrosis alcohólica, los nódulos suelen tener un diámetro <3 mm; esta forma de cirrosis se conoce como micronodular. Al suspender el consumo de alcohol se pueden formar nódulos de mayor tamaño, dando origen a una cirrosis micronodular y macronodular mixta.

Los pacientes con hepatopatía alcohólica presentan síntomas no específicos como dolor vago en el cuadrante superior derecho, fiebre, náusea y vómito, diarrea, anorexia y malestar. Otra posibilidad es que presenten complicaciones más específicas de la hepatopatía crónica, como son ascitis, edema o hemorragia de la porción superior del aparato digestivo. Muchos casos se descubren en forma incidental en la necropsia o durante una cirugía electiva. Otras manifestaciones clínicas comprenden el desarrollo de ictericia o encefalopatía. En la exploración física, el hígado y el bazo suelen estar aumentados de tamaño y el borde hepático es firme y nodular. Otros datos frecuentes incluyen ictericia de la esclerótica, eritema palmar, hemangiomas aracniformes, crecimiento de la glándula parótida, hipocratismo digital, emaciación muscular o la aparición de edema y ascitis. Los hombres pueden tener una disminución del pelo corporal y ginecomastia lo mismo que atrofia testicular, lo cual es consecuencia de anormalidades hormonales o de un efecto tóxico directo del alcohol sobre los testículos. En las mujeres con cirrosis

alcohólica avanzada, suelen ocurrir irregularidades menstruales y algunas mujeres pueden presentar amenorrea. Los cambios suelen ser reversibles después que se suspende el consumo de alcohol.

Los estudios de laboratorio son normales en pacientes con cirrosis alcohólica compensada en fase incipiente. Como otra posibilidad, en la hepatopatía avanzada suelen presentarse muchas anormalidades. Es posible que ocurra anemia por hemorragia gastrointestinal crónica, deficiencias nutricionales o hiperesplenismo causado por la hipertensión portal o como un efecto supresor directo del alcohol sobre la médula ósea. Una forma singular de anemia hemolítica (con células en espolón y acantocitos) denominado síndrome de Zieve puede presentarse en pacientes con hepatitis alcohólica grave. Los recuentos de plaquetas suelen estar reducidos en las primeras etapas de la enfermedad, lo que refleja la hipertensión portal con hiperesplenismo. La bilirrubina total sérica es normal o está elevada en caso de enfermedad avanzada. La bilirrubina directa a menudo se encuentra un poco elevada en pacientes con bilirrubina total normal, pero es típico que la anormalidad evolucione conforme se agrava la enfermedad. Los tiempos de protrombina a menudo están prolongados y por lo general no responden a la administración de vitamina K parenteral. Las concentraciones séricas de sodio suelen ser normales a no ser que los pacientes tengan ascitis, en cuyo caso están reducidas. Es típica la elevación de las aminotransferasas séricas, sobre todo en enfermos que siguen bebiendo, de manera que las concentraciones de AST son más elevadas que las de ALT, por lo general con una relación de 2:1.

CIRROSIS POR HEPATITIS VÍRICA CRÓNICA B ó C

De los pacientes expuestos al virus de la hepatitis C (hepatitis C virus, HCV), casi 80% llegan a presentar hepatitis C crónica y de

ellos, cerca de 20 a 30% presentarán cirrosis en un lapso de 20 a 30 años. Muchos de estos individuos han consumido bebidas alcohólicas en forma concomitante de manera que se desconoce la verdadera incidencia de la cirrosis consecutiva únicamente a hepatitis C. No obstante, ésta representa un número importante de pacientes. Se debe esperar que un porcentaje incluso más alto continúe y desarrolle cirrosis en un periodo largo. El avance de la hepatopatía consecutiva a hepatitis C crónica se caracteriza por fibrosis de base portal con puentes de fibrosis y formación de nódulos, que culmina tarde o temprano en la aparición de la cirrosis. En la cirrosis debida a hepatitis C crónica, el hígado se encuentra pequeño y retraído y en la biopsia hepática se ven las manifestaciones características de una mezcla de cirrosis micronodular y macronodular. Además del aumento en la fibrosis se encuentra un infiltrado inflamatorio en zonas portales con hepatitis de la interfaz y en ocasiones lesión e inflamación hepatocelular de los lóbulos

Se observan datos similares en pacientes con cirrosis debida a hepatitis B crónica.

Los pacientes con cirrosis debida a hepatitis C o B crónica presentan los síntomas y signos habituales de la hepatopatía crónica. Son manifestaciones frecuentes: fatiga, malestar, dolor vago en el cuadrante superior derecho y anormalidades de laboratorio. Para el diagnóstico es necesaria una valoración de laboratorio meticulosa, que incluye pruebas de RNA de HCV cuantitativas y análisis de genotipo de HCV, o estudios serológicos de la hepatitis B que incluyen HBsAg, anti-HBs, HBeAg (antígeno e de la hepatitis B [hepatitis B e antigen]), anti-HBe y determinación cuantitativa de las concentraciones de DNA del virus de hepatitis B.

CIRROSIS POR HEPATITIS AUTOINMUNITARIA Y ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA

Otras causas de cirrosis poshepatítica son la hepatitis autoinmunitaria y la cirrosis consecutiva a esteatohepatitis no alcohólica. Muchos pacientes con hepatitis autoinmunitaria (autoimmune hepatitis, AIH) presentan cirrosis ya establecida. El diagnóstico requiere de marcadores inmunitarios positivos como anticuerpo antinuclear (ANA) o anticuerpos contra músculo liso (anti-smooth-muscle antibody, ASMA). Cuando los pacientes con AIH presentan cirrosis e inflamación activa acompañada de elevación en las enzimas hepáticas, el empleo de inmunosupresores conlleva un beneficio considerable.

CIRROSIS BILIAR

La cirrosis biliar tiene características patológicas que son diferentes de la cirrosis alcohólica o de la cirrosis poshepatítica y, sin embargo, las manifestaciones de la hepatopatía terminal son las mismas. La hepatopatía colestásica es resultado de lesiones necroinflamatorias, procesos congénitos o metabólicos o compresión externa de las vías biliares. Por consiguiente, dos categorías reflejan los sitios anatómicos de la retención anormal de bilis: intrahepática y extrahepática. Es importante la distinción por razones terapéuticas evidentes. La obstrucción extrahepática se beneficia de la descompresión quirúrgica o endoscópica de las vías biliares, en tanto que los procesos colestásicos intrahepáticos no mejorarán con estas intervenciones y requieren un enfoque diferente.

CIRROSIS BILIAR PRIMARIA

Se desconoce la causa de la cirrosis biliar primaria; se caracteriza por inflamación y necrosis portal de los colangiocitos en las vías biliares

de calibre pequeño y mediano. Prevalecen las manifestaciones colestásicas y la cirrosis biliar se caracteriza por una elevación en la concentración de bilirrubina e insuficiencia hepática progresiva.

En la actualidad, a la mayoría de los pacientes con cirrosis biliar primaria se les establece el diagnóstico mucho antes de las manifestaciones terminales de la enfermedad y la mayoría de ellos en realidad no presentan síntomas. Cuando ocurren éstos, los más destacados consisten en un grado importante de fatiga desproporcionada a la gravedad de la enfermedad hepática o la edad del paciente. Se presenta prurito en casi 50% de los enfermos al momento del diagnóstico y llega a ser debilitante, puede ser intermitente y por lo general es muy molesto por las noches, en algunos casos, el prurito se desarrolla hacia el término del embarazo y hay casos a los que se les ha diagnosticado colestasis gestacional más que cirrosis biliar primaria. El prurito que se presenta antes de la aparición de la ictericia indica enfermedad grave y un pronóstico desfavorable.

La exploración física puede mostrar ictericia y otras complicaciones de la hepatopatía crónica que incluyen hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis y edema. Otras manifestaciones que son específicas de la PBC incluyen hiperpigmentación, xantelasma y xantoma, que están relacionados con las alteraciones en el metabolismo del colesterol que se observan en esta enfermedad. La ostealgia resultante de la osteopenia o la osteoporosis a veces se presenta al momento del diagnóstico.

COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

Al igual que en la cirrosis biliar primaria, aún se desconoce la causa. Este trastorno es un síndrome colestásico crónico que se caracteriza

por inflamación difusa y fibrosis que afecta a todo el árbol biliar y que origina una colestasis crónica.

Las manifestaciones clínicas habituales de la colangitis esclerosante primaria consisten en fatiga, prurito, esteatorrea, deficiencias de vitaminas liposolubles y las consecuencias relacionadas.

CIRROSIS CARDIACA

Los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva crónica del lado derecho desarrollan lesiones hepáticas crónicas y cirrosis cardiaca. Ésta es una causa cada vez más rara de hepatopatía crónica dados los adelantos logrados en los pacientes con insuficiencia cardiaca.

Es típico que los pacientes tengan signos de insuficiencia cardiaca congestiva y presenten un hígado firme y aumentado de tamaño en la exploración física. Las concentraciones de ALP se elevan en forma característica y las aminotransferasas pueden estar normales o levemente aumentadas de manera que la AST por lo general está más elevada que la ALT. Es poco probable que los pacientes presenten hemorragia por várices o encefalopatía.

COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS¹³

HIPERTENSIÓN PORTAL¹³

La hipertensión portal se define como la elevación del gradiente de presión venosa hepática (hepatic venous pressure gradient, HVPG) a >5 mmHg. La hipertensión portal es causada por una combinación de dos procesos hemodinámicos que ocurren en forma simultánea: 1) un aumento en la resistencia intrahepática al paso del flujo sanguíneo a través del hígado como consecuencia de cirrosis y nódulos regenerativos y 2) un incremento en el flujo sanguíneo esplácnico consecutivo a vasodilatación en el lecho vascular esplácnico. La hipertensión portal es la causa directa de las dos principales complicaciones de la cirrosis, la hemorragia por várices y la

ascitis. La hemorragia por várices es un problema potencialmente fatal inmediato con una mortalidad de 20 a 30% asociada a cada episodio hemorrágico. El sistema venoso portal normalmente drena la sangre de estómago, intestino, bazo, páncreas y vesícula biliar, en tanto que la vena porta se forma por la confluencia de las venas mesentérica superior y esplénica. La sangre desoxigenada del intestino delgado drena hacia la vena mesentérica superior junto con la sangre de la cabeza del páncreas, el colon ascendente y parte del colon transverso. A la inversa, la vena esplénica drena el bazo y el páncreas y a ella se une la vena mesentérica superior, que trae sangre del colon transverso y de la porción descendente del colon y también de los dos tercios superiores del recto. Por consiguiente, la vena porta normalmente recibe sangre de casi todo el sistema digestivo.

La cirrosis es la causa más común de hipertensión portal en Estados Unidos y se encuentra hipertensión portal clínicamente significativa en >60% de los cirróticos. La obstrucción de la vena porta puede ser idiopática o presentarse junto con cirrosis o con infección, pancreatitis o traumatismo abdominal.

