UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN - TARAPOTO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

Caracterización epidemiológica y la evolución pronostica mediante las escalas MELD y CHILD -PUGH de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto. Periodo enero - diciembre 2018

Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

AUTOR:

Abelardo Silva Quiroz

ASESOR:

Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez

Tarapoto - Perú

2020

Repositorio Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN TARAPOTO - PERU

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-Compartirigual 2.5 Perú.
Vea una copia de esta licencia en http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/

Obra publicada con autorización del autor

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN - TARAPOTO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

Caracterización epidemiológica y la evolución pronostica mediante las escalas MELD y CHILD -PUGH de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto. Periodo enero - diciembre 2018

Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

AUTOR:

Abelardo Silva Quiroz

ASESOR:

Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez

Tarapoto - Perú

2020

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN - TARAPOTO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

Caracterización epidemiológica y la evolución pronostica mediante las escalas MELD y CHILD-PUGH de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto. Periodo enero – diciembre 2018

Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

AUTOR:

Abelardo Silva Quiroz

ASESOR:

Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez

Tarapoto – Perú

2020

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN - TARAPOTO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

Caracterización epidemiológica y la evolución pronostica mediante las escalas MELD y CHILD-PUGH de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto.
Periodo enero – diciembre 2018

AUTOR:

Abelardo Silva Quiroz

Sustentada y aprobada el día 30 de setiembre del 2020, ante el honorable jurado:

Dra. Alicia Bartra Reátegui Presidente	Méd. Mg. Raúl Pablo Alegre Garayar Secretario
Méd. Manuel Isaac Pérez Kuga Miembro	Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez Asesor

Constancia de asesoramiento

El que suscribe el presente documento, Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez

HACE CONSTAR:

Que, he revisado y corregido la Tesis titulada: **Caracterización epidemiológica y la evolución pronostica mediante las escalas MELD y CHILD-PUGH de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto. Periodo enero – diciembre 2018.**

Elaborado por el:

Bach. Medicina Humana: Abelardo Silva Quiroz

La misma que encuentro conforme en estructura y contenido. Por lo que doy conformidad para los fines que estime conveniente.

Tarapoto, 30 de setiembre del 2020.

.....

Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez

Asesor

Declaración de autenticidad

Abelardo Silva Quiroz, con DNI N° 45591892**,** egresado de la Facultad de Medicina Humana; Escuela Profesional de Medicina Humana, de la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto, con la tesis titulada: **Caracterización epidemiológica y la evolución pronostica mediante las escalas MELD y CHILD-PUGH de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto. Periodo enero – diciembre 2018.**

Declaro bajo juramento que:

1. La tesis presentada es de mi autoría.
2. La redacción fue realizada respetando las citas y referencias de las fuentes bibliográficas consultadas.
3. Toda la información que contiene la tesis no ha sido auto plagiada;
4. Los datos presentados en los resultados son reales, no han sido alterados ni copiados, por tanto, la información de esta investigación debe considerarse como aporte a la realidad investigada.

Por lo antes mencionado, asumo bajo responsabilidad las consecuencias que deriven de mi accionar, sometiéndome a las leyes de nuestro país y normas vigentes de la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto.

Tarapoto, 30 de setiembre del 2020.

……

Bach. Méd. Abelardo Silva Quiroz

DNI N° 45591892

Formato de autorización NO EXCLUSIVA para la publicación de trabajos de investigación, conducentes a optar grados académicos y títulos profesionales en el Repositorio Digital de Tesis.

1. Datos del autor:

Apellidos y nombres:	Abelardo Silva Quiroz	
Código de alumno :	**094315**	**Teléfono:956872561**
Correo electrónico :	**abelardosilvaquiroz@gmail.com**	**DNI: 45591892**

(En caso haya más autores, llenar un formulario por autor)

2. Datos Académicos

Facultad de: Medicina Humana
Escuela Profesional de: Medicina Humana

3. Tipo de trabajo de investigación

Tesis	**(x)**	Trabajo de investigación	**( )**
Trabajo de suficiencia profesional	**( )**		

4. Datos del Trabajo de investigación

Titulo : Caracterización epidemiológica y la evolución pronostica mediante las escalas MELD y CHILD-PUGH de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto. Periodo enero – diciembre 2018
Año de publicación: 2020

5. Tipo de Acceso al documento

Acceso público *	**(x)**	Embargo	**( )**
Acceso restringido **	**( )**		

Si el autor elige el tipo de acceso abierto o público, otorga a la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto, una licencia **No Exclusiva**, para publicar, conservar y sin modificar su contenido, pueda convertirla a cualquier formato de fichero, medio o soporte, siempre con fines de seguridad, preservación y difusión en el Repositorio de Tesis Digital. Respetando siempre los Derechos de Autor y Propiedad Intelectual de acuerdo y en el Marco de la Ley 822.

En caso que el autor elija la segunda opción, es necesario y obligatorio que indique el sustento correspondiente:

6. Originalidad del archivo digital.

Por el presente dejo constancia que el archivo digital que entrego a la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, como parte del proceso conducente a obtener el título profesional o grado académico, es la versión final del trabajo de investigación sustentado y aprobado por el Jurado.

7. Otorgamiento de una licencia *CREATIVE COMMONS*

Para investigaciones que son de acceso abierto se les otorgó una licencia *Creative Commons*, con la finalidad de que cualquier usuario pueda acceder a la obra, bajo los términos que dicha licencia implica

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/

El autor, por medio de este documento, autoriza a la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, publicar su trabajo de investigación en formato digital en el Repositorio Digital de Tesis, al cual se podrá acceder, preservar y difundir de forma libre y gratuita, de manera íntegra a todo el documento.

Según el inciso 12.2, del artículo 12° del Reglamento del Registro Nacional de Trabajos de Investigación para optar grados académicos y títulos profesionales - RENATI **"Las universidades, instituciones y escuelas de educación superior tienen como obligación registrar todos los trabajos de investigación y proyectos, incluyendo los metadatos en sus repositorios institucionales precisando si son de acceso abierto o restringido, los cuales serán posteriormente recolectados por el Repositorio Digital RENATI, a través del Repositorio ALICIA".**

.....

Firma y huella del Autor

8. Para ser llenado en el Repositorio Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto de la UNSM - T.

Fecha de recepción del documento.

01 / 10 / 2020

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN - T.
Repositorio Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto - UNSM-T.

.....

Ing. M. Sc. Alfredo Ramos Perea
Responsable

***Acceso abierto**: uso lícito que confiere un titular de derechos de propiedad intelectual a cualquier persona, para que pueda acceder de manera inmediata y gratuita a una obra, datos procesados o estadísticas de monitoreo, sin necesidad de registro, suscripción, ni pago, estando autorizada a leerla, descargarla, reproducirla, distribuirla, imprimirla, buscarla y enlazar textos completos (Reglamento de la Ley No 30035).

** **Acceso restringido:** el documento no se visualizará en el Repositorio.

Dedicatoria

Dedico esta tesis primero a Dios quien supo guiarme por este camino, darme la visión necesaria, de siempre estar cuando era vencido y dándome las fuerzas para continuar por él.

A una persona muy especial, mi madre María Isabel Quiroz Sánchez, por creer en mí, por su ayuda incondicional, amor, cariño y su incesante motivación en momentos de dificultad y por regalarme la vida, que supo estar ahí en todas nuestras peripecias.

A mi esposa, amiga, tesoro, compañera, Miyoshi Córdova Sangama, que está a mi lado apoyándome, dándome amor, cariño y sobre todo comprensión.

A mi padre Andrés Roger Silva Tapia y hermano Samuel Rafael Silva Quiroz los cuales han sido los pilares fundamentales, gracias a su apoyo incondicional han permitido culminar satisfactoriamente mis estudios y convertirme profesional.

Por último, y no menos importante a cada uno de los pacientes que han sido parte de mi formación universitaria, pues gracias a ellos he podido alimentar mis conocimientos.

Agradecimiento

A mi docente de medicina interna, Dr. Jorge Rodríguez, por sus consejos su dedicación y más que nada por su tiempo, que me permitieron desarrollar y culminar mi investigación.

A mi camarada y pronto Ing. de Sistemas, Milquiaset Jiménez, quien me apoyo con su tiempo su dedicación sin nada a cambio, este trabajo será el fiel recuerdo de vuestra amistad.

Índice de contenido

Pág.

Dedicatoria vi
Agradecimiento vii
Índice de contenido viii
Lista de siglas y abreviaturas x
Resumen xi
Abstract xii

I. INTRODUCCIÓN 1
1.1. Planteamiento del problema 2
1.2. Formulación del problema 6
1.3. Antecedentes de la investigación 6
1.4. Bases teóricas 12
1.5. Definición de términos 28
1.6. Justificación de la investigación 29
1.7. Limitaciones 30

II. OBJETIVOS 30
2.1. Objetivo General 30
2.2. Objetivos Específicos 30
2.3. Hipótesis y variables 31
2.4. Operacionalización de variables 32

III. MATERIAL Y MÉTODOS 34
3.1. Tipo de Investigación 34
3.2. Diseño de Investigación 34
3.3. Población y muestra 34
3.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos 35
3.5. Técnicas de procedimiento y análisis de datos 35

IV. RESULTADOS 36

V. DISCUSIÓN 54

VI. CONCLUSIONES 57

VII. RECOMENDACIONES 58

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 59

IX. ANEXOS 64

Lista de siglas y abreviaturas

CHILD-PUGH	: Es una escala de valoración de la función del hígado.
MELD	: Model for end stage liver disease (Modelo para enfermedad hepática en etapa terminal).
SIS	: Seguro Integral de Salud.
MINSA	: Ministerio de Salud.
CDC	: Centers for Disease Control (Centros para el control de enfermedades).
HNAAA	: Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo.
MEC	: Matriz extracelular
CTP	: Child-Turcotte-Pugh
TIPS	: Derivación transyugular intrahepática portosistémica

Resumen

Objetivo: Caracterizar epidemiológicamente y la evolución pronóstica de la cirrosis hepática mediante las escalas MELD y Child-Pugh de los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto. Periodo enero - diciembre 2018. **Material y Métodos:** Tipo Investigación básica, nivel descriptivo - relacional, diseño no experimental y transversal. La población, 210 pacientes con Cirrosis Hepática. La muestra 118 pacientes e historias clínicas. La información se recolectó mediante ficha de recolección de datos, los datos se analizaron con el software SPSS 24, medidas utilizadas: porcentajes, promedios, desviación estándar Intervalo de confianza, el valor p, OR. **Resultados**: Sexo femenino 38.98 %; grupo etario 51 - 60 años 33.05%, edad promedio 59.57 años, grado de instrucción superior 27.97%, lugar de procedencia Dorado 12.71%; zona rural 57.63%, causas más frecuentes de hospitalización Ascitis descompensada 30.51%; etiología de la cirrosis hepática Alcohol 43.22%; pronóstico de acuerdo a la clasificación de Child-Pugh B 78.81%; pronóstico de acuerdo a la escala de MELD Trasplante prioritario (29-40 puntos) 11.02%. **Conclusión:** Fueron estudiados un total de 118 pacientes, siendo el género más afectado por esta patología el sexo masculino con un 61.02%, con una edad promedio de 59.57 años. 2.

El grupo etáreo más predominante fue el de 51 a 70 años con un 57.63%. La etiología más frecuente encontrada en el paciente con cirrosis fue el alcoholismo con un 43.22%, seguido de la esteatosis hepática con un 22.03%. Se encontró un 8.47% de casos de cirrosis criptogénica. Los principales hallazgos ecográficos fueron la ascitis, hígado micronodular y esplenomegalia, que juntos constituyen un 73.80%. Las complicaciones determinan la evolución de la enfermedad; siendo la más frecuente la ascitis con un 30.51%, seguido de encefalopatía hepática con un 21.19%; siendo las más influyentes en el pronóstico de la enfermedad. La hemorragia digestiva alta variceal estuvo presente en el 11.86%. La mayoría de los pacientes tuvo un estadio Child B con un 78.81%. La mayoría de los pacientes tuvo un estadio pronóstico de MELD de un 51.69%.

Palabras clave: Cirrosis Hepática, Child-Pugh, MELT.

Abstract

Objective: To characterize epidemiologically and the prognostic evolution of liver cirrhosis using the MELD and Child-Pugh scales of hospitalized patients in the Medicine Service of Hospital II-2 Tarapoto. Period January - December 2018. **Material And Methods:** Basic research type, descriptive-relational level, non-experimental and cross-sectional design. The population, 210 patients with Hepatic Cirrhosis. The sample was 118 patients and medical records. The information was collected by means of data collection form, the data were analyzed with the SPSS 24 software, measures used: percentages, averages, standard deviation, Confidence interval, p-value, OR. **Conclusion:** A total of 118 patients were studied, the gender most affected by this pathology being the male sex with 61.02%, with an average age of 59.57 years. 2. The most predominant age group was that of 51 to 70 years with 57.63%. The most frequent etiology found in patients with cirrhosis was alcoholism with 43.22%, followed by hepatic steatosis with 22.03%. 8.47% of cases of cryptogenic cirrhosis were found. The main ultrasound findings were ascites, micronodular liver, and splenomegaly, which together constitute 73.80%. Complications determine the evolution of the disease; the most frequent being ascites with 30.51%, followed by hepatic encephalopathy with 21.19%; being the most influential in the prognosis of the disease. Variceal upper gastrointestinal bleeding was present in 11.86%. Most of the patients had a Child B stage with 78.81%. Most of the patients had a MELD prognostic stage of 51.69%.

Keywords: Liver Cirrhosis, Child-Pugh, MELT.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTIN
COORDINACIÓN
CENTRO DE IDIOMAS

I. INTRODUCCIÓN

Este presente trabajo de temática y desarrollo se da en una rama de la medicina humana, la epidemiología. Los sistemas de salud en el mundo se preocupan por mantener una base de datos idónea de las diferentes enfermedades, como la abordada en esta tesis de caracterización epidemiológica y evolución pronostica mediante las escalas MELD y CHILD-PUGH, para así tomar decisiones y solucionar las diferentes enfermedades de nuestra sociedad. Aun así, poco estudiada y existe poca información. Existiendo en nuestra región altos índices de esta patología y no existe información alguna de cuál es su condición y evolución pronostica de los pacientes cirróticos.

La importancia que nos da este trabajo de investigación en la actualidad se orienta en tener la información de los pacientes con cirrosis, fuente primaria, sobre el estado de salud general y así poder calificar mediante ficha de recolección de datos, donde se evalúa 4 sistemas de variables: características clínicas, características epidemiológicas, exámenes auxiliares, estimación de supervivencia y evolución.

La decisión de investigar se da por tener casos clínicos necesarios, contar con el especialista que apoyara en el presente proyecto de investigación y contar con las condiciones mínimas del hospital. Además, la existencia de interés por la hepatopatología y la epidemiologia en nuestra región.

El proyecto por desarrollar se busca conocer la epidemiologia de los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina y con el diagnóstico de cirrosis que serán atendidos en el Hospital II-2 Tarapoto, periodo enero - diciembre 2018

Se espera que el aporte de esta investigación muestre la verdadera realidad detrás de las prescripciones médicas y del cómo se está podría mejorar el tratamiento paliativo de los pacientes con cirrosis hepática. Además, consolidar una propuesta técnica en la salud pública para ir apoyando a los pacientes con esta patología.

Se ha planeado desarrollar la investigación captando a los pacientes con el diagnostico de cirrosis hepática, que serán atendidos en el periodo ya antes manifestado, para ello existe el compromiso de contar con su consentimiento informado de los pacientes abordados y mantener las reservas pertinentes con su información.