VÁRICES ESOFÁGICAS¹³

En el último decenio se ha acostumbrado la detección sistemática de várices esofágicas en cirróticos conocidos por medio del examen endoscópico. Estos estudios de detección sistemática han demostrado que casi 33% de los pacientes con cirrosis confirmada en el examen histopatológico presentan várices. Aproximadamente 5 a 15% de los cirróticos por año desarrollan várices y se estima que gran parte de ellos presentarán várices durante su vida. Asimismo, se prevé que casi 33% de los pacientes con várices presentarán hemorragia. Diversos factores predicen el riesgo de hemorragia y entre ellos figuran la gravedad de la cirrosis (clase de Child); la intensidad de la presión en cuña de la vena hepática, el tamaño de las várices, la ubicación de las mismas y

determinados estigmas endoscópicos, como signos de verdugones, manchas hematócísticas, eritema difuso, color azulado, manchas de color rojo cereza o manchas blancas en pezón. Los pacientes con ascitis a tensión también tienen un mayor riesgo de hemorragia por várices.

Las várices se identificarán por medio del examen endoscópico. Los estudios de imágenes abdominales, sean tomografía computadorizada o imágenes por resonancia magnética, son de utilidad para demostrar un hígado nodular y encontrar cambios de hipertensión portal con circulación colateral intraabdominal.

Hemorragia por várices: Tratamiento

El tratamiento de la hemorragia por várices como una complicación de la hipertensión portal se divide en dos categorías principales: 1) profilaxis primaria y 2) prevención de la recidiva de la hemorragia una vez que se ha presentado una hemorragia por várices. La profilaxis primaria requiere de la detección sistemática por medio de endoscopia de todos los pacientes con cirrosis. Una vez que se identifican las várices con mayor riesgo de sangrar, se puede efectuar la profilaxis primaria a través del bloqueo adrenérgico beta selectivo por medio de la ligadura de las várices con bandas elásticas. Los enfermos tratados con bloqueadores beta adrenérgicos tienen un menor riesgo de hemorragia por várices que los tratados con placebo en un periodo de uno y dos años de seguimiento. En diversos estudios se ha valorado la ligadura de las várices con bandas elásticas y la escleroterapia de las várices como métodos para efectuar la profilaxis primaria.

ASCITIS¹³

La ascitis es la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. Resulta sorprendente que con mucho la causa más común de ascitis es la hipertensión portal relacionada con cirrosis; sin embargo, habrá que recordar que también pueden concurrir las causas malignas o infecciosas

de la ascitis y naturalmente la diferenciación cuidadosa de otras causas es importante en la asistencia al paciente.

La presencia de hipertensión portal contribuye a la aparición de ascitis en los cirróticos. Hay un incremento en la resistencia intrahepática, que produce un aumento en la presión portal, pero también hay vasodilatación del sistema arterial esplácnico, lo cual, a su vez, produce un aumento en la afluencia venosa portal. Estas dos anormalidades ocasionan un aumento en la producción de linfa esplácnica. Los factores vasodilatadores como el óxido nítrico son causa del efecto vasodilatador. Estos cambios hemodinámicos originan retención de sodio al desencadenar la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la aparición de hiperaldosteronismo. Los efectos renales de un aumento en la aldosterona que conduce a la retención de sodio también contribuyen a la aparición de la ascitis. La hipoalbuminemia y la reducción en la presión oncótica plasmática también contribuyen a la difusión de líquido del compartimiento vascular hacia la cavidad peritoneal. La hipoalbuminemia se debe a una merma en la función sintética del hígado cirrótico.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes típicamente advierten un incremento en el perímetro abdominal que a menudo se acompaña de la aparición de edema periférico. La aparición de ascitis suele ser insidiosa y es muy sorprendente que algunos enfermos esperen tanto tiempo y se distiendan tanto antes de buscar atención médica. Si el líquido ascítico es masivo se altera la función respiratoria y los individuos se quejan de disnea. También puede ocurrir hidrotórax hepático en estas circunstancias y contribuir a los síntomas respiratorios. Los pacientes con ascitis masiva a menudo están desnutridos y presentan emaciación muscular y fatiga y debilidad excesiva.

El diagnóstico de ascitis se realiza por medio de la exploración física y a menudo se complementa con los estudios de imágenes abdominales. Los

pacientes tendrán flancos prominentes, pueden tener una onda líquida o presentar matidez cambiante. Se pueden detectar grados sutiles de ascitis por medio de ecografía o tomografía computadorizada (CT).

Cuando los pacientes presentan ascitis por primera vez se recomienda llevar a cabo una paracentesis diagnóstica a fin de caracterizar el líquido. Esto incluirá la determinación del contenido de proteína total y de albúmina, recuentos eritrocíticos con cuenta diferencial y cultivos. En las condiciones apropiadas se determina la amilasa y se lleva a cabo el estudio citológico. En los cirróticos, la concentración de proteína del líquido ascítico es muy baja y la mayoría de los enfermos tienen una concentración de proteína en líquido ascítico <1 g/100 ml. La aparición del gradiente de albumina entre suero y ascitis ha reemplazado a la descripción del líquido exudativo o trasudativo. Cuando el gradiente entre la concentración sérica de albúmina y la concentración de albúmina en líquido ascítico >1.1 g/100 ml, entonces la causa de la ascitis muy probablemente es la hipertensión portal; esto suele ser el caso en los cirróticos. Cuando el gradiente es <1.1 g/100 ml se considerarán las causas infecciosas o malignas de la ascitis. Si las concentraciones de proteína en líquido ascítico son muy bajas, los pacientes corren un mayor riesgo de desarrollar una peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Una alta concentración de eritrocitos en el líquido ascítico significa una punción traumática, un cáncer hepatocelular o rotura de una várice epiploica. Cuando el valor absoluto de leucocitos polimorfonucleares >250 mm³ se considerará la posibilidad de infección de líquido de ascitis.

Ascitis: el tratamiento

Los pacientes con pequeños volúmenes de ascitis por lo general pueden tratarse con restricción de sodio de la dieta. Cuando hay una cantidad moderada de ascitis, por lo general se requiere de diuréticos. Tradicionalmente, se inicia la espironolactona a dosis de 100 a 200 mg/día en una sola toma y se puede añadir furosemida a una dosis de 40 a 80

mg/día sobre todo en caso de edema periférico. Si todavía persiste la ascitis con estas dosificaciones de diuréticos en quienes cumplen con una dieta baja en sodio, entonces se considera que se trata de una ascitis refractaria y se contemplarán otros tratamientos como paracentesis repetidas de gran volumen o un procedimiento de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS). Estudios recientes han demostrado que este procedimiento, si bien permite controlar la ascitis, no mejora la sobrevida en estos pacientes. Lamentablemente, la TIPS suele acompañarse de una mayor frecuencia de encefalopatía hepática y debe considerarse cuidadosamente analizando cada caso. El pronóstico en los cirróticos con ascitis es desfavorable y algunos estudios han demostrado que menos de 50% de los pacientes sobreviven dos años después de iniciada la ascitis.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA¹³

La encefalopatía portosistémica es una complicación grave de la hepatopatía crónica y se define en términos generales como una alteración en el estado mental y en el funcionamiento cognitivo que se presenta en pacientes con insuficiencia hepática. En la lesión hepática aguda con insuficiencia hepática fulminante, la aparición de encefalopatía es un requisito para el diagnóstico de una insuficiencia fulminante. La encefalopatía es mucho más común en sujetos con hepatopatía crónica. Las neurotoxinas derivadas del intestino que no son eliminadas por el hígado debido a los cortocircuitos vasculares y la disminución en la masa hepática llegan al cerebro y ocasionan los síntomas que conocemos como encefalopatía hepática. Es típico encontrar elevadas las concentraciones de amoníaco en pacientes con encefalopatía hepática, pero la correlación entre la gravedad de la hepatopatía y la magnitud de elevación de las concentraciones de amoníaco a menudo no es satisfactoria y la mayoría de los hepatólogos no se basan en las concentraciones de amoníaco para establecer un diagnóstico. Otros compuestos y metabolitos que

contribuyen a la aparición de encefalopatía incluyen algunos neurotransmisores falsos y mercaptanos.

En la insuficiencia hepática aguda, los cambios en el estado mental ocurren en un lapso de semanas a meses. Se observa edema cerebral en estos pacientes, con encefalopatía grave que se acompaña de edema de la sustancia gris. La herniación cerebral es una complicación temida del edema cerebral en la insuficiencia hepática aguda y el tratamiento tiene como propósito disminuir el edema con manitol y la administración prudente de líquidos intravenosos.

Los cirróticos a menudo presentan encefalopatía como resultado de fenómenos desencadenantes como hipopotasiemia, infección, un incremento en la carga de proteína alimentaria o trastornos electrolíticos. Los pacientes pueden estar confusos o mostrar un cambio en la personalidad. De hecho se muestran muy violentos y difíciles de tratar; como alternativa, pueden estar soñolientos y difíciles de estimular. Si los pacientes tienen ascitis se efectuará punción para descartar la infección. Se buscarán datos de hemorragia gastrointestinal y se hidratará en forma apropiada a los enfermos. Los electrolitos deben determinarse y las anormalidades corregirse. En los enfermos con encefalopatía, suele haber asterixis. Ésta se desencadena haciendo que el paciente extienda los brazos y doble las muñecas hacia atrás. Con esta maniobra, los pacientes con encefalopatía presentan asterixis, es decir, el movimiento súbito de la muñeca hacia delante. Para esto se requiere que los pacientes cooperen con el médico que los examina y obviamente no se puede realizar en pacientes con encefalopatía grave o que se encuentran en coma hepático.

El diagnóstico de encefalopatía hepática es clínico y requiere de un médico experimentado para reconocer y conjuntar todas las manifestaciones. A menudo cuando los pacientes tienen encefalopatía por primera vez, no se percatan de lo que ocurre, pero una vez que han pasado por la experiencia pueden identificar cuándo esto se está desarrollando y a menudo se

automedican para modificar el desarrollo o el agravamiento de la encefalopatía.

Encefalopatía hepática: el tratamiento

El tratamiento es multifactorial e incluye tratar los factores desencadenantes mencionados con anterioridad. A veces lo único que se requiere es la hidratación y la corrección del desequilibrio electrolítico. Puede obtenerse cierto beneficio con reemplazar la proteína animal con proteína vegetal en algunos pacientes con encefalopatía difícil de tratar. La parte fundamental del tratamiento de la encefalopatía, además de corregir los factores desencadenantes, es utilizar lactulosa, un disacárido no absorbible, que produce acidificación del medio colónico. Sobreviene catarsis, la cual contribuye al desarrollo de la encefalopatía. La administración de neomicina y metronidazol se ha empleado para reducir los efectos secundarios individuales de cada uno. La complementación con Zinc a veces es útil en pacientes con encefalopatía y es relativamente inocua. La aparición de encefalopatía en enfermos con hepatopatía crónica es un signo de pronóstico desfavorable, pero puede tratarse en la mayor parte de los casos.