Para cumplir lo planeado necesitamos abordar a los pacientes con el respeto y trato humano debido, explicarles en que consiste dicha investigación y sus fines. Para ello el investigador será el único responsable de dichas encuestas. Sabiendo que existiría dificultades si es que se el paciente no firmar el consentimiento y no contestar dicha encuesta.

El siguiente trabajo y su proceso me enseño el manejo de fuentes, capacitación en el tema a investigar, conocer adecuadamente los instrumentos y métodos usados en la investigación y aprehendo a organizar el tiempo de la mejor manera.

1.1. Planteamiento del problema.

La cirrosis está definida como desarrollo histológico de nódulos regenerativos circundados por bandas fibrosis en respuesta a la injuria crónica del hígado, que conduce a la hipertensión portal y la enfermedad hepática como estado final. A pesar de la notable capacidad regenerativa del hígado, una vez que la reserva parenquimal hepática es agotada, se manifiesta la cirrosis hepática clínicamente evidente o descompensada. (1)

Recientes avances en el entendimiento de la historia natural y fisiopatología de la cirrosis y el tratamiento de sus complicaciones han resultado en la perfección del manejo, calidad de vida y vida expectante de los pacientes. (2)

En la actualidad la cirrosis hepática es un importante problema de salud pública a nivel mundial. Su alta mortalidad ha sido descrita en Norte américa (3), Europa (4), Asia (5) y América Latina (6).

En el estudio “La mortalidad de la cirrosis en el mundo: Una actualización del 2002” realizado por Cristina Bosetii et al, se analiza la abarca más de 20 países, y en este se concluye que, si bien desde los años 70’s y 90’s se han reducido las tasas de mortalidad, aún existen importantes grupos poblaciones afectados por esta enfermedad (6).

Sin embargo, un caso inusual se observa en USA desde el año 2000 hasta el año 2010. En los constantes informe Nacionales de estadística Vital de los CDC se observa que desde el año 2000 hasta el 2010 la cirrosis ha ocupado la decimosegunda causa de muerte a nivel nacional. (3)

En el caso específico de Latinoamérica, Bosetti señala que los países con mayores tasas de mortalidad son México y Chile. (6)

Cifras más actuales, tomadas del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática de México en el año 2008, señalan que la cirrosis y otras enfermedades hepáticas constituyeron la tercera causa de muerte en general y la segunda causa de muerte en la población que va desde los 15 a los 64 años.

Además, se estima que el 75 % de estas muertes afecta principalmente a varones. (7).

Además, en un estudio realizado en Chile que analiza las causas de muerte registradas en el Departamento de Estadísticas e Información en Salud entre los años 1990 y 2007, señala que las tasas de mortalidad, en cirrosis alcohólica y no alcohólica, fueron más altas en hombres que en mujeres. (8)

En los hombres la principal causa de muerte fue la cirrosis alcohólica, a diferencia de las mujeres en las que se apreció una mayor mortalidad por cirrosis no alcohólica. (8) En el caso de cirrosis alcohólica, los hombres tuvieron un riesgo 5 veces mayor que las mujeres y el grupo etario de mayor riesgo fue el de los menores de 24 años, donde los hombres tenían un riesgo 7 veces mayor que el de las mujeres.

En Perú, Farfán G. y Cabezas C., analizaron las tasas de mortalidad a través de los diagnósticos consignados en los certificados de defunción de los años 1995 a 2000 de la Oficina de Estadística e Informática del Ministerio de Salud (MINSA). Se determinaron las cinco primeras causas con mayor tasa de mortalidad anual, dentro de las cuales, la cirrosis se encontraba como la primera causa de muerte dentro del grupo de enfermedades hepáticas, con una Tasa de Mortalidad que iba desde los 6.53 a 12.31. Este estudio también determinó que, agrupando todas las enfermedades digestivas, la cirrosis hepática oscila entre la primer y la segunda causa de muerte a nivel nacional. (9)

Entre los años 1995 y 1998 la cirrosis hepática está en primer lugar, mientras que el tumor maligno de estómago en el segundo; posteriormente, entre 1999 y 2000 este fenómeno se invierte, ocupando el primer lugar el tumor maligno gástrico y en segundo lugar la cirrosis hepática. (9)

En Perú, según estudios del 2001 al 2004 en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins de EsSalud, se concluyó que la primera causa de demanda efectiva de hospitalización y una de las principales de consulta externa registradas entre enero del 2001 y junio del 2004, fue la cirrosis hepática con un total de 475 pacientes hospitalizados en la Unidad de Hígado. Además, se definió que en este hospital la edad promedio de los pacientes con esta patología es de 63,4 años con un rango de 26 a 93 años, y que la mayor población afectada son los de sexo masculino (54,9%). Con respecto a la etiología, los resultados obtenidos determinaron que el consumo crónico de alcohol fue responsable del 28% de casos, seguida de la hepatitis viral B con un 15,2%. (10)

También se evidenció que la mortalidad en el año 2002 fue de 7,1% siendo la principal causa de muerte las infecciones, seguido de la hemorragia variceal, hepatocarcinoma, síndrome hepatorrenal e infección aguda por HBV. (10)

Para el año 2010 fallecieron mundialmente 1.030.800 personas, muchas de estas defunciones están asociadas a complicaciones propias de la enfermedad en estadios avanzados, lo cual puede incrementar su mortalidad al año hasta un 80%, siendo considerada hoy la enfermedad responsable de la mayor indicación de trasplantes hepáticos por año. (11)

En este contexto resulta sorprendente la escasez de publicaciones sobre el tema en nuestro medio, sobre todo sobre la etiología de la cirrosis.

El conocimiento de la historia natural y los factores pronósticos de la cirrosis es útil para valorar el efecto de nuevos métodos terapéuticos sobre la evolución de la enfermedad y para la elección de pacientes candidatos a trasplante hepático. (12)

El diagnóstico clínico se establece frecuentemente por la aparición de complicaciones mayores: ictericia, ascitis, encefalopatía y hemorragia gastrointestinal; con lo cual el pronóstico empeora notablemente. (13) (14) (15)

En un estudio reciente se establecieron los factores pronósticos y supervivencia de 139 pacientes con ascitis cirrótica, obteniéndose una probabilidad de supervivencia del 62 % (a 6 meses), 56 % (a 12 meses) y 49 % (a 24 meses), siendo las principales

causas de muerte: insuficiencia hepática (48 %), hemorragia gastrointestinal (25 %) e infecciones bacterianas (18 %). (15)

A nivel mundial, el efecto nocivo del alcohol guarda una especial relación con varios trastornos; entre los que destaca cirrosis hepática en un 10.2%. (16)

En países de Europa y Norteamérica, el 40-60% de los casos son debidos al abuso de alcohol y al hígado graso no alcohólico, mientras que el 25-30% es el resultado de la hepatitis crónica vírica. (17)

Actualmente, a esta patología se la considera como una entidad dinámica y potencialmente reversible en estadios iniciales. De ahí que se diferencian dos fases: la cirrosis compensada y la descompensada, cada una de ellas con pronóstico distinto y diferente supervivencia. (17)

La ascitis es la complicación más frecuente, cerca del 60% de los pacientes con cirrosis compensada acaban desarrollando ascitis en los siguientes 10 años. Dentro de la etapa compensada, los pacientes pueden ser subclasificados en aquellos con várices esofágicas y sin ellas. Cuando se trata de una etapa descompensada, significa que existe hipertensión portal clínicamente significativa; es decir que el gradiente de presión venosa hepática (GPVH) es 10 mmHg. En este estadio, el GPVH es un factor pronóstico; pero existen otros parámetros que indican insuficiencia hepática; como son la puntuación MELD y Child-Pugh que son mejores predictores de mortalidad. (18)

Dichos parámetros se evalúan mediante diferentes sistemas, entre los que destacan la Clasificación de Child-Pugh y recientemente el sistema MELD (Model for End-Stage Liver Disease).

La clasificación de Child-Pugh considera variables clínicas y de laboratorio para estratificar pacientes con mayor o menor riesgo de mortalidad, el sistema MELD, por su parte, utiliza sólo tres variables de laboratorio que se consideran objetivas y altamente predictivas de pronóstico a corto plazo: bilirrubina creatinina e INR. El puntaje asignado bajo este índice puede ir entre 6 y 40, asignándose 6 puntos al paciente con mejor función hepática (mejor sobrevida) y 40 puntos al paciente más grave, con más de 71% de riesgo de mortalidad a 3 meses. (19)

En nuestro Hospital II-2 Tarapoto, Región San Martín, la cirrosis hepática de etiología alcohólica y no alcohólica; es una patología muy frecuente; razón por la cual, la presente investigación, básicamente, intenta determinar la frecuencia de cirrosis hepática, la caracterización epidemiológica, y establecer el estado funcional de los pacientes cirróticos según el tiempo de evolución de la enfermedad, mediante la escala de Child-Pugh y determinar el índice MELD; y que la información de nuestros resultados puedan ser utilizados eventualmente para diseñar mejoras en beneficio de nuestros pacientes.

1.2. Formulación del problema

¿Cuál es la caracterización epidemiológica y evolución pronostica de la cirrosis hepática mediante las escalas MELD y CHILD-PUGH de los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina del hospital II-2 Tarapoto? Periodo enero – diciembre 2018.

1.3. Antecedentes de la investigación

En la actualidad la cirrosis hepática es un importante problema de salud pública a nivel mundial. En América del Norte, la mortalidad por cirrosis se ha ido reduciendo desde principios de 1970, para llegar a las tasas que bordean los 10/100 000 en hombres y 4-5/100 000 en mujeres en 1990. (3) En el Informe Nacional de Estadística Vital de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de Norteamérica, señala que la enfermedad hepática crónica, incluyendo a la cirrosis, en el año 2010, se posicionó como la décimo segunda causa de muerte. Este resultado llama la atención de los expertos ya que desde el año 2000 se encuentra en el mismo puesto de entre las primeras 15 causas de muerte. (4)

Se observaron tendencias similares de descenso en Japón, donde la tasa de mortalidad era 14/100 000 en varones y 5/100, 000 en mujeres en durante el año 1990. En Hong Kong y Singapur tasas de mortalidad por debajo de 10/100 000 hombres y por debajo del 3/100 000 en mujeres en el año 1990. En Australia, la mortalidad por cirrosis siguió aumentando en varones con tasas de alrededor de 9/100 000, y disminuyó en las mujeres (tasas de alrededor del 3/100, 000 en 1990) de Australia, y en ambos hombres

y mujeres de Nueva Zelanda (tasas de alrededor de 4/100 000 hombres y 2/100, 000 mujeres en 1990). (3)

Las tasas también descendieron en otros países de América, aunque en la década de 1990 las tasas eran todavía muy alto en Chile y en México, bordeaban los 50/100 000 en varones y 15/100, 000 en mujeres. Para el año 2008 en México las cifras del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática señalan que la cirrosis y otras enfermedades hepáticas constituyeron la tercera causa de muerte en general y la segunda causa de muerte en la población que va desde los 15 a los 64 años. (7)

En un estudio realizado en Chile que analiza las causas de muerte registradas en el Departamento de Estadísticas e Información en Salud entre los años 1990 y 2007, se registraron 44.894 muertes por cirrosis hepática (3,1% de las muertes totales en el período). De éstas, 24.126 (53,74%) correspondieron a cirrosis hepática no alcohólica. (6)

En Perú, Gustavo Farfán y César Cabezas analizaron las tasas de mortalidad a través de los diagnósticos consignados en los certificados de defunción de los años 1995 a 2000 de la Oficina de Estadística e Informática del Ministerio de Salud (MINSA). Se determinaron las cinco primeras causas con mayor tasa de mortalidad anual, dentro de las cuales, la cirrosis se encontraba como la primera causa de muerte dentro del grupo de enfermedades hepáticas, con una Tasa de Mortalidad que iba desde los 6.53 a 12.31. Este estudio también determinó que, agrupando todas las enfermedades digestivas, la cirrosis hepática oscila entre la primer y la segunda causa de muerte a nivel nacional. (9)

Entre los años 1995 y 1998 la cirrosis hepática está en primer lugar, mientras que el tumor maligno de estómago en el segundo; posteriormente, entre 1999 y 2000 este fenómeno se invierte, ocupando el primer lugar el tumor maligno gástrico y en segundo lugar la cirrosis hepática. (9)

Según datos del Hospital de la Sanidad de las Fuerzas Policiales de Perú, fueron diagnosticados 136 casos con diagnóstico laparoscópico o histológico de cirrosis hepática entre los años 1997 a 2001. El 48% de los casos fueron mayores de 60 años predominando el sexo masculino (52%). En este grupo la etiología principal fue el consumo crónico de alcohol (45%). (8)

En cuanto a la mortalidad registrada en el HNAAA tenemos que, en el año 2002 la cirrosis hepática fue la primera causa básica de defunción hospitalaria con 42 defunciones (29 sexo masculino), de las cuales 29 se presentaron en el grupo de edad de mayores de 65 años. En el año 2003 fueron 40 defunciones (26 sexo masculino) siendo la segunda causa básica de defunción hospitalaria. En el 2004, se presentaron 56 defunciones (33 sexo masculino), ocupando la primera causa de defunción hospitalaria, llamando la atención que el grupo de edad de 25- 44 años registró 23 defunciones (41,07%).

Durante los años 2005 a 2006, ocupó el segundo lugar, con un total de 57 defunciones para el 2005 (32 defunciones sexo masculino y 40 defunciones en el grupo de edad mayores de 65 años) y 48 defunciones para el 2006 (50% para cada sexo, a predominio del grupo de edad de 65 a más años con un 66.67%). El año 2007 ocupó el cuarto lugar del total de las defunciones hospitalarias con 52 defunciones, de los cuales 32 fueron hombres. Para el año 2008, fueron 41 defunciones con predominio en el varón (235 defunciones). En el 2009, la cirrosis hepática como causa básica ocupó el tercer lugar con 51 defunciones, siendo 26 casos de sexo femenino.

En Perú, según estudios del 2001 al 2004 en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins de EsSalud, se concluyó que la primera causa de demanda efectiva de hospitalización y una de las principales de consulta externa registradas entre enero del 2001 y junio del 2004, fue la cirrosis hepática con un total de 475 pacientes hospitalizados en la Unidad de Hígado. Además, se definió que en este hospital la edad promedio de los pacientes con esta patología es de 63,4 años, con un rango de 26 a 93 años, y que la mayor población afectada son los de sexo masculino (54,9%).(10)

Con respecto a la etiología, los resultados obtenidos determinaron que el consumo crónico de alcohol fue responsable del 28% de casos, seguida de la hepatitis viral B con un 15,2%. También se evidenció que la mortalidad en el año 2002 fue de 7,1% siendo la principal causa de muerte las infecciones, seguido de la hemorragia variceal, hepatocarcinoma, síndrome hepatorrenal e infección aguda por HBV. (10)

A pesar de que el conocimiento de la patología de la enfermedad hepática crónica, la fisiopatología de la cirrosis, los principales avances en el tratamiento, y las

cifras de morbimortalidad causadas por esta enfermedad, sigue habiendo un vacío de información relacionada con la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes diagnosticados con cirrosis en Perú. Además, se determinó que el grupo de edad más afectado fue el que se encontraba en los rangos de 52 a 67 años en el que se encontró el 50% de pacientes, seguido del grupo comprendido entre 36-51 años, con un 22,91% y ligero predominio del sexo masculino. De la totalidad de los pacientes que formaron parte de este trabajo se encontró que la edad promedio fue de 63,1 años. (20).

Calzadilla L, Vilar E, Lincheta L. En su trabajo "Modelos pronósticos para la cirrosis hepática" Publicado en Cuba en el año 2011. Los autores refieren que los modelos pronósticos representan un pilar importante en la evaluación de los pacientes con cirrosis hepática, sobre todo a la hora de tomar decisiones como el trasplante hepático. Los dos modelos más utilizados al nivel mundial, el Child Pugh Turcotte y el Model for end stage liver disease (MELD), presentan ventajas y desventajas en su aproximación a los pacientes. El objetivo de este trabajo fue revisar estos modelos pronósticos utilizados en la enfermedad hepática terminal, así como comparar el modelo MELD y el Child Pugh Turcotte sobre la base del diseño, eficacia predictiva y aplicación práctica. Concluyeron que ambos modelos son útiles para predecir la mortalidad en los pacientes con cirrosis hepática y que se deben realizar futuras investigaciones para mejorar su poder discriminativo. (21)

Samada, et al., realizaron endoscopia del tracto digestivo superior a 200 pacientes, evaluados por el grupo de trasplante hepático del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico entre enero de 2004 y diciembre de 2006 en la ciudad de la Habana Cuba, presento várices esofágicas 139 pacientes (69,5 %) y 89 (44,5 %) gastropatía portal; en relación con el estadio de Child, el 33, 31 y 36 % presentaron un estadio A, B y C, respectivamente; en el análisis univariado, la presencia de várices mostró asociación significativa con el estadio avanzado de Child-Pugh-Turcotte, con la bilirrubina, la albúmina, la esplenomegalia, el aumento del diámetro de la porta y la ascitis; en el análisis multivariado solo la esplenomegalia y la ascitis tuvieron valor predictivo independiente de presencia de várices. (22)

Campollo O, et al., realizaron un estudio prospectivo a pacientes cirróticas en el lapso de un año en el Hospital Civil de Guadalajara encontrando que la principal causa de cirrosis fue alcoholismo tanto en hombres como en mujeres (38 % en mujeres y 95

% en hombres), seguida de etiología viral. El grado de insuficiencia hepática más frecuente observado fue Child B en mujeres y Child C en varones. Las complicaciones más frecuentes fueron hemorragia del tubo digestivo, ascitis y encefalopatía hepática. (23)

Dávalos Moscol, concluye que la cirrosis hepática es una enfermedad prevalente en el Perú sobre todo en personas por encima de los 60 años y del sexo masculino. La principal causa es el consumo crónico de alcohol, ocupando el segundo lugar la hepatitis viral B. En la mayoría de los casos el diagnóstico se da cuando surge alguna complicación de la cirrosis, principalmente la hemorragia variceal. La mayoría de casos se diagnostica en estado avanzado de compromiso funcional hepático, lo que complica el tratamiento y el pronóstico. Al igual que en otras series, la principal causa de muerte son las infecciones en el grupo con mayor compromiso funcional Child-Pugh C. (24)

Lebroc D, et al., estudiaron a 48 pacientes con este diagnóstico encontrando que la edad predominante fue entre los 52 y 67 años, se presentó con más frecuencia en el sexo masculino, las principales manifestaciones clínicas fueron ictericia y edema de miembros inferiores, las complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia fueron ascitis y hemorragia digestiva alta, en relación a la etiología se presentaron con mayor frecuencia por virus C y alcoholismo. En relación al pronóstico según la escala Child-Pugh el mayor estadiaje fue para el grupo B; los signos de hipertensión portal que más se observaron fue liquido ascítico y várices esofágicas o esófago gástricas. Los pacientes con Child-Pugh A, han mantenido un mayor tiempo de sobrevida. (25)

Gainsborg l. En su trabajo "Valoración de los Indicadores Pronósticos scores MELD y Child-Pugh, en Pacientes con Hemorragia Digestiva Secundaria a Hipertensión Portal". Publicado en Bolivia en el año 2011. El objetivo de este trabajo fue determinar la utilidad de los indicadores pronósticos de supervivencia a corto y largo plazo, MELD score y Child-Pugh, en pacientes con hemorragia por hipertensión portal y cirrosis hepática. Incluyó en el estudio 228 pacientes con diagnóstico de hemorragia digestiva e hipertensión portal. Concluyó que la escala pronóstica de MELD y la de Child-Pugh son modelos de predicción útiles y precisos para determinar el riesgo de muerte a corto y largo plazo en los pacientes con hemorragia por hipertensión portal. La edad también se puede considerar un buen indicador pronóstico de mortalidad. (26)

Cebreros O, et al., revisaron historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática en el periodo de 1993 a 1997, obteniendo una muestra de 100 pacientes, la causa más frecuente de cirrosis fue alcoholismo crónico seguida de hepatitis viral, en un 51 % no fue posible establecer la causa. El 86% de los pacientes presentaron por lo menos un episodio de infección que motivó su hospitalización. Las infecciones más frecuentes fueron urinarias en un 68.6 %, peritonitis bacteriana espontánea en un 11.5 %. Tres de cada cuatro internamientos fueron por infecciones intercurrentes. Los pacientes con Child-Pugh C y B presentaron más infecciones que los Child-Pugh A. La mortalidad global por causa infecciosa fue 59 %. La sobrevida fue 83.7% a los 2 años y 32.5 % a los 5 años. (27)

Kim D, Kim S, Kim K, Lee W, Kim N, Noh S. En su trabajo "Predictors of mortality in cirrhotic patients undergoing extrahepatic surgery: comparison of Child-Turcotte-Pugh and model for end-stage liver disease-based índices", publicado en Australia en el año 2014. Este estudio fue diseñado para comparar las capacidades la escala pronóstica de MELD y la de Child-Pugh, basados en la predicción de la mortalidad en los pacientes con cirrosis hepática sometidos a cirugía electiva extrahepática. Revisaron retrospectivamente las historias clínicas de 79 pacientes con cirrosis hepática sometidos a cirugía electiva extrahepática bajo anestesia general desde diciembre 2000 a diciembre 2009.

Concluyeron que la escala pronóstica de MELD puede ser un predictor más exacto de la mortalidad operatoria en pacientes cirróticos sometidos a cirugía extrahepáticas que la escala de Child-Pugh. Sin embargo, la mortalidad general se puede reflejar con mayor precisión por escala Child-Pugh. Además, a gran escala se necesitan estudios para validar este resultado. (28)

Lee J, Et al. En su trabajo "Comparison of Child-Pugh, MELD, and MELD-Na scores for predicting short term mortality in patients with liver cirrosis". Publicado en Corea el año 2007. Este estudio tuvo como objetivo determinar si el índice MELD-Na sería más exacto para predecir la mortalidad a corto plazo que los otros sistemas de puntuación como la escala pronóstica de MELD y la de Child-Pugh. Revisaron retrospectivamente los datos de 355 pacientes ingresados por cirrosis hepática. Se obtuvieron los índices de supervivencia acumulativas, la predicción de la tasa de mortalidad de tres meses y un año se analizaron mediante el área bajo la curva de características operativas del receptor.

Concluyeron que el índice de MELD-Na es más apropiado para predecir la mortalidad a corto plazo, pero se necesitan estudios de escalas más grandes para confirmar la superioridad del índice de MELD-Na sobre el índice de MELD y la escala de Child-Pugh en pacientes con cirrosis hepática. (29)

Guines P, et al., estiman que entre 50 a 70 % de los pacientes cirróticos compensados desarrollará ascitis después del diagnóstico. La ascitis está asociada no solo a una pobre calidad de vida sino a un riesgo incrementado de infecciones, falla renal, y consecuentemente, de muerte. (30)

1.4. Bases teóricas.

La cirrosis es una enfermedad crónica, difusa e irreversible del hígado, caracterizada por la presencia de necrosis, fibrosis y nódulos de regeneración. Estos rasgos son consecuencia de la necrosis de hepatocitos, el colapso de la red de soporte de reticulina con posterior depósito de tejido conjuntivo, la distorsión del lecho vascular y la regeneración nodular del parénquima hepático restante, todo esto conduce a una alteración de la arquitectura vascular y de la función del hígado representando el estadio final común de muchas enfermedades crónicas del hígado. (31)

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis son consecuencia de las alteraciones morfológicas y a menudo reflejan la gravedad de la lesión hepática más que la etiología de la hepatopatía subyacente.La disminución de la masa hepatocelular funcionante puede originar ictericia, edema, coagulopatía y diversas alteraciones metabólicas; la fibrosis y la distorsión vascular conducen a la hipertensión portal y sus secuelas, principalmente várices esofágicas y esplenomegalia. La ascitis y la encefalopatía hepática son consecuencia tanto de la insuficiencia hepatocelular como de la hipertensión portal. (31)

1.4.1. Etiología de la cirrosis hepática

Existen múltiples agentes capaces de producir fibrosis hepática. En nuestro medio, las causas más importantes de cirrosis hepática -son la ingesta excesiva de alcohol (etanol), y a la infección crónica por virus de hepatitis B, C y D. (31)

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

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

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

Todas las enfermedades anteriormente citadas habitualmente necesitan años de evolución para llegar a producir cirrosis. Además, en muchos casos, el consumo excesivo de alcohol o la hepatitis crónica por virus C no llegan a producir nunca cirrosis y el paciente fallece por un motivo independiente de la enfermedad hepática. (31).

1.4.2. Fisiopatología de la cirrosis hepática.

La anormalidad principal de la cirrosis hepática es la presencia de fibrosis, que consiste en el depósito de fibras de colágeno en el hígado, pero para que se pueda hacer el diagnóstico anatomopatológico de cirrosis, este acúmulo de fibras ha de delimitar nódulos, es decir, ha de aislar áreas de tejido hepático, alterando la arquitectura del órgano y dificultando la relación entre los hepatocitos y los finos vasos sanguíneos a través de los cuales ejercen su función de síntesis y depuración y a través de los cuales se nutren. (4) (5) (6)

De modo esquemático, la fibrosis forma algo parecido a una red tridimensional dentro del hígado, en la que las cuerdas de la red serían la fibrosis y las áreas que quedan entre las mismas los nódulos de células que regeneran dentro del mismo. Esta alteración se denomina nódulo de regeneración y es la característica que permite establecer el diagnóstico de cirrosis. Existen otras

alteraciones hepáticas que se acompañan de fibrosis, que no se consideran cirrosis al no cumplir la condición de formar nódulos de regeneración. (15)

El hígado es el órgano solido más voluminoso del cuerpo, responsable del homeostasis metabólica, que supone el procesamiento de los aminoácidos, carbohidratos, lípidos, vitaminas, síntesis de proteínas y la detoxificación de los productos de desecho. Representa el 2% del peso corporal de una persona con peso promedio, es decir, alrededor de 1,5kg.

Su unidad básica de organización es el lobulillo hepático, conteniendo en la parte central la vena centrolobulillar, la cual desemboca primero en las venas hepáticas y luego en la vena cava. Alrededor de esta vena centrolobulillar se disponen de manera radiada las placas celulares hepáticas que son conformadas por dos células hepáticas y entre estas se encuentran los canalículos biliares que drenan en los conductillos biliares; estos discurren por los tabiques fibrosis que separan los lobulillos hepáticos. (6) (7)

Además, los tabiques también llevan las vénulas portales que reciben sangre venosa del tubo digestivo desde la vena porta, posteriormente esta sangre se dirige hacia las sinusoides hepáticas (espacio virtual entre las placas hepáticas) y terminan en la vena centrolobulillar.

Asimismo, los tabiquen contienen las arteriolas hepáticas, que suministran sangre a arterial a los tejidos septales y lobulillos, desembocando finalmente en las sinusoides hepáticas.

Al margen de las células hepáticas, las sinusoides venosas están tapizados por otros dos tipos de células: las células endoteliales, que se diferencian de los capilares porque estas tienen fenestraciones, y las células de kupffer, que son macrófagos residentes que revisten las sinusoides y fagocitan bacterias. (6) (7)

Las células del parénquima hepático conforman aproximadamente el 75% del hígado, mientras que el 25% restante son células no parenquimatosas. Entre los cordones de hepatocitos y las células sinusoidales se localiza el espacio de Disse que contiene matriz extracelular (MEC) que se encarga de sustentar el intercambio molecular y electrolítico entre los hepatocitos lo que permitirá el funcionamiento

adecuado de este órgano. Dentro del espacio de Disse y en la MEC, se encuentran las células estelares hepáticas (HSC, por sus siglas en inglés), también conocidas como células de Ito, que representan 15% de la población celular total. En estado normal funcionan como almacén de retinol (vitamina A).

La fibrosis hepática se puede definir como la concentración de proteínas en la MEC, producto de la activación de las células de Ito que se convierten en células productoras de colágeno, componente que a largo plazo reducirá las fenestraciones entre las células sinusoidales hasta eliminarlas por completo (capilarización del sinusoide), declinando así las funciones del hígado, una subsecuente pérdida de la arquitectura normal, formación de nódulos de regeneración e hipertensión portal que caracteriza el cuadro clínico del paciente cirrótico. En el Quinto Congreso Panamericano de Gastroenterología se tomó la decisión de definir a La cirrosis hepática en términos morfológicos ya que toda la clínica es descrita a partir de la fibrosis. (32)

La cirrosis hepática no es más que la alteración de la arquitectura histológica del hígado, el cual es principalmente conformado por áreas necrosis hepatocelular, septos fibrosos y nódulos de regeneración.

Como consecuencia del daño hepático irán necrosándose los hepatocitos de manera permanente, estas células serán reemplazadas por otras nuevas. A este proceso se le llama regeneración. De forma paralela, se irán formando zonas inflamatorias, las cuales posteriormente pasarán por un proceso de cicatrización que delimitarán pequeñas áreas de hepatocitos en regeneración o sanos, generando así los nódulos de regeneración.

Actualmente se ha descrito que las apariciones de septos fibrosos obedecen a un complejo proceso denominado extinción parenquimal en el cual no solo hay depósitos de colágeno, sino que este tejido contiene remanentes de tejido dañado irreversiblemente, elementos vasculares (shunts arteriovenosos) y también fibrosis y neovascularización (32).

1.4.3. Manifestaciones clínicas y estadios clínicos de la cirrosis hepática.

Estos cambios histopatológicos se van a manifestar a través de la insuficiencia hepatocelular y la hipertensión portal. Dentro de estos dos

componentes, la hipertensión portal será el fenómeno responsable de la mayoría de las complicaciones que marcan la transición entre cirrosis compensada y descompensada. Entre los signos de alarma tenemos: ascitis, várices esofágicas, varices gástricas y encefalopatía hepática.(33)

La Historia natural de la Enfermedad cirrótica se suele dividir en estadios clínicos descritos como “compensada” y “descompensada”, cada uno de estos estadios se dividen a su vez en 2 fases. (33)

En la cirrosis hepática compensada - fase 1, el paciente no presenta ascitis ni varices, tiene una probabilidad de muerte en un año de 1% y un 11% de probabilidades de salir de este estado en un periodo de un año. En la cirrosis hepática compensada - fase 2, el paciente presenta cursa con varices, pero no ascitis, tiene una probabilidad de muerte en un año de 3,4% y un 10% de probabilidades de salir de este estado en un periodo de un año. En la cirrosis hepática descompensada - fase 3, el paciente tiene varices y ascitis, se le calcula una probabilidad de muerte en un año del 20% y un 7,6% de probabilidades de salir de este estado en un periodo de un año. En la cirrosis hepática descompensada - fase 4, el paciente tiene signos clínicos y exámenes auxiliares que evidencian sangrado variceal y ascitis, se le calcula una probabilidad de muerte en un año del 57% y un no tiene ninguna probabilidad de salir de este estado en un periodo de un año. (33)

Durand y Valla señalan que la sobrevivencia de pacientes con cirrosis compensada es de aproximadamente 12 años, mientras que en los pacientes con cirrosis hepática descompensada es tan solo 2 años; además agregan que anualmente un 5 – 7 % de los pacientes con diagnóstico de cirrosis pasan de la fase compensada a descompensada. (33)

1.4.4. Valoración del paciente cirrótico

Actualmente se utilizan 2 puntuaciones importantes en los pacientes cirróticos: El primero es el SCORE MELD (Model for End-Stage Liver Disaese), que es utilizado para valorar el estado óptimo del paciente como requisito para el trasplante de hígado, lo cual ayudará a seleccionar a los pacientes que recibirán un órgano de trasplante. La segunda escala importante

que se debe valorar en un paciente cirrótico es el CHILD PUGH, que servirá para clasificar al paciente en “compensado” y “descompensado” así como valorar la función hepática.