INFECCIONES BACTERIANAS EN CIRROSIS²⁵

Las infecciones bacterianas contribuyen en forma significativa a la morbilidad y mortalidad en el paciente cirrótico, quienes están predispuestos a ello debido a la alteración de su función inmune junto al incremento del pasaje de bacterias del intestino (translocación bacteriana [TB]), la cual es facilitada por un déficit en la inmunidad intestinal y el sobrecrecimiento bacteriano. Una vez que la infección ocurre, lleva al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)/sepsis, la cual puede precipitar en hipotensión (sepsis severa), disfunción renal, encefalopatía o coagulopatía, es decir, en falla multiorgánica. Con la persistencia del

²⁵ NIÑO DE GUZMÁN AA.; PINTO JL. *Infecciones Bacterianas en Cirrosis*. Revista de Gastroenterología del Perú. 2008 28(3): 113-119 Disponible en: URL: <http://www.socgastro.org.pe/revista/vol28sup1/09.pdf>

deterioro del estado hemodinámico, el shock séptico y la muerte serán inevitables en estos pacientes. Por este motivo, la profilaxis, el reconocimiento temprano y el tratamiento precoz de las infecciones bacterianas y de sus complicaciones son esenciales para mejorar la sobrevida del paciente.

Las infecciones bacterianas ocurren en 32% a 34% de los pacientes hospitalizados con cirrosis y en aproximadamente un 45% de aquellos admitidos por hemorragia gastrointestinal (GI). La PBE es la infección más común, a diferencia de lo reportado por Bustíos C. y col., seguida de las infecciones de tracto urinario (ITU), neumonías y bacteriemia. Otro estudio realizado en nuestro país por Cebreros O. y col. en el Hospital Loayza de Lima, coincide con el estudio de Bustíos, al señalar como infección intercurrente más frecuente en cirróticos a la infección urinaria (68.6%), seguido de la PBE (11.5%), Neumonía (11.5%), tuberculosis (3.5%), celulitis (3%) y otros (1.8%). De igual forma determinó a las infecciones como el primer motivo de ingreso hospitalario (69.3%), fueron significativamente más frecuentes en estadios avanzados (score Child-Pugh [CP] B o C), la mortalidad global por causa infecciosa fue 59% y la sobrevida global fue de 83.7% a los 2 años y 32.5% a los 5 años. Por otro lado, es importante señalar que la hemorragia GI y la severidad de la enfermedad hepática, valorada por la albumina sérica y el score de CP, constituyen predictores independientes de infección bacteriana en el paciente cirrótico

PATOGÉNESIS

La disfunción inmune en el paciente cirrótico es multifactorial, en parte debido a la disminución de la actividad bactericida de las células fagocíticas, adicionalmente los niveles de complemento están bajos, principalmente en aquellos pacientes con ascitis y con insuficiencia hepática. Asimismo, la actividad de sistema retículo endotelial (SRE) está alterada debido al shunt portosistémico que sobrepasa el hígado

(escapando a la acción del SRE) y debido a la alteración de la actividad fagocítica de las células de Kupffer, llevando a estos pacientes a una mayor tasa de desarrollo de bacteriemia espontánea y PBE al compararlos con aquellos que tienen actividad del SER normal. Esta alteración también nos explica la falla en el aclaramiento de productos bacterianos como endotoxinas y citoquina. El riesgo aun mayor de infección en cirróticos con sangrado GI es secundario a múltiples factores, entre los cuales destacan la disminución en la actividad del SRE y una mayor tasa de TB.

Translocación Bacteriana en cirrosis

En pacientes cirróticos, son las bacterias entéricas gran-negativas (principalmente *Escherichia coli*) las más frecuentemente aisladas en PBE y en ITU. Las bacterias del intestino juegan un rol muy importante no sólo en la génesis de infecciones manifiestas por gram-negativos o enterocócicas, sino también en el estado hemodinámico del paciente cirrótico (ver Figura 1 y Figura 2).

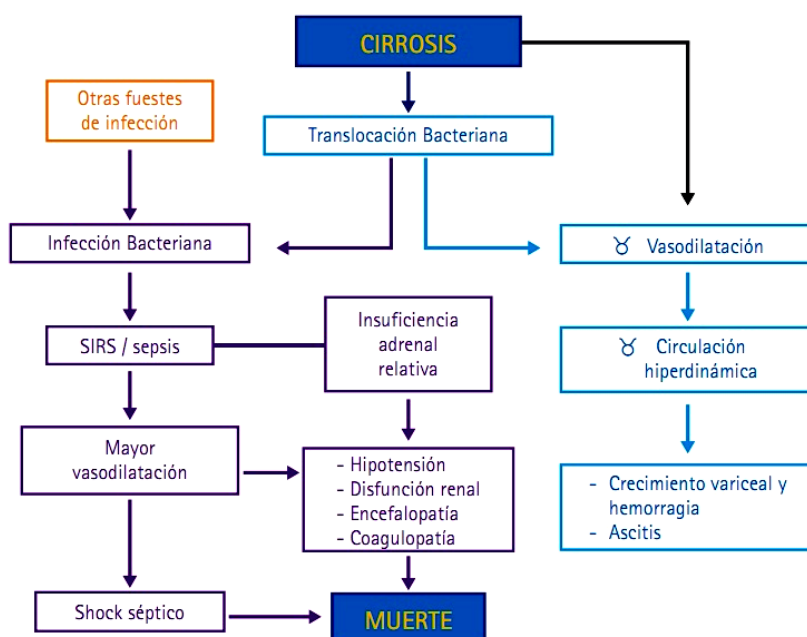


Figura 1: Mecanismos en el desarrollo de infecciones bacterianas, sepsis y falla multiorgánica en cirrosis.

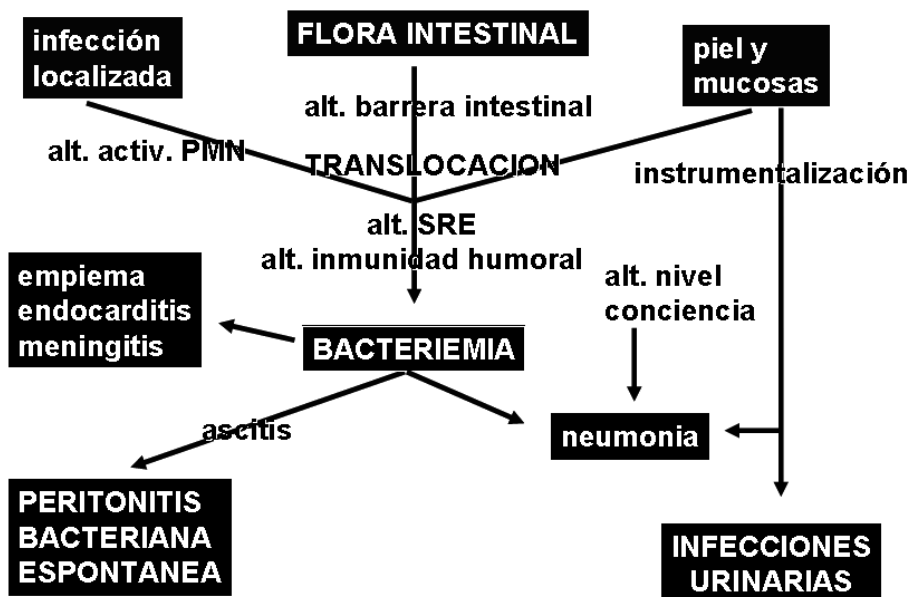


Figura 2. Mecanismo de desarrollo de otras infecciones bacterianas

La TB (Translocación Bacteriana) se refiere a la migración de bacterias o productos bacterianos (lipopolisacáridos [LPS], endotoxinas) de la luz intestinal hacia lugares extra intestinales como los ganglios linfáticos

mesentéricos (GLM). La TB puede tornarse clínicamente significativa con la falla de los mecanismos de defensa inmune local y sistémico, como ocurre en el paciente cirrótico, asimismo contribuye en la exacerbación de su estado circulatorio hiperdinámico y en el desarrollo de infecciones espontáneas. Lleva a la activación de monocitos y linfocitos, al incremento de niveles séricos de citoquinas pro-inflamatorias (como el factor de necrosis tumoral alfa, FNT- α), con la subsecuente activación del óxido nítrico (ON) en la circulación esplácnica y sistémica, llevando a la vasodilatación, lo cual puede llevar a hipotensión persistente, shock séptico y a la muerte. La evidencia que apoya el rol de la TB en la patogénesis de la PBE, muestra que las bacterias translocadas (aisladas en GLM) son aquellas más comúnmente implicadas en las complicaciones infecciosas de la cirrosis y en el líquido ascítico, como las Enterobacteriaceae gram-negativas (*E. coli* y *Klebsiella pneumoniae*).

Mecanismos de Translocación Bacteriana:

- Sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SBI): Debido al enlentecimiento del tránsito en intestino delgado, atribuido al exceso de estimulación adrenérgica y del ON, así como alteración estructural del intestino por daño oxidativo e hipertensión portal.
- Aumento de la permeabilidad intestinal
- Alteración de la inmunidad: En los cirróticos la respuesta inmune está disminuida debido a la reducción en la fagocitosis, capacidad de opsonización y niveles de complemento. Así mismo, la respuesta inmune adaptativa también puede estar alterada, como la reducción en la activación de linfocitos T y en los niveles de IgA.

INFECCIONES ESPONTÁNEAS EN CIRROSIS

Están constituidas por la Peritonitis Bacteriana Espontánea, el empiema bacteriano espontáneo y la bacteriemia espontánea, y son llamadas “espontáneas” debido a que no tienen una fuente bacteriana evidente que pueda explicar su propagación al líquido ascítico, fluido pleural o sangre, respectivamente. Aunque, como Christou L. y col han descrito recientemente, los pacientes con cirrosis están en riesgo de otras infecciones bacterianas comunes (ITU, neumonías, etc) o poco comunes debido a su estado de inmunodepresión, estando claro además que los pacientes en estadio avanzado (score CTP-C) son los de más alto riesgo para desarrollar una infección.

Debido a la alta tasa de PBE asintomática (50% aproximadamente) en pacientes hospitalizados, se recomienda una paracentesis diagnóstica al momento de la admisión y en todo paciente con algún síntoma, signo o resultado de laboratorio sugerente de PBE. El diagnóstico de PBE se hace cuando la cuenta de polimorfonucleares (PMN) en líquido ascítico es $> 250/\text{mm}^3$. El uso de “bandas reactivas” para el diagnóstico rápido de PBE ha mostrado una tasa de resultados falso-negativos de 0 a 55%, por lo cual su uso no puede ser recomendado.

Los cultivos de líquido ascítico (10 mL en un frasco de Hemocultivo) o hemocultivos también pueden ser tomados ante la sospecha de PBE, pues un 50% de casos de PBE están asociados a bacteriemia. La peritonitis bacteriana secundaria se debe sospechar ante la detección de un cultivo polimicrobiano de líquido ascítico, aislamiento de anaerobios u hongos, o ante una respuesta clínica inadecuada o en la cuenta de PMN con una terapia antibiótica convencional.