Hace aproximadamente 20 años atrás, el Child Pugh dejó de considerar el estado nutricional del paciente como un factor de mal pronóstico en el paciente cirrótico; sin embargo, en la práctica clínica aún se considera importante. (17)

1.4.4.1. Escala Child – Pugh.

El sistema de clasificación de Child- Turcotte fue desarrollado en 1964 a los pacientes estratificar el riesgo sometidos a cirugía de derivación para la descompresión portal. En 1972, Pugh modificado el sistema de Child-Turcotte y se hizo conocida como la puntuación de Child - Turcotte - Pugh (CTP). Pese a empíricamente derivados, la CTP se ha demostrado para predecir con exactitud los resultados en pacientes con cirrosis e hipertensión portal. Debido a que es simple y no requiere cálculo complicado, los médicos han usado ampliamente esta herramienta para evaluar el riesgo de mortalidad en pacientes cirróticos. (34)

En la clasificación inicial (Child-Turcotte) se incluían 5 parámetros (ascitis, encefalopatía, estado nutritivo, albúmina sérica y bilirrubina sérica). Pocos años después, Pugh modificó dicha clasificación sustituyendo el estado nutritivo por el tiempo de protrombina, lo que hizo más objetiva la clasificación. (35)

Ambas clasificaciones se han empleado con gran frecuencia en estudios descriptivos y ensayos clínicos con pacientes cirróticos. En las décadas de los ochenta y noventa se validó y consolidó el modelo de Pugh-Child, a la vez que se intentó desarrollar mejores modelos pronósticos mediante la utilización de datos prospectivos y la aplicación de los métodos de regresión logística y las curvas ROC (receiving operating curves). (35)

Actualmente se utilizan 2 puntuaciones importantes en los pacientes cirróticos: El primero es el SCORE MELD (Model for End-Stage Liver Disaese), que es utilizado para valorar el estado óptimo del paciente como

requisito para el trasplante de hígado, lo cual ayudará a seleccionar a los pacientes que recibirán un órgano de trasplante. La segunda escala importante que se debe valorar en un paciente cirrótico es el CHILD PUGH, que servirá para clasificar al paciente en “compensado” y “descompensado” así como valorar la función hepática.

Hace aproximadamente 20 años atrás, el Child Pugh dejó de considerar el estado nutricional del paciente como un factor de mal pronóstico en el paciente cirrótico; sin embargo, en la práctica clínica aún se considera importante. (35)

Algunos trabajos objetivaron que el índice de Pugh-Child tenía validez como índice pronóstico de supervivencia a un año. En el estudio de Infante-Rivard, la clasificación de Pugh en tres categorías (A, B y C) no adecuaba los datos tan bien como cuando los enfermos eran categorizados siguiendo una escala continúa (de 5 a 15). El mejor modelo pronóstico en este estudio fue el que utilizó un modelo de regresión múltiple, que utilizaba las 5 variables de la clasificación de Pugh. (35).

No obstante, cuando se analizaban las curvas ROC, los pesos empíricos de las variables (escala de 5 a 15) eran casi tan buenos como los pesos generados por una aproximación matemática. Se sugería, por tanto, que la escala continua de 1 a 15 podía ser satisfactoriamente utilizada en la práctica clínica para valorar la supervivencia a corto plazo de los pacientes con cirrosis. A pesar de ello, la puntuación de Pugh-Child no es satisfactoria, desde el punto de vista de una correcta metodología estadística, por diversas razones: se utilizan puntos de corte para variables continuas, los puntos de corte no parecen ser los óptimos, todas las variables se consideran igualmente importantes.

Aunque los índices pronósticos basados en análisis estadísticos como los citados han demostrado que predicen mejor el pronóstico, la clasificación de Pugh-Child todavía es ampliamente usada, tal vez porque es sencilla de aplicar, porque los otros modelos han recibido menos publicidad y porque, de manera incorrecta, se considera que son muy difíciles de usar. (36)

En la cirrosis la clasificación de Child – Pugh permite establecer un pronóstico de la gravedad del proceso y adoptar medidas terapéuticas más adecuadas. (36)

Clasificación de CHILD – PUGH.

Puntos			
Variable	1	2	3
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2 - 3	> 3
Albúmina (g/dl)	> 3,5	3 - 3,5	> 3
Ascitis	No	De fácil control	De difícil control
Encefalopatía (grados) *	0	I – II	III – IV
Tiempo de protrombina	> 50%	30 – 50 %	< 30%
Grupo A: 5-6 puntos **Grupo B: 7-9 puntos** **Grupo C: 10-15 puntos**			

*** Grados de encefalopatìa hepàtica.**	***Cambio en el estado mental y la personalidad***	***Alteraciones neuromusculares***
Grado I	Inversión ritmo del sueño. Disminución de la atención. Euforia, irritabilidad. Exageración de formas normales de comportamiento.	Descoordinación. Escritura incorrecta.
Grado II	Cambios en la personalidad. Conducta inadecuada. Disminución de la memoria. Desorientación en el tiempo. Deshinbiciòn. Respuesta verbal lenta.	Flapping tremor. Facies inexpresiva. Disartria. Tono muscular anormal. Ataxia.
Grado III	Estupor. Desorientación en el espacio. Delirio. Agitación incontrolable. Conducta totalmente inadecuada.	Flapping más intenso. Rigidez muscular. Hiperreflexia. Signo de Babinski. Incontinencia de esfínteres.
Grado IV	Coma grado variable.	Convulsiones. Ausencia de reflejos. Posturas de descerebración.

1.4.4.2. Escala MELD.

La escala se desarrolló inicialmente en la Clínica Mayo para estimar el riesgo de mortalidad en pacientes cirróticos sometidos a transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS), y se basa en fórmulas estadísticas de predicción del riesgo de muerte en un período de 3 meses.

La clasificación anterior de la UNOS se basaba en el estado de gravedad del paciente según criterios menos objetivos. El MELD se utiliza en pacientes mayores de 12 años. Para menores de 12 años se utiliza el PELO.

El MELD es una escala numérica que va de 6 a 40, en proporción directa a la gravedad de la enfermedad. Se calcula mediante una fórmula con logaritmos neperianos. El resultado se redondea a números enteros, de modo que hay 35 grados de MELD. El MELD se calcula a partir de unos parámetros de laboratorio:

Bilirrubina, INR (international normalized ratio) de la protrombina y Creatinina.

El valor de MELD se calcula con una formula basada en logaritmos neperianos de los parámetros mencionados:

$$\text{MELD Score} = 9{,}57\ \text{Ln(Creat)} + 3{,}78\ \text{Ln(Bili)} + 11{,}2\ \text{Ln(INR)} + 6{,}43$$

El resultado se multiplica por 10 y se redondea al número entero más cercano.

Los valores de laboratorio menores de 1,0 se igualan a 1,0 para el cálculo de MELD. El valor más alto de creatinina es de 4,0 mg/dl.

Para pacientes en diálisis durante la última semana, la creatinina se considera, asimismo. Basta con introducir los valores analíticos, la edad y los otros parámetros que se solicitan, se obtiene el valor de MELD. (37)

El modelo MELD, al igual que la clasificación de Pugh-Child, surgió como un modelo para predecir la supervivencia en pacientes sometidos a shunt portosistémicos; en este caso creados por vía intrahepática (TIPS). El

modelo MELD fue desarrollado en la Clínica Mayo a través de un análisis de regresión de riesgos proporcionales de Cox usando variables clínicas y de laboratorio en un grupo heterogéneo de pacientes sometidos a la colocación de un TIPS. El propósito inicial del modelo fue predecir la supervivencia de los pacientes e identificar a aquellos cuya supervivencia post-TIPS sería inferior a los 3 meses. (38)

El modelo usa únicamente variables objetivas y sencillas de determinar, como las concentraciones séricas de bilirrubina, creatinina y la INR (international normalized ratio) del tiempo de protrombina. Inicialmente también se incluyó la etiología de la enfermedad, pero se ha observado que esta variable tenía una mínima influencia en la supervivencia. A partir de estas variables, se obtiene una puntuación (MELD risk score = R) que es predictiva de supervivencia. (38)

Las ventajas del MELD sobre la clasificación de Pugh-Child son varias. Una de ellas, muy importante, es que evita las valoraciones subjetivas de la presencia de ascitis o grado de encefalopatía que ocurrían en el modelo de Pugh-Child. Además, el MELD fue obtenido usando métodos prospectivos y fiables, por lo que no tiene los defectos estadísticos que presenta el modelo de Pugh-Child y que han sido citados anteriormente. Una de las diferencias más evidentes es que se valoran de forma continua las variables, en vez de usarse puntos de corte para las mismas, como ocurría en la puntuación de Child, lo que implica un mayor poder discriminativo. Así, por ejemplo, en la clasificación de Child tiene tanto peso un valor de 25 mg/dl de bilirrubina como uno de 3,1 mg/dl, ya que ambos puntúan 3 puntos en la clasificación. (38)

El modelo MELD parece ser útil como modelo pronóstico de supervivencia en pacientes con enfermedad hepática crónica en diversas circunstancias, aparte de la colocación del TIPS. Así, por ejemplo, se ha utilizado en la valoración del pronóstico de pacientes con hepatitis alcohólica aguda, prediciendo la mortalidad con tanta eficacia como el índice discriminante de Maddrey. Donde el modelo MELD ha recibido el

espaldarazo definitivo es en los pacientes que se hallan en lista de espera de trasplante hepático. (38)

La fiabilidad del MELD para predecir la supervivencia a corto plazo llevó al equipo de Directores de la UNOS, que curiosamente estaba presidido por Turcotte, uno de los creadores del modelo de Child, a utilizar este índice en los EE.UU. para asignar los órganos a pacientes en lista de espera de trasplante hepático, de forma que los pacientes con puntuación de MELD mayor (menos supervivencia esperada) tuvieran prioridad para recibir antes un hígado. (38)

Para asignar hígados a pacientes en lista de espera, el modelo MELD ha sido ligeramente modificado; no se considera la etiología de la enfermedad hepática y se asigna un valor de 4 mg/dl a la cifra de creatinina si el paciente recibe diálisis (un mínimo de 2 veces en la última semana). La puntuación MELD debe y puede ser actualizada por el centro que controla al paciente, con periodicidades que pueden ser semanales si el paciente tiene un MELD muy elevado hasta anuales si éste es muy bajo. Con esta política de asignación de órganos se intenta que la posibilidad de obtener un hígado se incremente cuando la necesidad de conseguirlo aumente (a menor expectativa de supervivencia, mayor MELD, mayor posibilidad de lograr un hígado). (38)

En los países, como el nuestro, en que el tiempo en lista de espera es el criterio principal de asignación de órganos, se ha objetivado que los pacientes que fallecen tienen un MELD más elevado que los que llegan al trasplante en programas con lista de espera larga, mientras que si la lista de espera es corta no se llega a encontrar diferencias significativas. En los EE.UU. se ha demostrado que el MELD tiene un alto grado de concordancia para predecir mortalidad en lista de espera en una amplia cohorte de candidatos a trasplante hepático y la puntuación MELD fue más eficiente que la de Pugh-Child para estimar la gravedad de los pacientes pretrasplante. En estudios preliminares se ha sugerido que los métodos que priorizan la gravedad más que el tiempo en lista de espera podrían disminuir la mortalidad en dicha lista hasta en un 30 %. (38)

Sin embargo, el modelo MELD tiene también limitaciones. Por ejemplo, el efecto de la edad, el sexo y la masa corporal sobre el valor sérico de creatinina pueden introducir un sesgo independiente de la gravedad de la enfermedad hepática. También un deterioro reversible y transitorio de los índices por una causa intercurrente puede inapropiadamente avanzar al paciente en la lista. Uno de los problemas que presenta la asignación de hígados de acuerdo con el modelo MELD es el de los pacientes con indicación de un trasplante por enfermedad tumoral (p. ej., hepatocarcinoma) sin que presenten insuficiencia hepática. (38)

Si en ellos se aplicara únicamente el criterio de la puntuación MELD, solo recibirían el trasplante cuando ya existiese diseminación tumoral. Se ha propuesto que para asegurar que los pacientes con hepatocarcinoma tengan igual oportunidad de recibir un órgano de cadáver se les debe añadir puntos a su MELD basal, atendiendo al tamaño del tumor y al tiempo estimado en que este sobrepasaría los 5 cm, tamaño que implicaría excluir al paciente de la lista de trasplante. Desgraciadamente, no se conoce con exactitud el patrón de crecimiento de la hepatocarcinoma, por lo que los cálculos son sólo aproximados y, por el momento, únicamente teóricos. (38)

En la actualidad y de forma arbitraria, en los EE.UU. los pacientes con hepatocarcinoma reciben una puntuación fija dependiendo del estadio tumoral. A los pacientes con tumores menores o iguales a 2 cm se les asignan 24 puntos, y a aquellos con tumores mayores de 2 cm o con 2 o 3 nódulos más pequeños se les asignan 27 puntos. Por cada 3 meses en lista de espera transcurridos se les añade un punto. Con esta política, se está priorizando, quizá en exceso, esta patología, por lo que se ha planteado disminuir la puntuación MELD asignada a los hepatocarcinomas a 20 y 24 puntos, respectivamente. (38).

1.4.5. Complicaciones en el paciente cirrótico:

Las dos principales consecuencias de la cirrosis son la hipertensión portal, con el consiguiente estado circulatorio hiperdinámico, y la insuficiencia hepática. El desarrollo de varices y ascitis es una consecuencia directa de la

hipertensión portal y el estado circulatorio hiperdinámico, mientras que la ictericia se desarrolla debido a la incapacidad del hígado para excretar bilirrubina. La encefalopatía deriva en cambio tanto de la hipertensión como de la insuficiencia. Por su parte, la ascitis puede verse complicada por infección, que en este caso de denomina peritonitis bacteriana espontánea, y por insuficiencia renal funcional, a la que se designa como síndrome hepatorrenal. (39)

1.4.5.1. Hipertensión portal

La hipertensión portal es consecuencia tanto de un aumento de la resistencia al flujo portal como de un incremento del flujo de entrada venoso portal. La hipertensión portal se define como un gradiente de presión venoso hepático mayor de 5 mmHg. Sin embargo, se considera hipertensión portal clínicamente significativa dado por el desarrollo de varices esofágicas por encima de 10 mmHg. (39)

Los pacientes con un gradiente de presión menor de 10 mmHg tienen un 90% de probabilidad de no progresar a una descompensación; mientras que los que tienen presiones mayores de 10 mmHg la incidencia de hepatocarcinoma fue 6 veces más alta. (40)

Las causas de la hipertensión portal suelen subclasificarse como prehepáticas, intrahepáticas y poshepáticas. Las causas prehepáticas de la hipertensión portal son las que afectan al sistema venoso portal antes que entre en el hígado incluyen trombosis de la vena porta y trombosis de la vena esplénica.

Las causas poshepáticas comprenden las que afectan las venas hepáticas y el drenaje venoso del corazón incluyen síndrome de Budd Chiari, flebopatía obstructiva y congestión cardiaca crónica del lado derecho. Las causas intrahepáticas contribuyen a más de 95% de los casos de hipertensión portal y están representadas por las principales formas de la cirrosis. Las causas intrahepáticas de la hipertensión portal pueden subdividirse en presinusoidales, sinusoidales y postsinusoidales. Estas últimas comprenden enfermedad venooclusiva, en tanto que las presinusoidales comprenden

fibrosis hepática congénita y esquistosomiasis. Las causas sinusoidales están relacionadas con la cirrosis por diversas causas. (40)

La formación de varices esofágicas es la primera consecuencia clínica de la hipertensión portal. Estudios de detección sistemática han demostrado que cerca de 33% de los pacientes con cirrosis confirmada tiene varices. Algunos factores anticipan el riesgo de hemorragia, como la intensidad de la cirrosis (clase de Child, calificación de MELD), el punto máximo de la presión en cuña de la vena hepática, el tamaño y ubicación de la varice y algunos estigmas endoscópicos, como los signos de rojo cardenal, manchas hematoquísticas, eritema difuso, color azuloso, manchas rojo cereza o blancas en pezón. La hemorragia por varices es un problema inmediato que puede ser letal con una mortalidad de 20 a 30% asociada a cada episodio hemorrágico. La profilaxis primaria y secundaria incluyen la beta bloqueadores selectivos o la ligadura con bandas elásticas los cuales ambos tiene la misma eficacia en la prevención de la hemorragia y reducción de la mortalidad. (41)

Cuando se opta por el manejo con beta bloqueador, una disminución de la presión de gradiente de al menos 20% o menos de 12 mmHg está asociado con una disminución significativa de la mortalidad. El gradiente de presión usualmente es poco medido, por lo que los betabloqueadores se ajustan hasta la dosis máxima tolerada, con objetivo de tener una frecuencia cardiaca por debajo de 60 latidos por minuto. (42) (43).

Los pacientes con hemorragia aguda de las várices necesitan una combinación de fármacos vasoactivos por vía intravenosa para reducir la presión portal (terlipresina, somatostatina, octreotida durante 2-5 días) y la terapia endoscópica, preferentemente la ligadura endoscópica banda, dentro de las 12 horas de sangrado.(44) También deben recibir un curso de 5 días de antibióticos, ya que la infección se vincula con hemorragia por varices y los antibióticos disminuyen el resangrado y la mortalidad. Derivaciones portosistémica intrahepática transyugular se indican para la hemorragia refractaria a pesar del tratamiento endoscópico. (45)

1.4.5.2. Ascitis

Se define como ascitis al aumento de líquido en la cavidad peritoneal. Es una de las principales características clínicas que presenta el paciente cirrótico y es asociado con la descompensación de esta enfermedad, por lo que no tiene un buen pronóstico.

Si bien aún no se comprende el mecanismo exacto por el cual los pacientes con cirrosis desarrollan ascitis, se sabe que hay varios factores que contribuyen a la aparición de este cuadro, entre ellos el incremento de la presión capilar debido a la hipertensión portal y la obstrucción del flujo venoso hepático, retención de agua y sal en los riñones, así como la disminución de la presión osmótica coloidal por problemas de síntesis de albumina en el hígado. (46)

En pacientes compensados los niveles de sodio suelen estar normales, mientras la cirrosis progresa, la presencia de hipertensión porta produce edema periférico y ascitis. El movimiento de fluidos a las extremidades y la cavidad peritoneal lleva a un bajo flujo sanguíneo. Este cambio provoca una disminución en el sodio renal y fluidos renales, con un aumento de la reabsorción renal para mantener el volumen y presión sanguíneos. Con esto existe más cantidad de agua libre acumulada que retención de sodio, lo que lleva a una hiponatremia dilucional. (46)

La base para el tratamiento de esta complicación se deberá basar en la restricción del consumo de sodio, primordialmente en pacientes que no responden al tratamiento con diuréticos. Una ingesta baja de sodio (60 a 90 mEq/día que son aproximadamente 1.500 a 2.000 mg de sal por día) descartaría la presencia de ascitis y eliminaría la acumulación de fluidos. (46)

1.4.5.3. Encefalopatía.

La encefalopatía hepática hace referencia a toda manifestación de esta enfermedad en el SNC, y puede ir desde un estado de inatención hasta confusión, coma y convulsiones; a esto se le suman perdidas de la memoria y cambios de personalidad, presentando rasgos eufóricos, irritables o ansiosos.

Esta pérdida de conciencia se cree que es debida al acumulo de neurotoxinas, principalmente el amoniaco, en la sangre ya que el hígado ha perdido su función de detoxificación. (47)

El amoniaco es producido en el colon por los procesos metabólicos de degradación bacteriana de proteínas y aminoácidos, los cuales son posteriormente trasportados al hígado para convertirlos en urea y pasar así a circulación general. Si el hígado pierde esta capacidad de detoxificación, no se podrá convertir amoniaco en urea, y este ion pasará directamente a la circulación general y cerebral causando alteración en el comportamiento. Para evitar esto se debe disminuir la cantidad de proteínas diarias ingeridas. (47)

La asterixis, una especie de "aleteo" de las manos, es una manifestación indirecta que nos dará indicio del inicio del cuadro encefalopático.

En la actualidad, la cirrosis hepática es considerada una enfermedad crónica y tal como menciona Pinto (48) las personas que encuentran en esta situación "se encuentran devaluados, carecen de roles sociales y son de preferencia invisibles para la sociedad"; a estas afirmaciones se agregan los conceptos de Figueroa (4) quien manifiesta que las enfermedades crónicas repercuten en la autopercepción del paciente, afectando el autoconcepto, actuando como un estresor que afecta física y emocionalmente a las personas; siendo la ansiedad la alteración de mayor incidencia. (48)

1.4.5.4. Síndrome hepatorrenal.

El síndrome hepatorrenal (SHR) se define como la aparición de una insuficiencia renal progresiva en pacientes con cirrosis hepática sin otra causa evidente de fallo renal. Por lo tanto, el diagnóstico de SHR se basa en la exclusión de otras causas de insuficiencia renal. El SHR es una complicación de extrema gravedad de la cirrosis que requiere el ingreso hospitalario inmediato en unidades de hepatología para su diagnóstico y tratamiento. (46)

1.4.5.5. Varices Esofágicas.

Las várices esofágicas son colaterales porto-sistémicas, es decir, canales vasculares que unen la circulación venosa portal con la sistémica. Se forman preferentemente en la submucosa del esófago inferior como consecuencia de la hipertensión portal. La ruptura y el sangrado de las várices son complicaciones mayores de la hipertensión portal y se asocian con tasa elevada de mortalidad. El sangrado varicoso es responsable de entre 10 y 30% de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto. (49)

1.4.5.6. La peritonitis bacteriana espontánea.

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación frecuente y grave de los pacientes con cirrosis y ascitis. Se trata de la infección bacteriana del líquido ascítico en ausencia de una fuente contigua de infección. (50)

1.5. Definición de términos básicos

a) **Cirrosis hepática:** Proceso crónico y progresivo caracterizado por la fibrosis del parénquima hepático y la producción de nódulos de regeneración que llevan a una distorsión de la arquitectura de la glándula que se traduce en alteraciones de la circulación arterial y portal e insuficiencia funcional del hepatocito.

b) **Child Pugh:** sistema de evaluación del estadio clínico en pacientes cirróticos que además proporciona un pronóstico de sobrevida aproximado.

c) **MELD:** La escala que se basa en fórmulas estadísticas de predicción del riesgo de muerte en un período de 3 meses para pacientes con hepatopatía crónica.

d) **Ascitis:** aumento de líquido en cavidad peritoneal en pacientes que tienen insuficiencia hepática producto de la hipertensión portal.

e) **Encefalopatía:** alteraciones del sistema nervioso central que se presenta en pacientes con insuficiencia hepática producto de la inadecuada detoxificación del hígado de sustancias neurotóxicas como el amoniaco.

1.6. Justificación de la investigación

Actualmente la cirrosis hepática es considerada uno de los principales problemas de salud en el mundo. La OMS señala que la hepatopatía crónica representa en la actualidad una alta morbilidad y mortalidad. Entre los países Sudamericanos, Chile y Perú, presentan tasas de mortalidad en 18,2/100 000 y 15/100 000 habitantes, respectivamente. (17)

En el Perú, se pudo determinar que entre los años 1995 y 1998, la cirrosis hepática era la primera causa de muerte a nivel nacional, mientras que entre 1998 y el 200 descendió a la segunda causa de muerte entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares. (10)

La cirrosis hepática constituye, actualmente, una de las primeras causas de demanda efectiva de hospitalización y una de las principales de consulta externa registradas en el Servicio de Estadística.

A pesar de ser considerada un problema de salud pública que requiere acciones claras para prevenirla, no se dispone de la suficiente información acerca de sus características epidemiológicas y clínicas. Esta situación limita las posibilidades de intervención de las pautas preventivas y asistenciales más adecuadas, a la realidad peruana, para la eliminación o el control de los principales factores causales de esta enfermedad. (9)

Es bajo estos datos epidemiológicos que podemos afirmar que la cirrosis hepática es un problema latente en nuestra sociedad. Sin embargo, en el caso de las enfermedades crónicas, las medidas clásicas de investigación como tasa de mortalidad, tasa de morbilidad, etc. no son suficientes para responder a las necesidades de este grupo poblacional. (13) (14) (15)

El Hospital II-2 de Tarapoto, cuenta actualmente con recurso humano y tecnológico adecuada que permite asegurar una atención de calidad a los pacientes cirróticos; sin embargo, hasta el momento no existe una investigación en la población de pacientes cirróticos que afiance un diagnóstico situacional de estos pacientes, en la que se analicen los puntos críticos de la enfermedad hepática crónica que habría que fortalecer en programas dirigidos al paciente.

Hacia ellos está dirigido este trabajo de investigación y debe responder a las necesidades de este grupo poblacional, y poder proyectar programas de apoyo a todos los pacientes con cirrosis hepática de la Región.

1.7. Limitaciones.

La población que se atiende en el Hospital II-2 de Tarapoto son asegurados por medio del Sistema Integral de Salud (SIS) en MINSA, es decir, que son solo parte de la población que son considerados de bajos ingresos económicos, por lo que los resultados del presente estudio no se pueden transpolar a otras poblaciones de pacientes cirróticos.

II. OBJETIVOS

2.1. Objetivo general

Caracterizar epidemiológicamente y la evolución pronóstica de la cirrosis hepática mediante las escalas MELD y Child-Pugh de los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto. Periodo enero - diciembre 2018.

2.2. Objetivos específicos

a) Determinar las características epidemiológicas de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto. Periodo enero – diciembre 2018.
b) Indicar cuáles son las causas más frecuentes de hospitalización de los pacientes con cirrosis hepática del Hospital II-2 Tarapoto. Periodo Periodo enero - diciembre 2018.
c) Establecer la distribución de frecuencia según etiología de la cirrosis hepática de los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto. Periodo enero - diciembre 2018.
d) Registrar la distribución de frecuencia del pronóstico, de acuerdo a la clasificación de Child-Pugh, escala MELD, de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto. Periodo enero - diciembre 2018.

2.3. Hipótesis y variables

2.3.1. Hipótesis.

Debido a que no se afirma o niega que alguna de las escalas Child – Pugh y MELD Siendo un trabajo descriptivo, no aplica una hipótesis.

2.3.2. Sistemas de variables.

2.3.2.1.**Características clínicas:**

Enfermedades asociadas, tiempo de enfermedad, causa de cirrosis, motivo de hospitalización, tipo de diagnóstico y cuadro clínico.

2.3.2.2. **Características Epidemiológicas:** Edad, sexo, causa de cirrosis, grado de instrucción, procedencia,

2.3.2.3.**Exámenes auxiliares:** Ecografía, hemograma, perfil hepático, creatinina, marcadores virales.

2.3.2.4.**Estimación de supervivencia y evolución:** Escalas Child – Pugh. MELD.

2.4. Operacionalización de variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	CATEGORÌAS	TIPO	NIVEL DE MEDICIÒN	FUENTE
Edad	Se consigna en referencia a la fecha de nacimiento que se obtiene del DNI*.	1. <30 2. 30-40 3. 41-50 4. 51-60 5. 61-70 6. 71-80 7. > 80	Cuantitativo	Intervalo	Historia Clínica
Sexo	Se consigna de la información que se obtiene del DNI*.	1. Masculino 2. Femenino	Cualitativo	Nominal	Historia Clínica
Enfermedades asociadas	Se consigna de los diagnósticos al momento del alta del paciente.	1. Insuficiencia renal 2. Diabetes Mellitus 3. HTA 4. Otro	Cualitativo	Nominal	Historia Clínica
Tiempo de enfermedad	Se consigna desde el momento del primer diagnóstico de cirrosis por el médico responsable de la atención.	1. En años	Cuantitativo	Discreto	Historia Clínica
Causa de cirrosis	Se consigna de la anamnesis y los exámenes laboratoriales al momento de la atención.	1. Alcohol 2. Wilson 3. Criptogénica 4. VHC 5. VHB 6. Autoinmune 7. Otra	Cualitativo	Nominal	Historia Clínica
Tipo de diagnóstico	Se consigna de la historia clínica.	1. Ultrasonido 2. Laboratorio 3. Clínico	Cualitativo	Nominal	Historia Clínica
Complicaciones	Se consigna de la historia clínica.	1. Ascitis descompensada 2. PBE 3. Hipertensión portal 4. Síndrome hepatorrenal 5. HDA variceal	Cualitativo	Nominal	Historia Clínica
Encefalopatía hepática	Se consigna de la historia clínica.	1. No 2. I-II 3. III-IV	Cualitativo	Ordinal	Historia Clínica
Ascitis	Se consigna de la historia clínica.	1. No 2. Leve 3. Moderada 4. Severa.	Cualitativo	Ordinal	Historia Clínica
Ecografía hepática	Se consigna de la historia clínica.	1. Tamaño aumentado 2. Tamaño disminuido 3. Ecoestructura heterogénea 4. Diámetro portal >12mm 5. Esplenomegalia	Cualitativo	Nominal	Historia Clínica
Hematología	Se consigna del 1er examen de Hematología al momento de la atención.	A. Plaquetopenia 1. Si 2. No B. Anemia 1. Si	Cualitativo	Nominal	Historia Clínica

		2. No C. Leucocitosis 1. Si 2. No D. Leucopenia 1. Si 2. No			
Bilirrubina	Se consigna del 1er examen de laboratorio al momento de la atención.	1. <2mg/Dl 2. 2-3 mg/ dL 3. >3 mg/dL	Cuantitativo	Intervalo	Historia Clínica
Albúmina	Se consigna del 1er examen de laboratorio al momento de la atención.	1. >3.5 g/dL 2. 3- 3.5mg / dL 3. <3mg/dL	Cuantitativo	Intervalo	Historia Clínica
Tiempo de protrombina	Se consigna del 1er examen de laboratorio al momento de la atención.	1. <12s 2. 12s-14s 3. >14s - 16s 4. >16s	Cuantitativo	Intervalo	Historia Clínica
INR	Se consigna del 1er examen de laboratorio al momento de la atención.	1. <1.8 2. 1.8 – 2.3 3. > 2.3	Cuantitativo	Intervalo	Historia Clínica
Creatinina	Se consigna del 1er examen de laboratorio al momento de la atención.	1. <0,9mg/dL 2. 0,9-1,2mg/dl 3. >1,2mg/dL	Cuantitativo	Intervalo	Historia Clínica
Marcadores virales positivos	Se consigna del 1er examen de laboratorio al momento de la atención.	1. Ninguno 2. Ags HB 3. Anti- VHC 4. Otro	Cualitativo	Nominal	Historia Clínica
Child-Pugh	Escala que valora el pronóstico de la Enfermedad Hepática Crónica (anexo 3)	1. A (5 – 6 puntos) 2. B (7 – 9 puntos) 3. C (10 – 15 puntos)	Cualitativo	Ordinal	Historia Clínica
MELD	Sistema de puntuación para medir la severidad de la enfermedad hepática crónica. (anexo 4)	1. Evaluación constante (6-15 Puntos) 2. Trasplante no indicado (16-28 Puntos) 3. Trasplante Prioritario (29-40 Puntos)	Cuantitativo	ordinal	Historia clínica

Fuente. Elaboración propia.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Tipo y nivel de investigación.