Tratamiento

Con la detección precoz y el tratamiento oportuno de la PBE, la mortalidad se ha reducido a 15-20%, siendo la insuficiencia renal el predictor más

importante de ésta, por lo cual las paracentesis de alto volumen (PAV), los diuréticos y sustancias nefrotóxicas deben ser evitadas durante la fase aguda de este cuadro

Antibióticos: Las cefalosporinas de tercera generación (Cefotaxima 2 g cada 12 h EV, Ceftriaxona 1 g cada 12 a 24 h EV) son la terapia de elección. Un subgrupo de pacientes con PBE “no complicada” (ausencia de shock séptico, encefalopatía grado 2 a 4, íleo, sangrado GI o creatinina > 3 g/dL) podrían ser tratados con quinolonas por vía oral como la Ofloxacina, pero ello dependerá de las prevalencias locales de resistencia a estas drogas. La duración de la terapia convencional de la PBE debe ser de 5 a 8 días, y se puede cambiar la terapia de vía endovenosa (EV) a vía oral a las 48 horas si hay marcada mejoría clínica o del conteo de PMN en el líquido ascítico.

Albúmina: Es adyuvante a la terapia antibiótica y ha demostrado reducir significativamente la tasa de disfunción renal, mortalidad hospitalaria y la mortalidad general. Se administra a una dosis arbitraria de 1.5 g/Kg EV al momento del diagnóstico y 1 g/Kg EV al tercer día de terapia, pero la dosis óptima es desconocida. Esta terapia debe ser administrada en los pacientes de alto riesgo.

Profilaxis

Esta se basa en la DIS (Descontaminación Intestinal Selectiva), principalmente con el uso de Norfloxacino oral, sin embargo ésta terapia ha sido asociada al desarrollo de resistencia bacteriana, por lo cual la profilaxis contra PBE debe ser restringida a los pacientes de mayor riesgo.

Pacientes hospitalizados con hemorragia Gastrointestinal: Existe un claro beneficio de una terapia antibiótica de corto plazo (5 a 7 días) en pacientes cirróticos con sangrado GI. Se demostró una reducción en las tasas de infección (45% vs 14%) y en la mortalidad (24% vs 15%) cuando se administraron antibióticos al ingreso..

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA (SIRS) SEPSIS EN CIRROSIS

La cirrosis constituye un factor de riesgo independiente para sepsis y además para un mal desenlace (muerte) si ésta se desarrolla. El desarrollo de SIRS en un paciente cirrótico puede llevar a una falla hepática aguda sobre agregada (“acute-on-chronic liver failure”), definida como un deterioro agudo (< 2 semanas) de la función hepática (encefalopatía o SHR y bilirrubina > 5 mg/dL) con un incremento de la mortalidad. Así mismo, las infecciones bacterianas son las que más comúnmente desencadenan la SIRS en el cirrótico. La fisiopatología de la exagerada respuesta sistémica a la infección en cirrosis puede tener su origen en la TB y a la liberación de productos bacterianos (endotoxinas, proteasas, LPS, peptidoglicanos).

Tratamiento

Antibióticos: Estos son la piedra angular de la terapia para la sepsis en cirrosis. Debe ser dirigida contra la fuente infecciosa supuesta y en caso de no haber respuesta, repetir los cultivos y ampliar espectro antibiótico sería lo recomendado.

Albúmina: Debe ser administrada en pacientes con cirrosis y SIRS/sepsis, principalmente en aquellos con alguna evidencia de disfunción renal e ictericia. Se recomienda dosis de 1 g/Kg el primer día (máximo 100 g) seguido de 10-40 g/día en el escenario de cursar con un SHR.

Vasoconstrictores: El Síndrome Hepatorenal (SHR) es a menudo ocasionado por una infección intercurrente. Incluso se considera que si se produce falla renal durante una infección bacteriana en un paciente cirrótico, en ausencia de shock séptico, se le debe considerar como un SHR y ser tratado como tal, sin esperar la recuperación completa del cuadro infeccioso.

SINDROME HEPATORRENAL²⁶

El síndrome hepatorenal (SHR) se define como la insuficiencia renal funcional (en ausencia de daño del parénquima renal) y reversible, que ocurre en pacientes con insuficiencia hepática avanzada e hipertensión portal, que se debe a vasoconstricción severa de la circulación renal.

De los pacientes con cirrosis y ascitis, 18% desarrollarán SHR a un año y 39% a cinco años. El desarrollo de SHR eleva significativamente la mortalidad en estos pacientes. Además es mayor el riesgo de complicación posterior al trasplante y menor la sobrevida posterior a cirugía. Es por ello que desde 2002 se introdujo el Model for Endstage Liver Disease (MELD), que toma en cuenta las cifras de creatinina sérica, como herramienta para dar prioridad a cada caso en la lista de trasplante hepático.

Tipos de Síndrome Hepatorrenal

El SHR tipo 1, se caracteriza por ser rápidamente progresivo, manifestándose por el incremento hasta el doble de la creatinina sérica inicial, la cual llega a valores mayores a 2.5 mg/dL en menos de dos semanas.

La mortalidad es elevada, con una supervivencia media de 20% a dos semanas y tan sólo 10% a tres meses sin tratamiento. El SHR tipo 1 es frecuentemente precipitado por infecciones bacterianas, la más común es la peritonitis bacteriana espontánea (PBE).

El SHR tipo 2, se caracteriza por ser lentamente progresivo, con cifras de creatinina entre 1.5 mg/dL a 2.5 mg/dL. La supervivencia media es de seis a 12 meses. El SHR tipo 2 está frecuentemente asociado con ascitis refractaria.

Cabe mencionar que estos dos tipos no son excluyentes y pacientes con SHR tipo 2 pueden abruptamente desarrollar progresión a SHR tipo 1 en

²⁶ HIGUERA-DE LA TIJERA, MF *et al.* Conceptos actuales en síndrome hepatorenal. Rev Med Hosp Gen Méx 2011;74(1):42-49

presencia de diversos factores precipitantes como son sepsis o hemorragia gastrointestinal.

Algunos pacientes que cumplen criterios de SHR, no pueden ser categorizados propiamente en los tipos 1 o 2, pues cursan además con enfermedad renal aguda o crónica subyacente o cumplen criterios de SHR, pero éste se presenta en el contexto de pacientes sin cirrosis y que cursan con insuficiencia hepática aguda.

CLASIFICACIÓN CHILD-PUGH DE LA CIRROSIS²⁷

La cirrosis también se puede estadificar desde el punto de vista clínico. Un sistema fiable es la clasificación modificada de Child-Pugh, que consiste en un sistema de puntuación de 5 a 15: puntuaciones de 5 y 6 corresponden a la clase A de Child-Pugh ("cirrosis compensada"), las puntuaciones de 7 a 9 indican clase B y las puntuaciones de 10 a 15, clase C. Este sistema de puntuación inicialmente se diseñó para estratificar a los pacientes en grupos de riesgo antes de someterlos a cirugía descompresiva portal. El sistema de puntuación de Child-Pugh es un método pronóstico razonablemente fiable de supervivencia en muchas enfermedades hepáticas y predice la probabilidad de complicaciones graves de la cirrosis, como hemorragias por várices y peritonitis bacteriana espontánea. Se le utilizó para evaluar el pronóstico en la cirrosis y como criterio estándar para clasificar al paciente como candidato para trasplante de hígado (clase B, Child-Pugh). En fechas recientes ha sido sustituido por el modelo de hepatopatía en etapa terminal (model for end-stage liver disease, MELD), que permite valorar la necesidad de trasplante hepático. La puntuación MELD es un sistema obtenido en forma prospectiva cuya finalidad es anticipar el pronóstico de individuos con hepatopatía e hipertensión portal. Se calcula a partir de tres variables obtenidas por métodos no invasores: el tiempo de protrombina expresado como razón normalizada internacional (international normalized ratio, INR) y la bilirrubina y la creatinina séricas.

²⁷ MARCK G, JAY H. Estudio del paciente con enfermedad hepática. **En:** HARRISON. *Principios de Medicina Interna*. 17ª ed., 2009, v. 2, cap. 295, p. 1923.

**“FRECUENCIA Y RELEVANCIA CLÍNICA DE LAS COMPLICACIONES EN LOS PACIENTES CON
CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN -
ESSALUD DE TACNA EN EL PERIODO 2006-2010”**

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina, mg/dL	≤ 2	2-3	> 3
Albúmina g/dL	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
Tiempo de Protrombina * Segundos sobre el control * INR	1-3 < 1,8	4,6 1,8-2,3	> 6 > 2,3
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

Una puntuación total de 5-6 es considerada grado A (enfermedad bien compensada); 7-9 es grado B (compromiso funcional significativo); y 10-15 es grado C (enfermedad descompensada). Estos grados se correlacionan con una sobrevida del paciente al año y a los 2 años.

Grado	Puntos	Sobrevida al año (%)	Sobrevida a 2 años (%)
A: Enfermedad bien compensada	5-6	100	85
B: Compromiso funcional significativo	7-9	80	60
C: Enfermedad descompensada	10-15	45	35

Se trata de un buen predictor pronóstico de severidad de hepatopatía en fase de cirrosis, muy usado por su fácil manejo, pero con la carencia de variables objetivas, que no ha sido validado en distintos subtipos de pacientes con enfermedad hepática crónica, y que no distingue como un continuum la severidad de la enfermedad, manteniendo 3 categorías inamovibles.

CAPÍTULO III

VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES

3.1. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	INDICADOR	CATEGORIZACIÓN	ESCALA DE MEDICIÓN
Sexo	Género	Femenino Masculino	Nominal
Edad	Intervalo de edades	15 – 24 años 25 – 34 años 35 – 44 años 45 – 54 años 55 – 64 años 65 – 74 años > 75 años	Intervalo
Fecha de Ingreso	Ubicación en el tiempo	Día/Mes/Año	Nominal
Fecha de Alta o de Muerte	Ubicación en el tiempo	Día/Mes/Año	Nominal
Complicaciones	Hipertensión portal	- Várices gastroesofágicas - Gastropatía hipertensiva portal - Esplenomegalia, hiperesplenismo - Ascitis	Nominal
	Infecciones	- Bacterianas - No Bacterianas	
	Encefalopatía hepática	Si No	
	Síndrome hepatopulmonar	Si No	
	Hipertensión portopulmonar	Si No	

“FRECUENCIA Y RELEVANCIA CLÍNICA DE LAS COMPLICACIONES EN LOS PACIENTES CON
CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN -
ESSALUD DE TACNA EN EL PERIODO 2006-2010”

	Desnutrición	Si No	
	Coagulopatía	- Deficiencia de factor - Fibrinólisis - Trombocitopenia	
	Osteopatía	- Osteopenia - Osteoporosis - Osteomalacia	
	Anormalidades hematológicas	- Anemia - Hemólisis - Trombocitopenia - Neutropenia	
Puntaje de Child-Pugh	Estadio	- A - B - C	Nominal
Número de Hospitalizaciones		- 1 - 2 - Más 3	
Condición de Alta		- Curado - Compensado - Muerto	Nominal

CAPITULO IV

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

4.1. Diseño

El diseño del estudio es descriptivo, retrospectivo, analítico y de corte transversal.

4.2. Ámbito de Estudio

Este estudio se realizó en el Hospital III Daniel Alcides Carrión de Tacna. En los servicios de consulta externa y hospitalización del Departamento de Medicina.