El presente trabajo de investigación presenta un diseño cuantitativo, no experimental, descriptivo y de corte transversal.

3.1.1. Tipo de Investigación.

La investigación es de tipo aplicativo ya que hace uso de las herramientas científicas para la generación de nuevos conocimientos al valorar la caracterización epidemiológica y la evolución pronostica mediante las escalas MELD y Child-Pugh de los pacientes diagnosticados con cirrosis del Hospital II-2 de Tarapoto.

3.1.2. Nivel de investigación.

Es no experimental u observacional porque la variable independiente no se someterá a ningún cambio. Es de corte transversal ya que el estudio de las variables se realizará en un determinado periodo de tiempo.

3.2. Diseño de investigación

Es no experimental u observacional porque la variable independiente no se someterá a ningún cambio. Es de corte transversal ya que el estudio de las variables se realizará en un determinado periodo de tiempo.

3.3. Población y muestra

3.3.1. Población.

La población está conformada por todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de cirrosis hepática hospitalizados en el Hospital II-2 Tarapoto, durante el periodo de estudio, que comprende desde el 1 de enero al 31 de diciembre del 2018 donde se identificaron pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática y criterios de inclusión en el presente estudio. Se consideró al 100% de la población, siendo un total de 286 pacientes. La unidad de análisis está constituida por la historia clínica de cada paciente que incluyó nuestro estudio.

3.3.2. Muestra.

Paciente con diagnóstico de cirrosis hepática confirmado que cumplen los criterios de inclusión y exclusión, siendo un total de 118 pacientes el total de la muestra.

3.3.2.1 Criterios de inclusión:

Paciente con diagnóstico de cirrosis hepática confirmado por examen clínico, laboratorial y ecográfico.

Paciente hospitalizado en el Hospital II-2 Tarapoto entre el 01 de enero y 31 de diciembre del 2018 con diagnóstico de cirrosis hepática.

3.3.2.2 Criterios de exclusión:

Historia clínica extraviada o con información incompleta.

3.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Tipo de fuente: Secundaria.

Método: instrumento directo.

Técnica: Ficha de recolección de datos.

3.5. Técnicas de procedimiento y análisis de datos.

La información de la hoja de cálculo se trasladó a una base de datos del programa estadístico SPSS v.24, donde se realizó el análisis respectivo. Se elaboraron gráficos y tablas de frecuencia absoluta y relativa (%).

IV. RESULTADOS

Se realizó la revisión de historias clínicas, un total de 118 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, de los cuales tras el análisis estadístico respectivo se obtuvo los siguientes resultados:

4.1. Características generales de la población en estudio

4.1.1. Género

Tabla 1. Distribución por sexo de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero – diciembre 2018.

Género	Cirrosis hepática	
	Total	**Porcentaje**
Masculino	72	61.02 %
Femenino	46	38.98 %
TOTAL	118	100 %

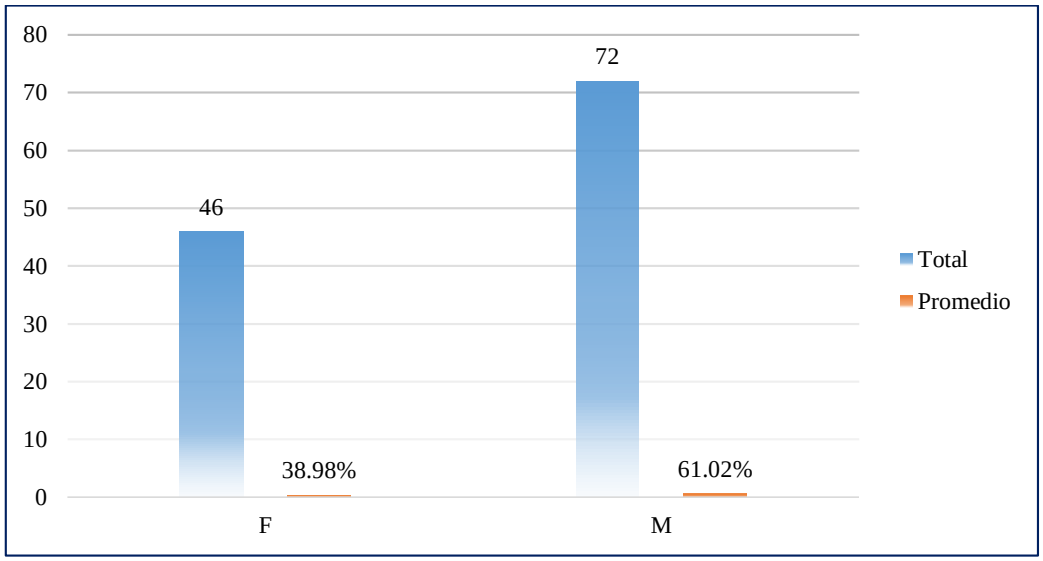

Gráfico 1: Sexo de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero – diciembre 2018.

De la población en estudio (n=118); 46 (38.98 %) pacientes son del género femenino y 72 (61.02 %) pacientes del género masculinos.

4.1.2. Edad

Tabla 2. Distribución por grupo etario de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero – diciembre 2018.

Grupo etario	Cirrosis hepática	
	Total	**Porcentaje**
0 - 30 años	2	1.69%
30 - 40 años	7	5.93%
41 - 50 años	17	14.41%
51 - 60 años	39	33.05%
61 - 70 años	29	24.58%
71 - 80 años	16	13.56%
80 a más años	8	6.78%
Total	118	100.00%

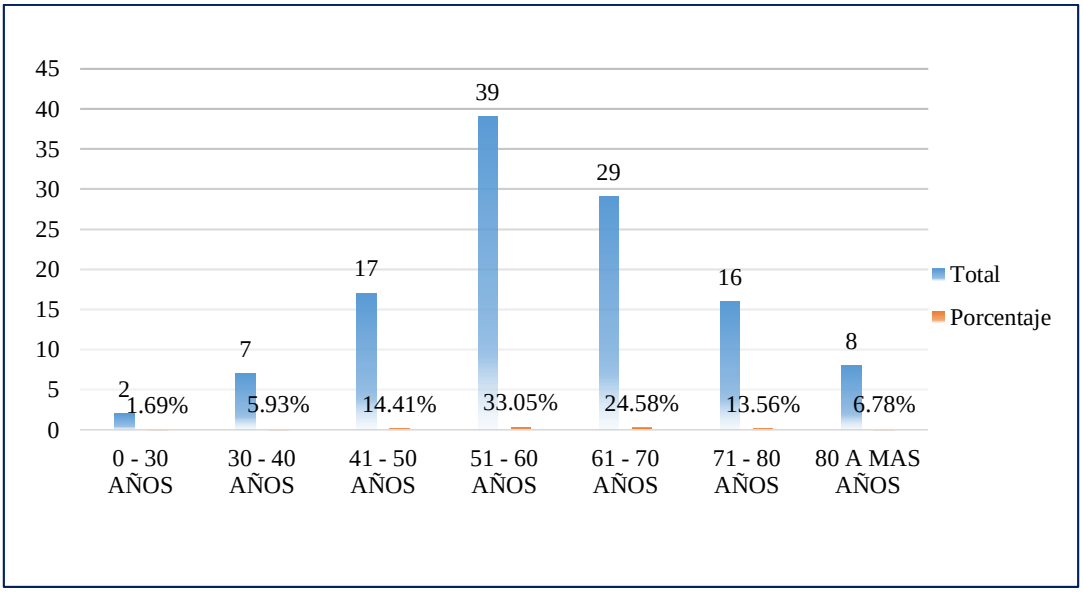

Gráfico 2: Grupo etario de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero – diciembre 2018.

La media de la edad en este estudio fue de 59.57 años, la edad mínima encontrada fue de 16 años y la edad máxima es de 87 años.

Con respecto al grupo etario de los pacientes diagnosticados de cirrosis hepática; 2 (1.69 %) pacientes tenían de 0 a 30 años, 7 (5.93 %) pacientes de 30 a 40 años, 17 (14.41 %) pacientes de 41 a 50 años, 39 (33.05 %) pacientes de 51 a 60 años, 29(24.58 %) pacientes de 61 a 70 años, 16(13.56 %) pacientes de 71 a 80 años y 8 (6.78 %) pacientes fueron mayores de 80 años.

4.1.3. Nivel de estudio del paciente

Tabla 3. Distribución por nivel de estudio de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero – diciembre 2018.

Nivel de estudio	Cirrosis hepática	
	Total	**Porcentaje**
Ninguno	26	22.03%
Primaria	32	27.12%
Secundaria	27	22.88%
Superior	33	27.97%
Total	118	100.00%

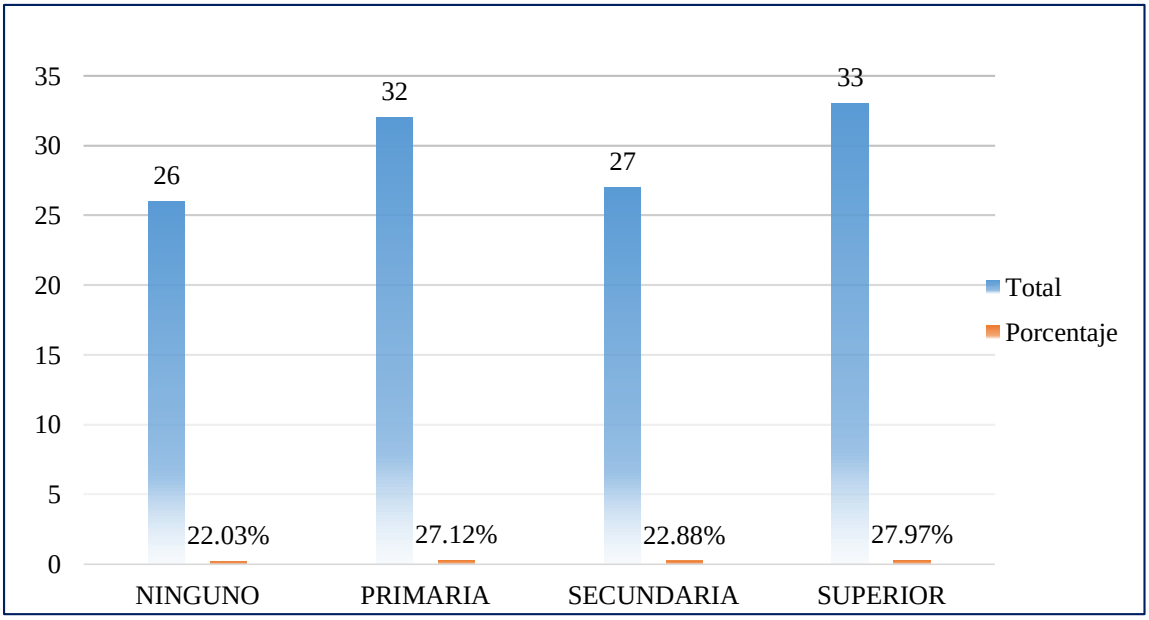

Gráfico 3: Nivel de estudio de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

El nivel de estudios de los pacientes diagnosticados de cirrosis hepática; 26 (22.03 %) pacientes no tienen ningún nivel de estudio, 32 (27.12 %) pacientes al nivel primaria, 27 (22.88 %) pacientes al nivel secundaria y 33 (27.97 %) pacientes al nivel superior.

4.1.4. Lugar de procedencia del paciente

Tabla 4. Distribución por lugar de procedencia de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero – diciembre 2018.

Procedencia	Cirrosis hepática	
	Total	**Promedio**
Bellavista	8	6.78%
Dorado	15	12.71%
Huallaga	10	8.47%
Lamas	10	8.47%
Mariscal Cáceres	10	8.47%
Moyobamba	14	11.86%
Picota	10	8.47%
Rioja	14	11.86%
San Martín	12	10.17%
Tocache	15	12.71%
Total general	118	100.00%

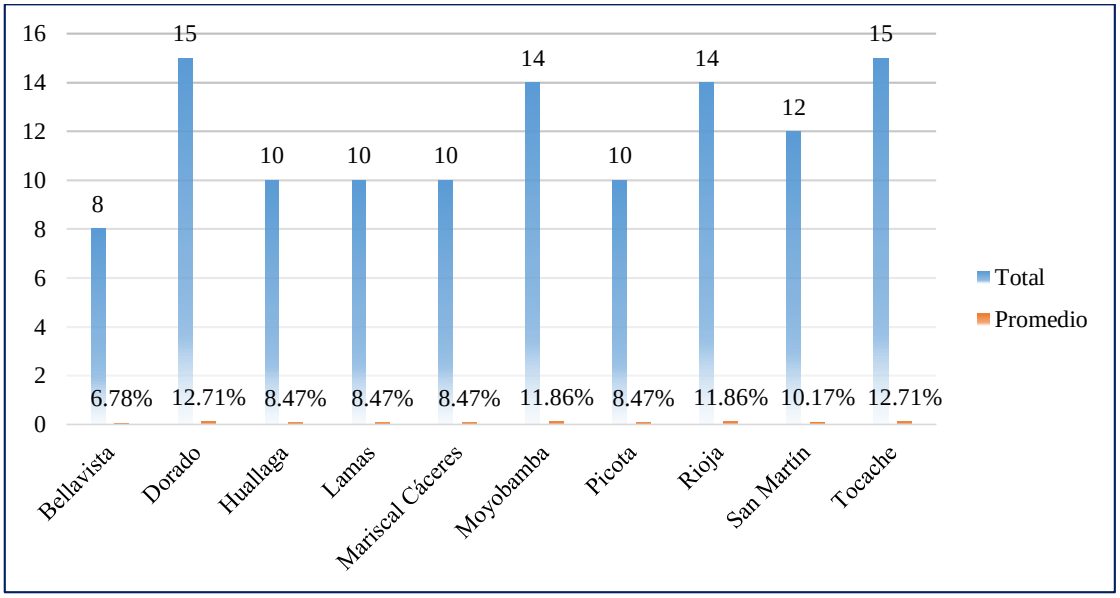

Gráfico 4: Lugar de procedencia de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

El lugar de procedencia de los pacientes diagnosticados de cirrosis hepática; 8 (6.48 %) Bellavista , 15 (12.71 %) Dorado, 10 (8.47 %) Huallaga, 10 (8.47 %) Lamas, 10 (8.47 %) Mariscal Cáceres, 14 (11.86 %) Moyobamba, 10 (8.47 %) picota, 14 (11.86 %) Rioja, 12 (10.17 %) San Martin, 15 (12.71 %) Tocache.