4.3. Población

La población de estudio la constituyeron todos los pacientes (165 pacientes) atendidos en consultorio externo y hospitalización, con diagnóstico de Cirrosis Hepática en el Departamento de Medicina del Hospital III Daniel Alcides Carrión de Tacna, desde enero del año 2006 hasta diciembre del año 2010.

4.3.1 Criterios de Inclusión

- Pacientes atendidos en consulta externa u hospitalización en el Departamento de Medicina del Hospital III Daniel Alcides Carrión de Tacna diagnosticados con Cirrosis Hepática. Independientemente de la etiología de la misma
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes mayores de 14 años

4.3.2 Criterios de Exclusión

- Pacientes atendidos en el departamento de medicina con patologías que no sean Cirrosis Hepática.
- Pacientes menores de 14 años
- Pacientes con cirrosis que tienen Historias clínicas incompletas o que no se encuentren en el archivo de HCl

4.4. Técnica para la Recolección de datos

Para la realización del presente estudio se procedió a la recolección de datos previa evaluación y aprobación del proyecto por la unidad de investigación del Hospital III Daniel Alcides Carrión de Tacna. La selección de historias clínicas se realizó en coordinación con el Departamento de Estadística, solicitando las historias de los pacientes atendidos (hospitalización y consulta externa) con diagnóstico de Cirrosis Hepática desde el 1ero de enero del 2006, hasta el 31 de diciembre del 2010.

Según los criterios de exclusión, se debió dejar de lado aquellas historias clínicas que estaban incluidas en el código K74 del CIE 10 y que no eran cirrosis hepática, o que estaban incompletas o que no se encontraron en el archivo.

Se utilizó una ficha de recolección de datos, la cual adjuntamos en el Anexo 1.

4.5. Procesamiento y análisis de los resultados

Los resultados se introdujeron en una base de datos para su procesamiento y análisis estadístico en el programa estadístico SPSS versión 15.0, para Windows.

Se utilizó estadística descriptiva y se presentó los resultados en tablas de distribución de frecuencia y en gráficos a fin de dar respuesta a los objetivos planteados en la investigación.

**CAPITULO V
RESULTADOS**

TABLA N° 1

**FRECUENCIA DE LAS COMPLICACIONES POR AÑO EN LOS PACIENTES
CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL
ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA. EN EL
PERIODO 2006-2010**

AÑOS	COMPLICADOS		NO COMPLICADOS		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
2006	12	7.27	2	1.21	14	8.48
2007	22	13.3	4	2.42	26	15.72
2008	20	12.12	10	6.06	30	18.18
2009	45	27.27	12	7.27	57	34.54
2010	36	21.81	2	1.21	38	23.02
Total	135	81.8	30	18.2	165	100

En la Tabla N° 1 podemos observar que del total de pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática, 135 presentaron complicaciones (81.8%) y que los años en los que se presentaron más casos de cirrosis hepática fueron el 2009 (34.54%) y 2010 (23.02%).

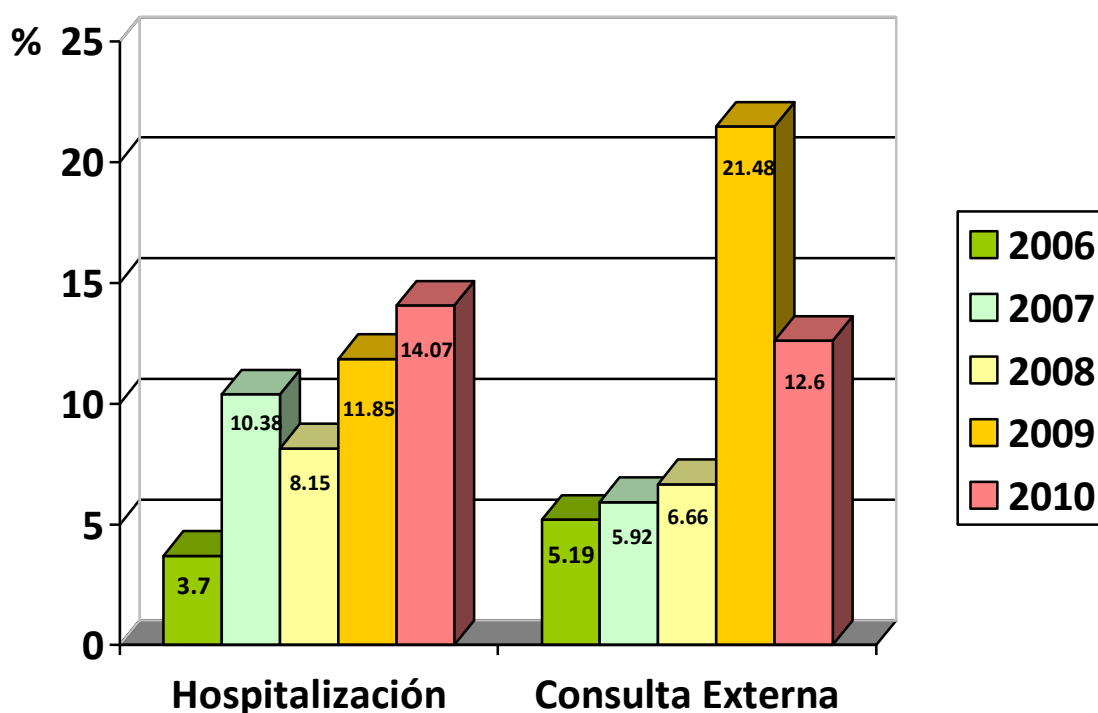
TABLA N° 2

**FRECUENCIA DE LAS COMPLICACIONES SEGÚN AÑO Y TIPO DE
ATENCIÓN EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS
EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA.
EN EL PERIODO 2006-2010**

AÑOS	TIPO DE ATENCIÓN					
	Hospitalización		Consulta externa		Total	
	n	%	n	%	n	%
2006	5	3.7	7	5.19	12	8.89
2007	14	10.38	8	5.92	22	16.30
2008	11	8.15	9	6.66	20	14.81
2009	16	11.85	29	21.48	45	33.33
2010	19	14.07	17	12.6	36	26.67
Total	65	48.15	70	51.85	135	100.00

GRÁFICO N° 1

FRECUENCIA DE LAS COMPLICACIONES SEGÚN AÑO Y TIPO DE
ATENCIÓN EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS
EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA.
EN EL PERIODO 2006-2010



En la Tabla N° 2 y Gráfico N° 1 según el año y tipo de atención, podemos observar que en el año 2009 se presentaron la mayoría de complicaciones (33.33%), seguido del año 2010 (26.67%), siendo atendidos en consulta externa el 51.85% y hospitalizados 48.15%.

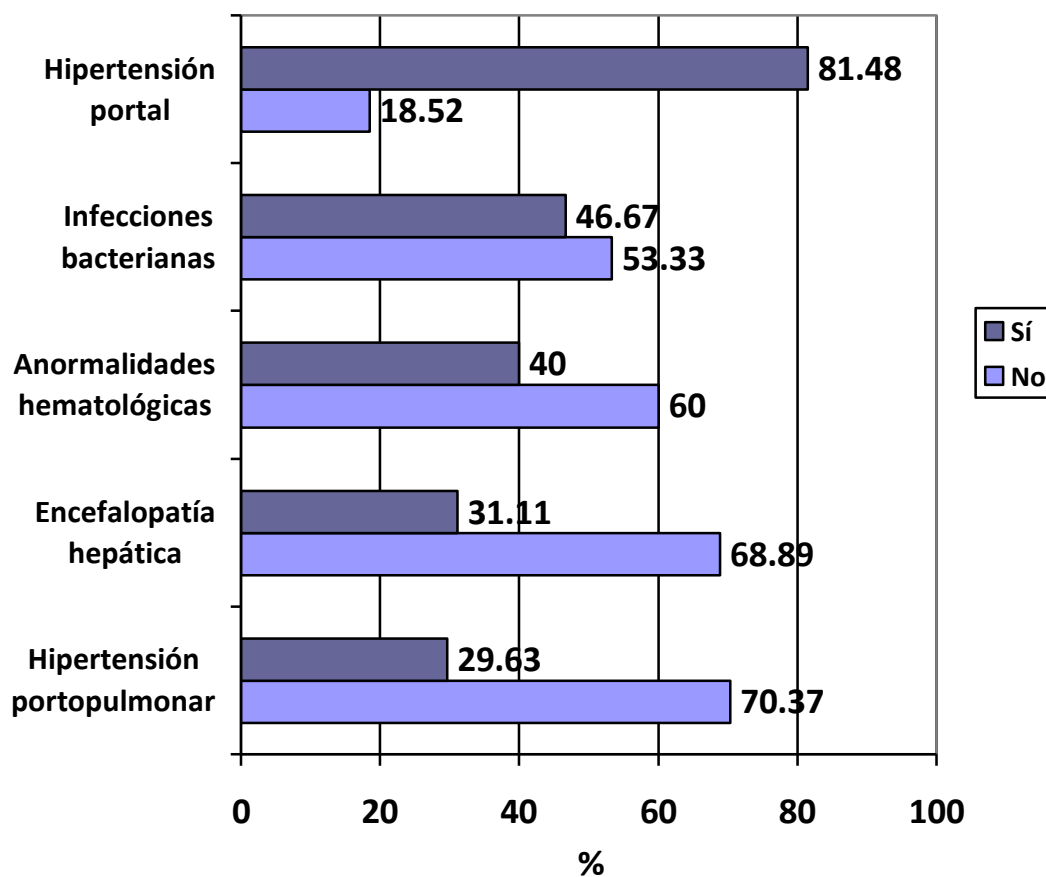
TABLA N° 3

**COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES EN LOS PACIENTES CON
CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES
CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA. EN EL PERIODO 2006-2010**

COMPLICACIONES		Total	
		n=135	%
Hipertensión portal	Sí	110	81.48
	No	25	18.52
Infecciones bacterianas	Sí	63	46.67
	No	72	53.33
Anormalidades hematológicas	Sí	54	40
	No	81	60
Encefalopatía hepática	Sí	42	31.11
	No	93	68.89
Hipertensión portopulmonar	Sí	40	29.63
	No	95	70.37

GRÁFICO N° 2

COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA. EN EL PERIODO 2006-2010



En la Tabla N° 3 y el Gráfico N° 2 podemos apreciar que de los 135 pacientes con complicaciones, las complicaciones más frecuentes fueron: Hipertensión Portal (81.48%), infecciones bacterianas (46.67%), anomalías hematológicas (40%), encefalopatía hepática (31.11%) e hipertensión portopulmonar (29.63%).