4.1.5. Área geográfica del paciente

Tabla 5. Distribución por área geográfica de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Área Geográfica	Cirrosis hepática	
	Total	**Porcentaje**
RURAL	68	57.63%
URBANA	50	42.37%
Total	118	100.00%

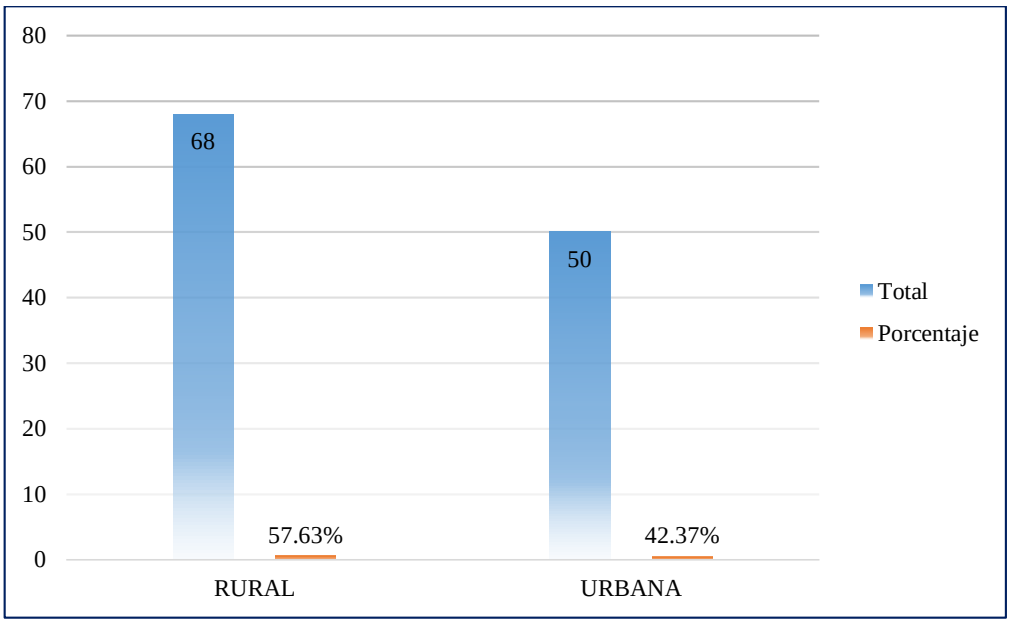

Gráfico 5: Área geográfica de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Del área geográfica de los pacientes diagnosticados de cirrosis hepática; 68 (57.63 %) viven en un área rural, 50 (42.37 %) viven en un área urbana.

4.1.6. Estado civil del paciente

Tabla 6. Distribución por estado civil de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Estado Civil	Cirrosis Hepática	
	Total	Porcentaje
Casados	42	35.59%
Divorciado	13	11.02%
Conviviente	40	33.90%
Soltero	10	8.47%
Viudo	13	11.02%
Total	118	100.00%

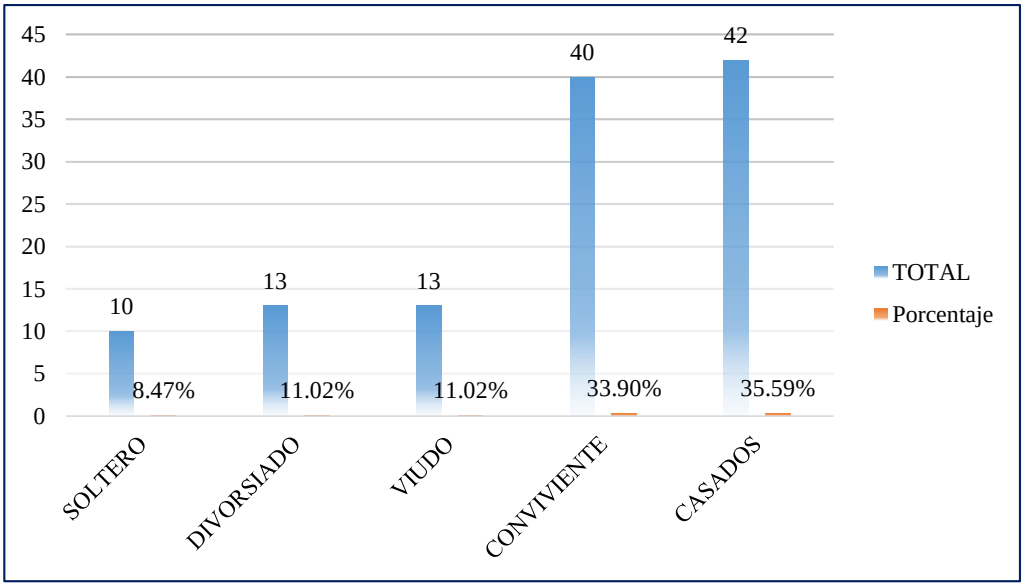

Gráfico 6: Estado civil de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018

Del estado civil de los pacientes diagnosticados de cirrosis hepática; 40 (33.90 %) convivientes, 42 (35.59 %) casados, 13 (11.02 %) divorciados, 13 (11.02 %) viudos y 10 (8.47 %) solteros.

4.1.7. Comorbilidades del paciente

Tabla 7. Distribución por enfermedades asociadas de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Enfermedades Asociadas	Cirrosis Hepática	
	Total	**Porcentaje**
DIABETES MELLITUS	28	23.73%
HTA	18	15.25%
INSUFICIENCIA RENAL	30	25.42%
OTRAS	42	35.59%
Total	118	100.00%

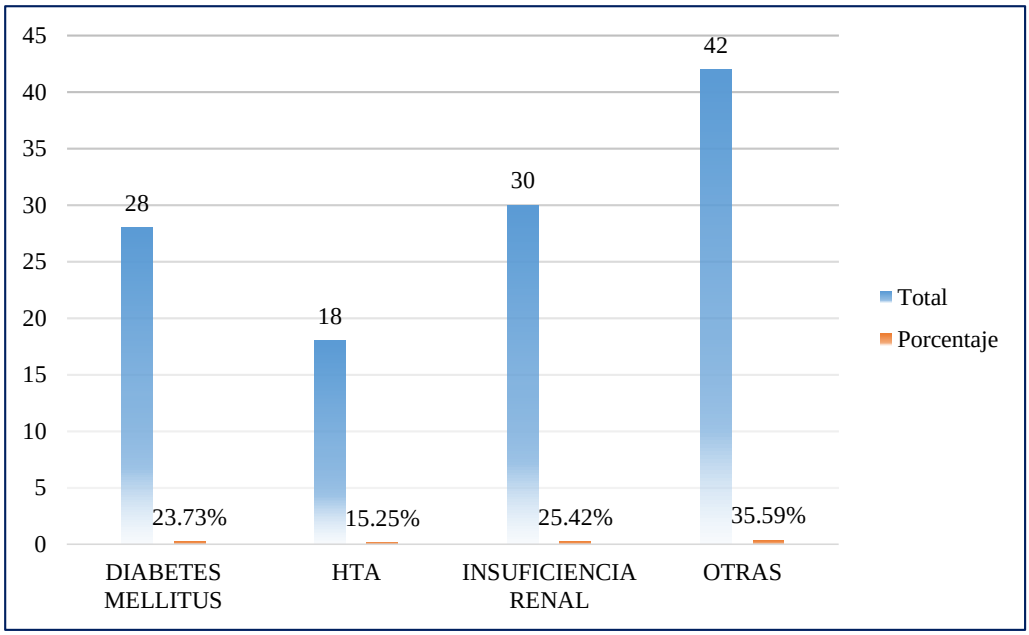

Gráfico 7: Enfermedades asociadas de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

De las enfermedades asociadas a los pacientes diagnosticados de cirrosis hepática; 30 (35.59 %) insuficiencia renal, 28 (15.25 %) diabetes mellitus, 18 (15.25 %) HTA y 42 (35.59 %) otras.

4.1.8. Tiempo promedio de enfermedad de los pacientes.

Tabla 8. Distribución por tiempo promedio de enfermedad de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Tiempo Enfermedad promedio (AÑOS)	Mínimo (AÑOS)	Máximo (AÑOS)
7.56	1	21

Del tiempo de enfermedad de los pacientes diagnosticados de cirrosis hepática presentan un promedio de: 7.56 años (7 años, 6 meses y 22 días) con un mínimo de 1 año y máximo de 21 años de tiempo de enfermedad.

4.1.9. Ecografía hepática de los pacientes.

Tabla 9. Distribución por ecografía hepática de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Ecografía Hepática	Cirrosis Hepática	
	Total	**Porcentaje**
DIAMETRO PORTAL > 12 mm	31	26.27%
ECOESTRUCTURA HETEROGENEA	8	6.78%
ESPLENOMEGALIA	2	1.69%
TAMAÑO AUMENTADO	63	53.39%
TAMAÑO DISMINUIDO	14	11.86%
Total	118	100.00%

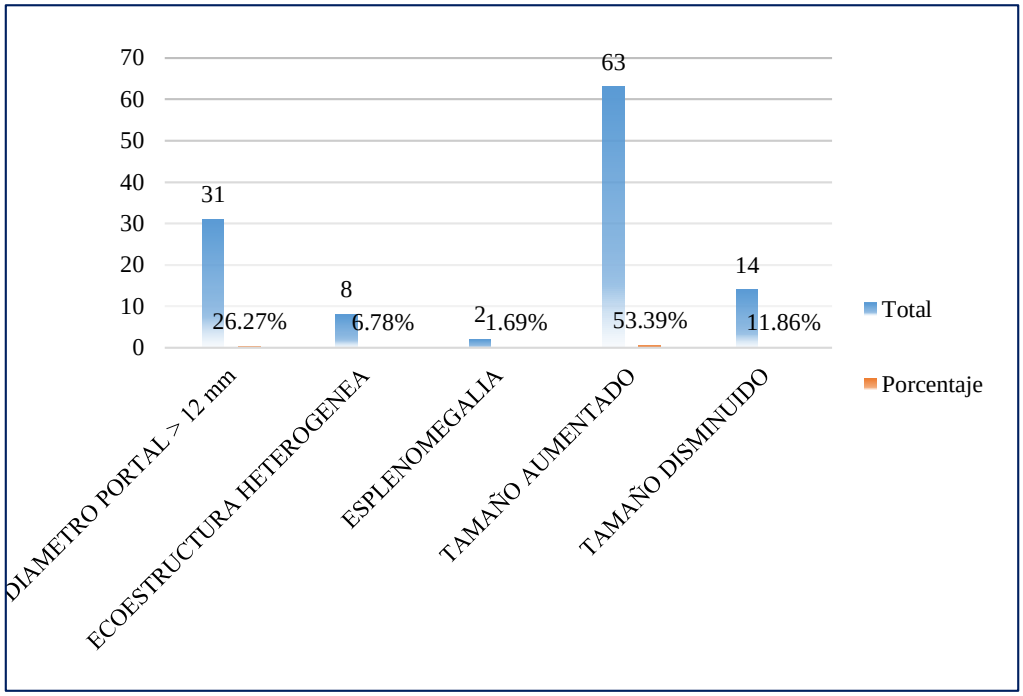

Gráfico 8: Ecografía hepática de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

De las ecografías hepáticas asociadas a los pacientes diagnosticados de cirrosis hepática; 63 (53.39 %) tamaño aumentado, 31 (26.27 %) diámetro portal > 12mm, 14 (11.86 %) tamaño disminuido, 8 (6.78 %) ecoestructura heterogénea y 2 (1.69 %) otras

4.1.10. Leucocitosis de los pacientes.

Tabla 10. Distribución por leucocitosis de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Leucocitosis (>10000 LEUCOCITOS)	**Cirrosis Hepática**	
	Total	Porcentaje
NO	35	29.66%
SI	83	70.34%
Total	118	100.00%

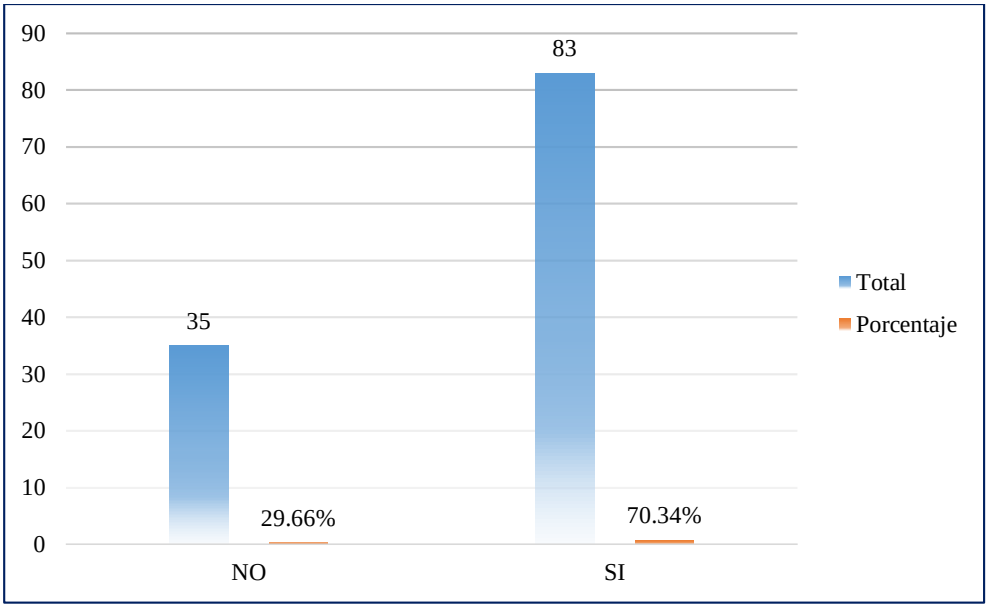

Gráfico 9: Leucocitosis de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Leucocitosis asociada a los pacientes diagnosticados de cirrosis hepática; 83 (70.34 %) SI leucocitosis y 35 (29.66 %) NO leucocitosis.