TABLA N° 4

**OTRAS COMPLICACIONES ENCONTRADAS EN LOS PACIENTES CON
CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES
CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA. EN EL PERIODO 2006-2010**

COMPLICACIONES	Total	
	n=135	%
Edema miembros inferiores	27	18.52
Dispepsia	22	16.3
Hemorragia digestiva alta	16	11.85
Osteopatías	16	11.85
Coagulopatías	14	10.37
Gastritis	13	9.63
Deshidratación	11	8.15
Ictericia	11	8.15
Desnutrición	5	3.7
Insuficiencia Renal	4	2.96
Hipotiroidismo	4	2.96
Úlcera péptica	3	2.22
Síndrome Hepatopulmonar	3	2.22
Infecciones no bacterianas	2	1.48
Síndrome Hepatorrenal	1	0.74
Derrame Pericárdico	1	0.74
Pancreatitis	1	0.74

n= población total de pacientes cirróticos complicados

En la Tabla N° 4 podemos observar otras complicación que se presentaron con menor frecuencia, siendo las principales: Edema de miembros inferiores (18.52%), dispepsia (16.30%), hemorragia digestiva alta (11.85%), osteopatías (11.85%) y coagulopatías (10.35%).

TABLA N° 5
DISTRIBUCION SEGÚN NÚMERO DE COMPLICACIONES POR
PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE
TACNA EN EL PERIODO 2006-2010

N° de Complicaciones																	
1		2		3		4		5		6		7		8		Total	
n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
15	11.11	36	26.67	29	21.48	29	21.48	21	15.56	4	2.96	0	0.00	1	0.74	135	100.00

En la Tabla N° 5 podemos observar que del total de pacientes estudiados la mayoría tuvieron 2 complicaciones (26.67%), seguido por 3 y 4 complicaciones con un 21.48% respectivamente. Así mismo tenemos un valor mínimo de una complicación y máximo de ocho complicaciones por paciente.

TABLA N° 6

**DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE COMPLICACIONES SEGÚN EDAD
EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA.
EN EL PERIODO 2006-2010**

COMPLICACIONES	Grupos Etarios									
	15 a 34 años		35 a 54 años		55 a 74 años		> 74 años		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hipertensión portal	2	1.82	19	17.27	70	63.64	19	17.27	110	100
Síndrome Hepatorrenal	0	0	0	0	0	0	1	100	1	100
Encefalopatía hepática	0	0	5	11.90	24	57.14	13	30.95	42	100
Síndrome Hepatopulmonar	0	0	0	0	2	66.67	1	33.33	3	100
Hipertensión portopulmonar	0	0	5	12.50	28	70	7	17.50	40	100
Desnutrición	0	0	1	20	1	20	3	60	5	100
Infecciones bacterianas	1	1.59	11	17.46	38	60.32	13	20.63	63	100
Coagulopatías	0	0	2	14.29	10	71.43	2	14.29	14	100
Osteopatía	0	0	1	6.25	8	50	7	43.75	16	100
Anormalidades hematológicas	0	0	10	18.52	32	59.26	12	22.22	54	100
Infecciones no bacterianas	0	0	0	0	2	100	0	0	2	100
Edema miembros inferiores	1	3.70	4	14.81	16	59.26	6	22.22	27	100
Dispepsia	1	4.55	7	31.82	13	59.09	1	4.55	22	100
Hemorragia digestiva alta	0	0	3	18.75	10	62.50	3	18.75	16	100
Ictericia	0	0	4	36.36	6	54.55	1	9.09	11	100
Gastritis	0	0	2	15.38	8	57.14	3	21.43	13	100
Deshidratación	0	0	0	0	6	54.55	5	45.45	11	100
Úlcera péptica	0	0	0	0	1	33.33	2	66.67	3	100
Insuficiencia Renal	0	0	0	0	2	50	2	50	4	100
Derrame Pericárdico	0	0	0	0	0	0	1	100	1	100
Pancreatitis	0	0	1	100	0	0	0	0	1	100
Hipotiroidismo	0	0	0	0	0	0	4	100	4	100

En la Tabla N° 6 se observa que la mayoría de complicaciones se presentaron en el grupo etario de 55 a 74 años. No habiendo significancia estadística en la relación complicación con grupo etario. (p=0.325)

TABLA N° 7

**DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE COMPLICACIONES POR SEXO
EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA.
EN EL PERIODO 2006-2010**

COMPLICACIONES	SEXO						Valor P
	Masculino		Femenino		Total		
	n	%	n	%	n	%	
Hipertensión portal	60	54.55	50	45.45	110	100	0.554
Infecciones bacterianas	29	46.03	34	53.97	63	100	0.112
Anormalidades hematológicas	25	46.30	29	53.70	54	100	0.181
Encefalopatía hepática	21	50	21	50	42	100	0.602
Hipertensión portopulmonar	19	47.50	21	53	40	100	0.378

En la Tabla N° 7 se observa que de las complicaciones más frecuentes la Hipertensión Portal fue mayor en los varones (54.55%); las infecciones bacterianas, anormalidades hematológicas y la hipertensión portopulmonar fue mayor en las mujeres (53.97, 53.70 y 53%, respectivamente; la encefalopatía hepática fue igual en ambos sexos (50%). No habiendo significancia estadística en la relación complicación con sexo ($p>0.05$). Podemos afirmar que en ambos sexos la probabilidad de que se presenten complicaciones, es prácticamente la misma.

TABLA N° 8

**DISTRIBUCION DE LAS PRINCIPALES CONSECUENCIAS DE LA
HIPERTENSIÓN PORTAL EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN –
ESSALUD DE TACNA. EN EL PERIODO 2006-2010**

CONSECUENCIAS		n=110	%
Várices gastroesofágicas	No	16	14.55
	Sí	94	85.45
Gastropatía hipertensiva	No	100	90.91
	Sí	10	9.09
Esplenomegalia, hiperesplenismo	No	80	72.73
	Sí	30	27.27
Ascitis	No	37	33.64
	Sí	73	66.36

En la Tabla N° 8 de casos que presentaron hipertensión portal se observa que las principales consecuencias fueron: Várices gastroesofágicas (85.45%), seguido de la Ascitis (66.36%).

TABLA N° 9

**DISTRIBUCION DE LAS INFECCIONES BACTERIANAS EN LOS PACIENTES
CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL
ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA.
EN EL PERIODO 2006-2010**

INFECCIONES BACTERIANAS		n=63	%
Peritonitis bacteriana espontanea	No	60	95.24
	Sí	3	4.76
Infección del tracto urinario	No	10	15.87
	Sí	53	84.13
Neumonía	No	62	98.41
	Sí	1	1.59
Tuberculosis	No	61	96.83
	Sí	2	3.17
Celulitis	No	63	100.00
	Sí	0	0.00
Sepsis	No	53	84.13
	Sí	10	15.87
Otras infecciones bacterianas	No	58	92.06
	Sí	5	7.94

En la Tabla N° 9 de casos que presentaron infecciones bacterianas (n=63) se encontró que las principales fueron: Infección del Tracto Urinario (84.13%), seguido de Sepsis (15.84%). Siendo la neumonía el menos frecuente (1.59%).

TABLA N° 10

**DISTRIBUCION DE LAS INFECCIONES NO BACTERIANAS EN LOS
PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III
DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA.
EN EL PERIODO 2006-2010**

INFECCIONES NO BACTERIANAS		n=2	%
Virales	No	0	0.00
	Sí	1	50.00
Micóticas	No	0	0.00
	Sí	1	50.00
Parasitarias	No	0	0.00
	Sí	0	0.00

En la Tabla N° 10 de casos que presentaron infecciones no bacterianas se encontró una infección viral (herpes) y una infección micótica.

TABLA N° 11

**DISTRIBUCION DE LAS COAGULOPATÍAS EN LOS PACIENTES CON
CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES
CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA. EN EL PERIODO 2006-2010**

COAGULOPATÍAS		n=14	%
Deficiencia de algún factor	No	0	0.00
	Sí	0	0.00
Fibrinólisis	No	0	0.00
	Sí	0	0.00
Trombocitopenia	No	0	0.00
	Sí	14	100.00

En la Tabla N° 11 de las coagulopatías, la que se encontró fue Trombocitopenia (100%).

TABLA N° 12

**DISTRIBUCION DE LAS ANORMALIDADES HEMATOLÓGICAS EN LOS
PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III
DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA.
EN EL PERIODO 2006-2010**

ANORMALIDADES HEMATOLÓGICAS		n=54	%
Anemia	No	6	11.11
	Sí	48	88.89
Hemólisis	No	0	0.00
	Sí	0	0.00
Trombocitopenia	No	40	74.07
	Sí	14	25.93
Neutropenia	No	48	88.89
	Sí	6	11.11

En la Tabla N° 12 de casos que presentaron anomalidades hematológicas se encontró que las principales fueron: Anemia (88.89%) y Trombocitopenia (25.93%).

TABLA N° 13

**DISTRIBUCION DE OSTEOPATÍAS EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS
HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN -
ESSALUD DE TACNA. EN EL PERIODO 2006-2010**

OSTEOPATÍAS		n=16	%
Osteopenia	No	0	0.00
	Sí	0	0.00
Osteoporosis	No	0	0.00
	Sí	16	100.00
Osteomalasia	No	0	0.00
	Sí	0	0.00

En la Tabla N° 13 de las osteopatías (n=16), la que se encontró fue Osteoporosis (100%).

TABLA N° 14

**DISTRIBUCION POR ESTANCIA DE HOSPITALIZACIÓN EN LOS
PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III
DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA.
EN EL PERIODO 2006-2010**

ESTANCIA DE HOSPITALIZACION	n	%
de 1 a 5 días	30	46.15
de 6 a 10 días	27	41.54
de 11 a 15 días	4	6.15
de 16 a 20 días	2	3.08
de 21 a 30 días	2	3.08
TOTAL	65	100.00

En la Tabla N° 14 se encontró que la mayoría de pacientes estuvieron hospitalizados 1 a 5 días (46.15%) y de 6 a 10 días (41.54%).

TABLA N° 15

**DISTRIBUCION POR NÚMERO DE HOSPITALIZACIONES EN LOS
PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III
DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA.
EN EL PERIODO 2006-2010**

NUMERO DE HOSPITALIZACIONES	n=65	%
1	22	33.85
2	37	56.92
3	4	6.15
Más de 3	2	3.08

En la Tabla N° 15 se observa que la mayoría de pacientes tuvieron dos hospitalizaciones (56.92%) y una hospitalización (33.85%).

TABLA N° 16

**DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA EVOLUCION DE LOS PACIENTES CON
CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES
CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA. EN EL PERIODO 2006-2010**

EVOLUCION	n	%
Curado	0	0
Compensado	134	99.26
Fallecido	1	0.74
TOTAL	135	100

En la Tabla N° 16 podemos apreciar que del total de pacientes atendidos el 99.26% se compensaron y sólo falleció uno.

TABLA N° 17

**DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE CHILD- PUGH EN
LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
III DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA.
EN EL PERIODO 2006-2010**

CLASIFICACIÓN CHILD-PUGH	n	%
A	6	4.44
B	53	39.26
C	13	9.63
Sin dato	63	46.67
TOTAL	135	100

En la Tabla N° 17 observamos que de los 135 pacientes sólo 72 fueron evaluados con la Clasificación de Child-Pugh, siendo el grado más frecuente el B (39.26%). También se observó que en el 46.67% de los pacientes estudiados no se consignó en la historia clínica la Clasificación Child-Pugh.

TABLA N° 18

**DISTRIBUCION SEGÚN NÚMERO DE COMPLICACIONES Y
CLASIFICACIÓN CHILD-PUGH EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS
HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES
CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA. EN EL PERIODO 2006-2010**

CLASIFICACIÓN CHILD-PUGH	N° DE COMPLICACIONES									
	1 a 2		3 a 4		5 a 6		7 a más		Total	
	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%
A	6	100	0	0	0	0	0	0	6	8.33
B	4	7.55	28	52.83	20	37.73	1	1.88	53	73.61
C	1	7.69	7	53.85	5	9.43	0	0	13	18.06
TOTAL	11	16.66	35	43.06	25	34.7	1	1.38	72	100

p= 0.000

En la Tabla N° 18 se encontró que de los 72 pacientes evaluados con la Clasificación de Child-Pugh, la mayoría fueron Grado B (73.61%) y de éstos la mayoría tuvieron entre tres y cuatro complicaciones (52.83%). Los pacientes que fueron clasificados como Grado A, tuvieron menos complicaciones (1 a 2). Habiendo significancia estadística en la relación número de complicaciones con Clasificación Child-Pugh (p=0.000).

DISCUSIÓN

La Cirrosis Hepática es una importante causa de mortalidad. El pronóstico de la enfermedad es grave aunque varía en función del grado de evolución de la enfermedad, y la mayoría de los pacientes fallecen por complicaciones.

En el presente estudio se consideró como objetivo general determinar la frecuencia y relevancia clínica de las complicaciones en los pacientes con cirrosis hepática atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión - EsSalud de Tacna en el periodo 2006-2010.

Se tuvo como población a un total de 165 pacientes que fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

Se obtuvieron resultados semejantes a los reportados en la bibliografía internacional y nacional que a continuación se discutirán.

Como se puede apreciar en nuestros resultados (tabla N° 1) en cuanto a la frecuencia de complicaciones, se encontró que del total de pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática (165), se presentaron complicaciones en un 81.8% (135 pacientes) y que los años en los que se presentaron más casos de cirrosis hepática fueron el 2009 (34.54%) y 2010 (23.02%). También encontramos que en los años 2009 y 2010 se presentaron la mayoría de complicaciones (33.33% y 26.67%, respectivamente), siendo atendidos en consulta externa el 51.85% y hospitalizados el 48.15%. Este resultado es importante porque nos permite identificar la relevancia clínica de las complicaciones por la alta frecuencia de éstas en los pacientes cirróticos, cuyos efectos son producidos por la alteración severa de la función del hígado e indican que el órgano está fallando.¹³

En cuanto al tipo de complicaciones (tabla N°3), las más frecuentes fueron: Hipertensión Portal (81.48%), infecciones bacterianas (46.67%), anormalidades hematológicas (40%), encefalopatía hepática (31.11%) e hipertensión portopulmonar (29.63%). Datos similares se encontraron en el estudio realizado por Huertas J. y Col. en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid, España, donde la complicación más frecuente fue la Hipertensión portal (58,2%).¹⁶ Aguirre Sosa, en su estudio titulado: Estudio clínico-patológico en pacientes diagnosticados histológicamente de cirrosis hepática en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima,

encontró que las complicaciones más frecuentes fueron las várices esofágicas con 38.09 %, y la hipertensión portal en 33.33 %.²⁰ En el estudio retrospectivo realizado por Fernández LD. en el Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna en el año 2004, las complicaciones más frecuentes fueron: Ascitis (81.71%), encefalopatía hepática (42.68%), Hemorragia del tubo digestivo (21.95%).²¹

En la Tabla N° 4 podemos observar otras complicación que se presentaron con menor frecuencia, siendo las principales: Edema de miembros inferiores (18.52%), dispepsia (16.30%), hemorragia digestiva alta (11.85%), osteopatías (11.85%) y coagulopatías (10.35%). Datos diferentes encontramos en el estudio de Fernández LD. quien encontró otras complicaciones menos frecuentes: Anemia (20.73%), derrame pleural (12.20%), síndrome icterico (2.44%).

En la tabla N° 5 de nuestro estudio encontramos que del total de pacientes estudiados la mayoría presentaron 2 complicaciones (26.67%), y presentaron 3 el (21.48%) y 4 (21.48%). Siendo el rango entre 1 a 8 complicaciones por paciente. Lo que nos demuestra que más del 50 % presentan más de dos complicaciones que influyen en el pronóstico y sobrevida de los pacientes, como se muestra en la Tabla n° 18.

En la Tabla N° 6 se observa la relación entre las complicaciones y grupo etario, donde la mayoría de complicaciones se presentaron en el grupo etario de 55 a 74 años, no se encontró relación estadística ($p > 0.325$).

En la Tabla N° 7 se observa que de las complicaciones más frecuentes la Hipertensión Portal fue mayor en los varones (54.55%); las infecciones bacterianas, anormalidades hematológicas y la hipertensión portopulmonar fue mayor en las mujeres (53.97, 53.70 y 53%, respectivamente; la encefalopatía hepática fue igual en ambos sexos (50%). No habiendo significancia estadística en la relación complicación con sexo ($p > 0.05$).

Rodríguez A. Valencia y col. en su estudio Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el hospital Juárez de México encontró que el promedio de edad fue de 55 años con predominio del sexo masculino.¹⁵

En nuestro estudio de casos que presentaron hipertensión portal se observa que las principales consecuencias (tabla 8) fueron: Várices gastroesofágicas (85.45%), seguido de la Ascitis (66.36%). En el estudio de Aguirre Sosa en pacientes

diagnosticados de cirrosis hepática en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima, la complicación que con más frecuencia se presentó fue la hemorragia gastrointestinal, con una incidencia del 38.89%, siendo la causa más frecuente de hemorragia las várices esofágicas con 38.09 por ciento y 25% presentaron ascitis.²⁰ Bustíos Romaní y Col. en su estudio Características epidemiológicas y clínicas de la cirrosis hepática en la unidad de hígado del hospital Edgardo Rebagliati de EsSalud de Lima, encontró que el principal motivo de hospitalización fue la hemorragia digestiva de origen variceal con el 38% y que el 67.2% de los pacientes estudiados presentaron ascitis.¹⁴

En la Tabla N° 9 de nuestro estudio encontramos que las infecciones bacterianas más frecuentes fueron: Infección del Tracto Urinario (84.13%), seguido de Sepsis (15.84%). Siendo la neumonía el menos frecuente (1.59%).

Bustíos Romaní y col. en su estudio comenta que la prevalencia de infecciones bacterianas encontrada coincide con cifras reportadas anteriormente de 32 y 34% por Fernández y Borzio respectivamente. Y que en su estudio la infección del tracto urinario (41%), neumonía (15.5%), peritonitis bacteriana espontánea (13.5%) son las infecciones más frecuentemente encontradas. Postulando que la alta prevalencia de estas infecciones está correlacionada con el volumen residual urinario por una posible disfunción vesical, frecuentemente encontrada en estos pacientes.

Cebreros O. y col. en su estudio Infecciones intercurrentes en pacientes cirróticos en el hospital Loayza encontró que las infecciones más frecuentes fueron la urinaria (68.6%), peritonitis bacteriana espontánea (11.5%), neumonía (11.5%).¹⁹

Mathurin S. y col en su estudio Infecciones en pacientes hospitalizados por cirrosis en Argentina encontró en sus pacientes del estudio peritonitis bacteriana espontánea en 23.3%, infección urinaria 21.7%, neumonías (17.8%), sepsis (7.7%).¹⁸

En la Tabla N° 10 de casos que presentaron infecciones no bacterianas se encontró una infección viral (herpes) y una infección micótica.

Bustíos Romaní en su estudio también encontró un caso de herpes simple.¹⁴

En las Tablas N° 11 y 12 de las coagulopatías, y anomalías hematológicas respectivamente la única coagulopatía que se encontró en 14 pacientes fue

Trombocitopenia. En cuanto a las anormalidades hematológicas las principales fueron: Anemia (88.89%) y Trombocitopenia (25.93%).

Aguirre Sosa en su estudio encontró disminución de la hemoglobina en 90 % de los casos, la leucopenia se presentó en 28.85% y la trombocitopenia en 9.68 %.²⁰

En el presente estudio también se encontró (Tabla N° 13) que de las osteopatías, la más frecuente fue Osteoporosis (100%). Dato que se corrobora con la revisión bibliográfica donde vemos que en la cirrosis se produce alteraciones en el metabolismo óseo; y en estos pacientes predomina la osteopenia u osteoporosis sobre la osteomalacia. La etiología de la osteoporosis en estos pacientes no está totalmente dilucidada, aunque se ha sugerido que el aumento de la bilirrubina, el déficit de vitamina D y de estrógenos y la retención de toxinas pueden afectar al hueso de manera directa o indirecta.

En las Tablas N° 14 y 15 se encontró que la mayoría de pacientes estuvieron hospitalizados de 1 a 5 días (46.15%) y de 6 a 10 días (41.54%). Siendo el promedio de 4 días de hospitalización por paciente, con un rango de 1 a 30 días. También encontramos que la mayoría de pacientes tuvieron dos hospitalizaciones (56.92%) u una hospitalizaciones (33.85%).

Bustíos y col. encontraron que el tiempo promedio de hospitalización fue de 9,43 con rango de 1 a 60 días.¹⁴

En relación a la evolución de los casos estudiados, (Tabla N° 16) podemos apreciar que del total de pacientes atendidos el 99.26% se compensaron y sólo falleció uno. En la investigación realizada por Fernández LD en el 2004 en el HAHUT, fallecieron el 35% de la población en estudio (n=82).

Al respecto Bustíos y col encontraron en su estudio que el 89,9% fue dado de alta, falleció el 5,1% y fue transferido a otro servicio el 5,1%. De los pacientes que fallecieron (1,7%) estuvieron en estadio Child-Pugh C.¹⁴

En cuanto a la utilización de la clasificación Child-Pugh (Tabla N° 17) observamos que de los 135 pacientes sólo 72 fueron evaluados con la Clasificación de Child-Pugh, siendo el grado más frecuente el B (39.26%). Resaltando que en el 46.67% de los pacientes estudiados no se consignó en la historia clínica la Clasificación Child-Pugh.

En la Tabla N° 18 encontramos que de los 72 pacientes evaluados con la Clasificación de Child-Pugh, los pacientes clasificados con grado B tuvieron tres y cuatro complicaciones (52.83%), los pacientes clasificados como grado A tuvieron 1 a 2 complicaciones. Habiendo una significancia estadística entre la Clasificación de Child-Pugh y el número de complicaciones ($p=0.000$).

Bustíos Romaní y col. en su estudio encontraron que de acuerdo al sistema de puntuación Child-Pugh, que indica el grado de compromiso funcional hepático, el 42,3% estuvo en el estadio B, mientras que el 42,5 % estuvo en el estadio C. También menciona que este hallazgo se correlaciona directamente con una mayor mortalidad en el grupo con cirrosis avanzada, de 10% vs. 0% en el grupo de pacientes con estadio Child-Pugh A.¹⁴

Cebreros y col. en su estudio en el hospital Loayza encontraron los pacientes Child-Pugh CyB presentaron más infecciones que los pacientes Child-Pugh A.¹⁹

Como se observa, la Clasificación Child-Pugh se comporta como un buen predictor pronóstico de severidad de hepatopatía en la cirrosis.²⁴

Se debería tener en cuenta que el conocimiento del comportamiento de la cirrosis hepática avanzada en nuestro medio y de los factores pronósticos asociados a la supervivencia, podrían favorecer el desarrollo y los resultados de un adecuado manejo terapéutico.

CONCLUSIONES

1. En el período 2006 al 2010 en el Hospital III DANIEL ALCIDES CARRIÓN - ESSALUD DE TACNA fueron atendidos con el diagnóstico de cirrosis 165 pacientes, de los cuales presentaron complicaciones el 81.8%. Habiendo sido atendidos en consulta externa el 51.85% y hospitalizados el 48.15%. Siendo los años donde se presentaron el mayor número de casos complicados el 2009 (33.33%) y 2010 (26.67%).
2. Las cinco principales complicaciones que se encontraron en el estudio fueron: Hipertensión Portal (81.48%), infecciones bacterianas (46.67%), anormalidades hematológicas (40%), encefalopatía hepática (31.11%) e hipertensión portopulmonar (29.63%). Así mismo la mayoría de pacientes tuvieron 2 complicaciones (26.67%), seguido por 3 y 4 complicaciones con un 21.48% cada uno. Así mismo tenemos un valor mínimo de una complicación y máximo de ocho complicaciones por paciente.
3. La estancia hospitalaria en la mayoría de pacientes fue de 1 a 5 días (46.15%) y de 6 a 10 días (41.54%), con un promedio de 4 días; la mayoría de pacientes tuvieron dos hospitalizaciones (56.92%), seguido de una hospitalización (33.85%).
4. La evolución de los pacientes hospitalizados fue favorable, habiéndose compensado el 99.26%, falleciendo sólo un paciente.
5. Los pacientes evaluados con la Clasificación Child-Pugh, fueron en su mayoría Grado B (73.61%) y de éstos el 52.83% tuvieron entre tres y cuatro complicaciones, siendo los pacientes de grado A los que menos complicaciones presentaron (1 a 2 complicaciones)
6. Las complicaciones tienen una importante relevancia clínica por su alta frecuencia (81.8%) en los pacientes con cirrosis hepática y por la presentación de más de tres complicaciones en los paciente clasificados con grado B de Child-Pugh (52.83%), lo que influyó en el pronóstico y sobrevida de los pacientes.

RECOMENDACIONES

1. Implementar la clasificación de Child-Pugh en forma rutinaria en los pacientes con complicaciones para evaluar el pronóstico de la enfermedad.
2. Se sugiere la realización de otras investigaciones similares para conformar series epidemiológicas clínicas que fundamenten con más claridad la repercusión de esta patología, de preocupación en salud pública.
3. Siendo la Cirrosis Hepática una patología que por sus complicaciones frecuentes en la evolución de la enfermedad, tiene un mal pronóstico, se debería fortalecer la realización de acciones preventivas que permitan a la población conocer sobre esta enfermedad y disminuir así la morbimortalidad por esta patología, por ejemplo: A través de campañas de concientización, realización de talleres, etc.
4. Sugerimos realizar un estudio donde se comparen la clasificación de Child-Pugh con el Modelo de Hepatopatía en Etapa Terminal (MELD, por sus siglas en inglés), y ver cuál es de mayor utilidad para el manejo de la Cirrosis Hepática y sus complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. BRAN O S. Infectious complications of cirrhosis. *Curr Gastroenterol Rep* 2001;3:285–92.
2. NAVASA M; FERNÁNDEZ J; RODÉS J. Bacterial infections in liver cirrhosis. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1999; 31:7 616-2
3. VARVASOVSKY Z, MCKEE M. Problem drinking among hospitalized patients in Hungary. *Alcohol & Alcohol* 2000; 35(6):574-579.
4. CAMPOLLO O, VALENCIA-SALINA J, BERUMENARELLANO A, et al. Características epidemiológicas de la cirrosis hepática en el Hospital Civil de Guadalajara. *Salud Pública Mexicana* 1997; 39:195-200.
5. NARRO-ROBLES J, GUTIÉRREZ-ÁVILA J, LÓPEZCERVANTES M, et al. La mortalidad por cirrosis hepática en México: Características epidemiológicas relevantes. *Salud Pública de México* 1992; 34, No.4.
6. MEDINA E. y KAEMPPFER A. Cirrosis hepática en Chile. *Revista Chilena de Salud Pública* 2002; Vol. 6 (1): 3.
7. MINSA- OFICINA DE ESTADISTICA E INFORMATICA. Informe estadístico de Mortalidad en Perú a nivel nacional año 2000. Tomado el 15 de octubre de 2009.
http://www.minsa.gob.pe/estadisticas/estadisticas/SalaSituacional/04_Mortalidad.pdf
8. FARFAN G, CABEZAS C. Mortalidad por enfermedades digestivas y hepatobiliares en el Perú, 1995-2000. *Rev Gastroenterol Perú* 2002; 22(4):212-233.
9. DIRECCIÓN EJECUTIVA DE EPIDEMIOLOGÍA – REGIÓN DE SALUD TACNA. ASIS-2010; 2:25. Tomado el 20 de marzo de 2011.
http://www.tacna.minsa.gob.pe/uploads/epidemiologia/ASIS/Asis_2010.pdf
10. BOSCH J Y GARCÍA-PAGÁN JC. Prevención de la hemorragia digestiva por hipertensión portal. En: Berenguer J, Bruguera M, García-Bengochea M y Rodrigo L eds. Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares. ELBA SA; 2001: 161-168.1
11. NAVASA M, FOLLO A: Infecciones Bacterianas en la Enfermedad Hepática Crónica. *Medicine* 1996; 7(11): 434: 38.
12. JAFFE D, CHUNG R Y FRIEDMAN L: Management of Portal Hipertensión and its Complications. *The Medical Clinica of North América: Management of Cronic Liver Diseases*. Vol 80. Number 5. Sep 96: 1021-35.

13. SHERLOCK S.: Cirrosis Hepática. Enfermedades del Hígado y Vías Biliares. 9a edición. España : Marban Libros, SL, 1996: 357-370.
14. BUSTIOS C, DAVALOS M, ROMAN R, ZUMAETA E. Características epidemiológicas y clínicas de la cirrosis hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. Rev. Gastroenterol. Perú 2007;27: 238-245.
15. RODRÍGUEZ A, VALENCIA H, TRINIDAD J. Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. Rev Hosp Jua Mex 2008; 75(4): 257-263.
16. HUERTAS J, MÉNDEZ C, MEDINA M, GONZÁLES M. Cirrosis Hepática en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid, España. 2008. Tomado el 30 octubre 2011. En:
http://www.ucm.es/info/dosis/Preventiva/jor_xv/m11.pdf
17. MATHURIN SA, AGÜERO AP, SPANEVELLO VA, CHAPELET AG. Prevalencia, aspectos clínicos y pronóstico de la peritonitis bacteriana espontánea en un hospital general. Rev cubana med . 2008 Dic; 47(4),
18. MATHURIN S; CHAPELET A; SPANEVELLO V; SAYAGO G; BALPARDA C; VIRGA E; BERAUDO N; BARTOLOMEO, M. Infecciones en pacientes hospitalizados por cirrosis. Medicina (B. Aires) 69(2): 229-238, TAB. 2009 Apr.,
19. CEBREROS O, LOZANO A, VARGAS G. Infecciones intercurrentes en pacientes cirróticos en el hospital Arzobispo Loayza. Rev. Gastroenterol Perú 2000; 20(2),
20. AGUIRRE I. Cirrosis hepática: estudio clínico-patológico en pacientes diagnosticados histológicamente de cirrosis hepática en el Hospital Arzobispo Loayza entre los años de 1977 y 1986. s.l; UPCH. Facultad de Medicina Alberto Hurtado; 1987. 78 p. tab. (PE-2038-2039).
21. FERNANDEZ LD. Características Epidemiológicas y Complicaciones más frecuentes de Cirrosis Hepática en Pacientes Hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna en el Periodo 1999 – 2003. Facultad de Medicina - Universidad Privada de Tacna. 2004.
22. MERMA P. Estudio Clínico Epidemiológico de Cirrosis Hepática en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna. Periodo 2006-2010. Facultad de Ciencia de la Salud – Universidad Privada de Tacna. 2011.
23. GINÉS P., ARROYO V. Cirrosis hepática. **En:** FARRERAS, ROZMAN. *Medicina Interna*. 16ª ed., 2008, v. 1, cap. 42, p. 358.

24. BACON B. Cirrosis y sus complicaciones. **En:** HARRISON. *Principios de Medicina Interna*. 17^a ed., 2009, v. 2, cap. 302, p. 1971-1980.
25. NIÑO DE GUZMÁN AA.; PINTO JL. *Infecciones Bacterianas en Cirrosis*. Revista de Gastroenterología del Perú. 2008 28(3): 113-119
Disponible en: URL:
<http://www.socgastro.org.pe/revista/vol28sup1/09.pdf>
26. HIGUERA-DE LA TIJERA, MF *et al.* Conceptos actuales en síndrome hepatorenal. Rev Med Hosp Gen Méx 2011;74(1):42-49. Disponible también en:
<http://www.elsevier.es/es/revistas/revista-medica-hospital-general-mexico-325/conceptos-actuales-sindrome-hepatorrenal-90002550-articulo-revision-2011>
27. MARCK G, JAY H. Estudio del paciente con enfermedad hepática. **En:** HARRISON. *Principios de Medicina Interna*. 17^a ed., 2009, v. 2, cap. 295, p. 1923.

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. N° Paciente: _____
2. Edad: _____
3. Sexo: M F
4. Fecha de ingreso: / /
5. Fecha de Alta o de Muerte: / /
6. Complicaciones:

Hipertensión portal	Coagulopatía
Várices gastroesofágicas	Deficiencia de factor
Gastropatía hipertensiva	Fibrinólisis
Esplenomegalia, hiperesplenismo	Trombocitopenia
Ascitis	Osteopatía
Síndrome hepatorenal	Osteopenia
Tipo 1	Osteoporosis
Tipo 2	Osteomalacia
Encefalopatía hepática	Anormalidad hematológicas
Síndrome hepatopulmonar	Anemia
Hipertensión portopulmonar	Hemólisis
Desnutrición	Trombocitopenia
Otras (especificar)	Neutropenia
Infecciones Bacterianas	No bacterianas
Peritonitis bacteriana espontanea	Virales (especificar abajo)
Infección del tracto urinario	Micóticas (especificar abajo)
Neumonía	Parasitarias (especificar abajo)
Tuberculosis	
Celulitis	
Sépsis	
Otros	

7. Puntaje Child-Pugh

A	
B	
C	

8. Diagnóstico de Ingreso

9. Diagnóstico de Egreso

10. Número de hospitalizaciones durante el periodo de estudio:

1	
2	
3	
Más de 3	

Indicar el número

11. Condición de Alta:

Curado	
Compensado	
Muerto	