4.1.11. Leucopenia de los pacientes.

Tabla 11. Distribución por leucopenia de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Leucopenia	**Cirrosis Hepática**	
	Total	Porcentaje
NO	91	77.12%
SI	27	22.88%
Total	**118**	**100.00%**

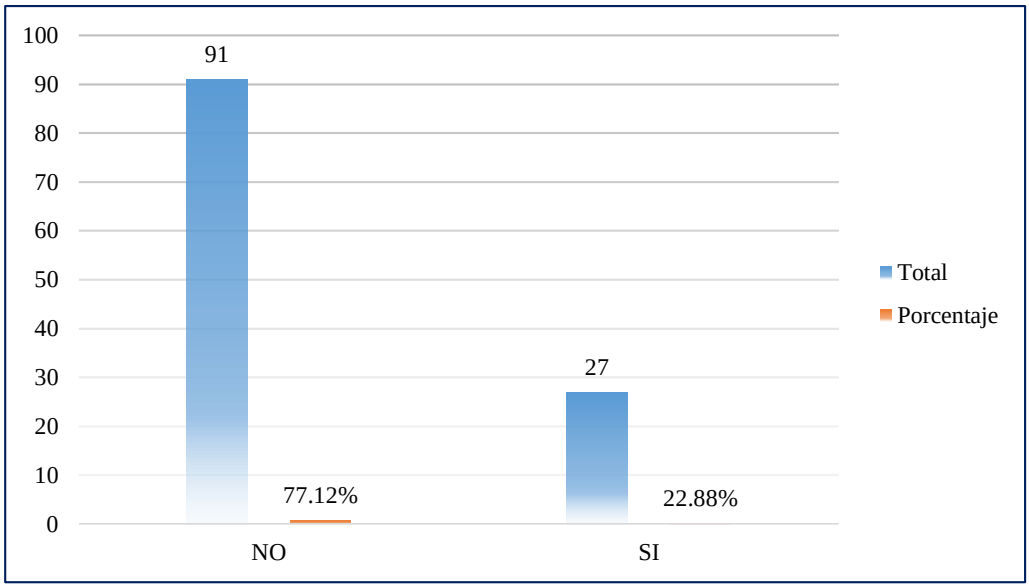

Gráfico 10: Leucopenia de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Leucopenia asociada a los pacientes diagnosticados de cirrosis hepática; 91 (77.12 %) NO leucopenia y 27 (22,88 %) SI leucopenia.

4.1.12. Tiempo de protombina de los pacientes.

Tabla 12. Distribución por tiempo de protombina de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Tiempo de Protombina (SEGUNDOS)	**Cirrosis Hepática**	
	Total	**Porcentaje**
<12s	0	0.00%
12 s - 14 s	4	3.39%
14 s - 16 s	13	11.02%
> 16s	101	85.59%
Total	**118**	**100.00%**

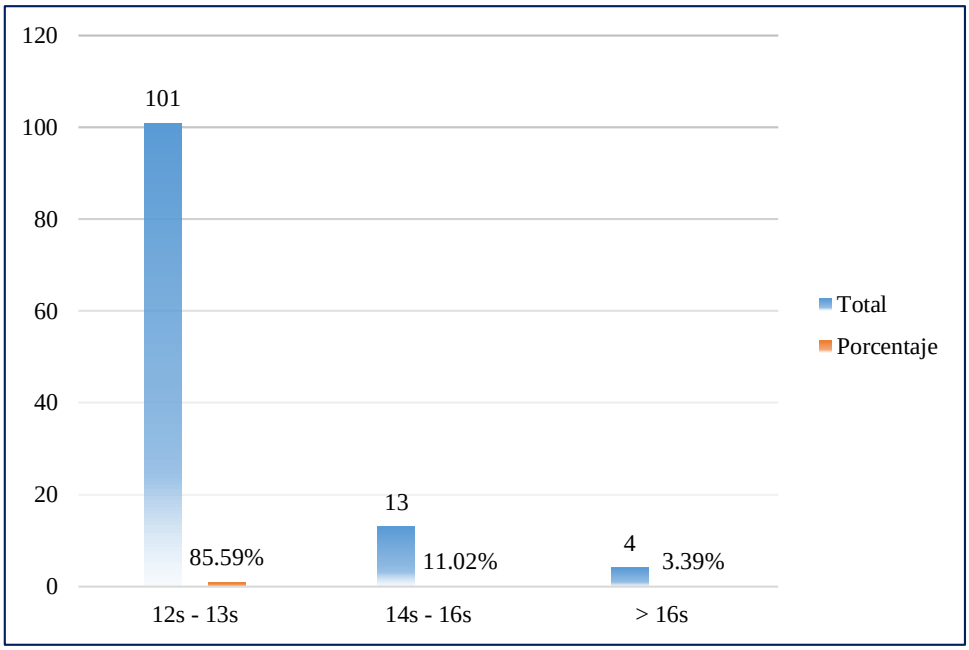

Gráfico 11: Tiempo de protombina de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018

Tiempo de protrombina asociada a los pacientes diagnosticados de cirrosis hepática; 101 (85.59%) de 12 segundos a 14 segundos, 13 (11.02%) de 14 segundos a 16 segundos y 04 (3.39%) de >16 segundos.

4.1.13. INR de los pacientes.

Tabla 13. Distribución por INR de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

INR	Cirrosis Hepática	
	Total	Porcentaje
< 1.8	101	85.59%
1.8 - 2.3	13	11.02%
>2.3	4	3.39%
Total	**118**	**100.00%**

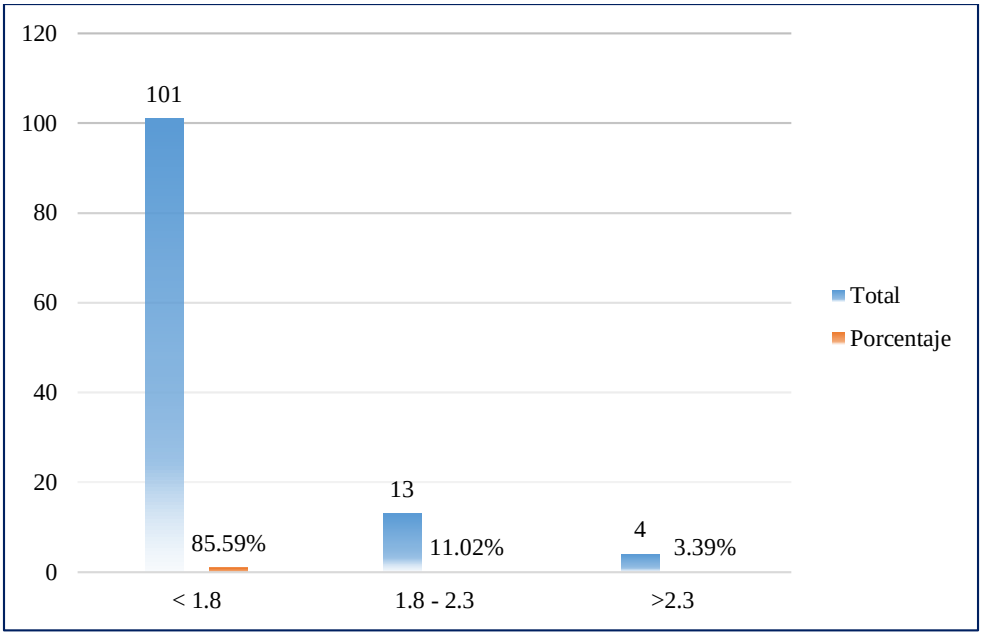

Gráfico 12: INR de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

INR de los pacientes diagnosticados de cirrosis hepática; 101 (85.59%) de < 1.8, 13 (11.02%) de 1.8 hasta 2.3 y 04 (3.39%) de >2.3.

4.1.14. Creatinina de los pacientes.

Tabla 14. Distribución por creatinina de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Creatinina	**Cirrosis Hepática**	
	Total	Porcentaje
< 0.9 mg/dl	6	5.08%
0.9 - 1.2 mg/dL	97	82.20%
> 1.2 mg/dL	15	12.71%
Total	**118**	**100.00%**

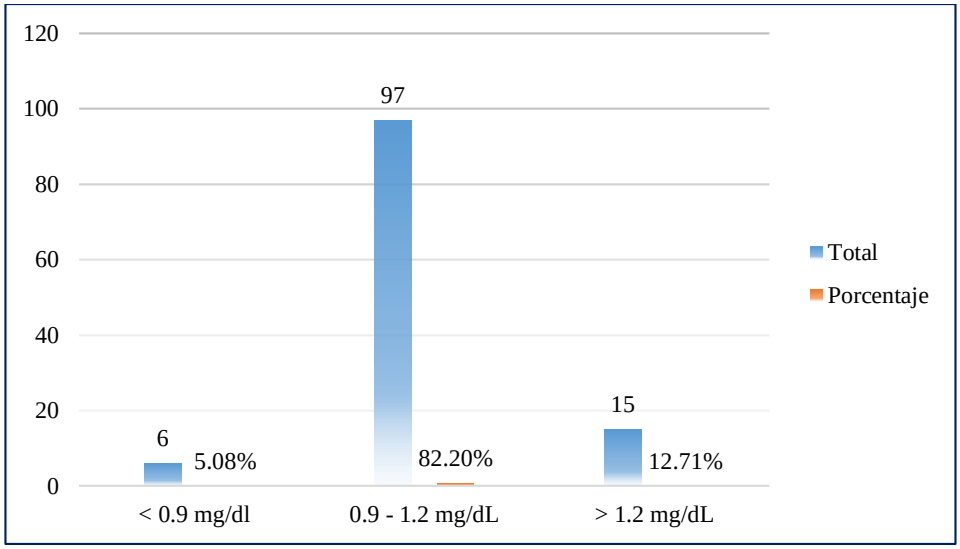

Gráfico 13: Creatinina de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Creatinina de los pacientes diagnosticados de cirrosis hepática; 06 (5.08%) < 0.9 mg/dL, 97 (82.20%) de 0.9 mg/dL a 1.2 mg/dL y 15 (12.71%) de >1.2 mg/dL.

4.2. Complicaciones más frecuentes de hospitalización

Tabla 15. Distribución de las complicaciones más frecuentes de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

causas más frecuentes de hospitalización	Cirrosis hepática	
	Total	**Porcentaje**
Ascitis descompensada	36	30,51
PBE	12	10,17
Encefalopatía hepática	25	21,19
HDA variceal	14	11,86
Hipertensión portal	13	11,02
Síndrome hepatorrenal	15	12,71
Otras	3	2,54
Total	118	100.00%

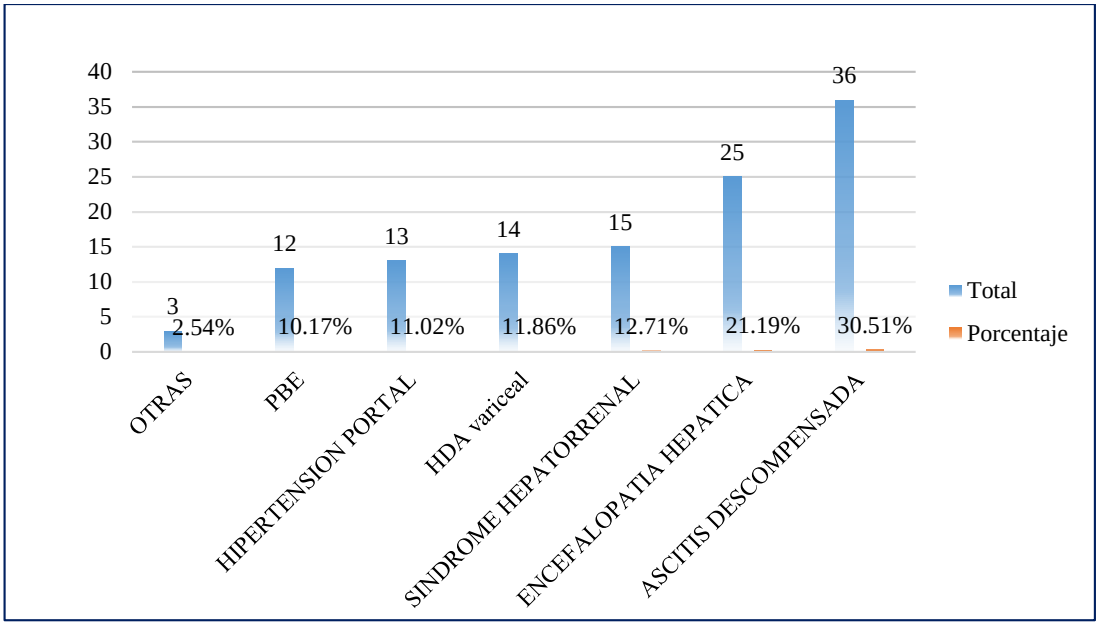

Gráfico 14: Complicaciones más frecuentes de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Las complicaciones más frecuentes de hospitalización; ascitis descompensada 36(30.51%), encefalopatía hepática 25(21.19%), HDA variceal 14(11.86%), hipertensión portal 13(11.02%), PBE 12(10.17%), síndrome hepatorrenal 15(12.75%) y otras 3(2.54%)

4.3. Etiología de la cirrosis hepática

Tabla 16. Distribución de las etiologías más frecuentes de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

Etiología de la cirrosis hepática	Cirrosis hepática	
	Total	Porcentaje
Alcohol	51	43.22%
Esteatosis Hepática	26	22.03%
VHB	22	18.64%
Criptogénica	10	8.47%
VHC	6	5.08%
Otras	3	2.54%
Total	118	100.00%

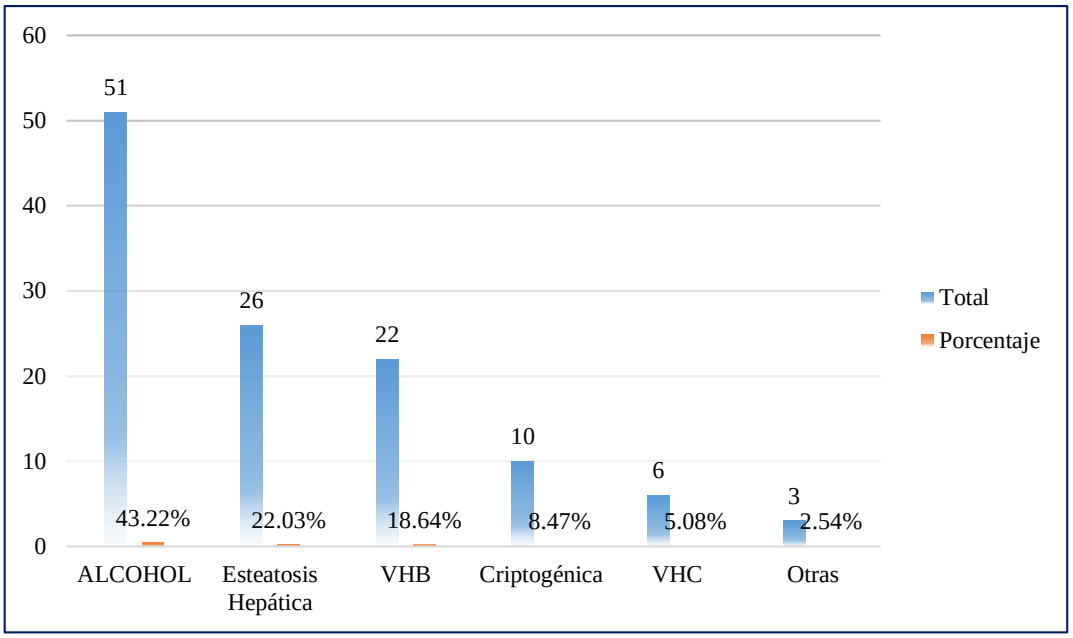

Gráfico 15: Etiologías más frecuentes de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018

Etiología de la cirrosis hepática; alcohol 51(43.22%), Esteatosis Hepática 26 (22.03%), VHB 22(18.64%), Criptogénica 10(8.47%), VHC 6(5.08%) y otras 3(2.54%).

4.4. Pronóstico, de acuerdo a la clasificación de CHILD-PUGH – escala de MELD

4.4.1 CHILD-PUGH

Tabla 17. Distribución según el estado funcional mediante clasificación CHILD-PUGH de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

pronóstico, de acuerdo a la clasificación de Child-Pugh	Cirrosis hepática	
	Total	**Promedio**
A	1	0.85%
B	93	78.81%
C	24	20.34%
Total	118	100.00%

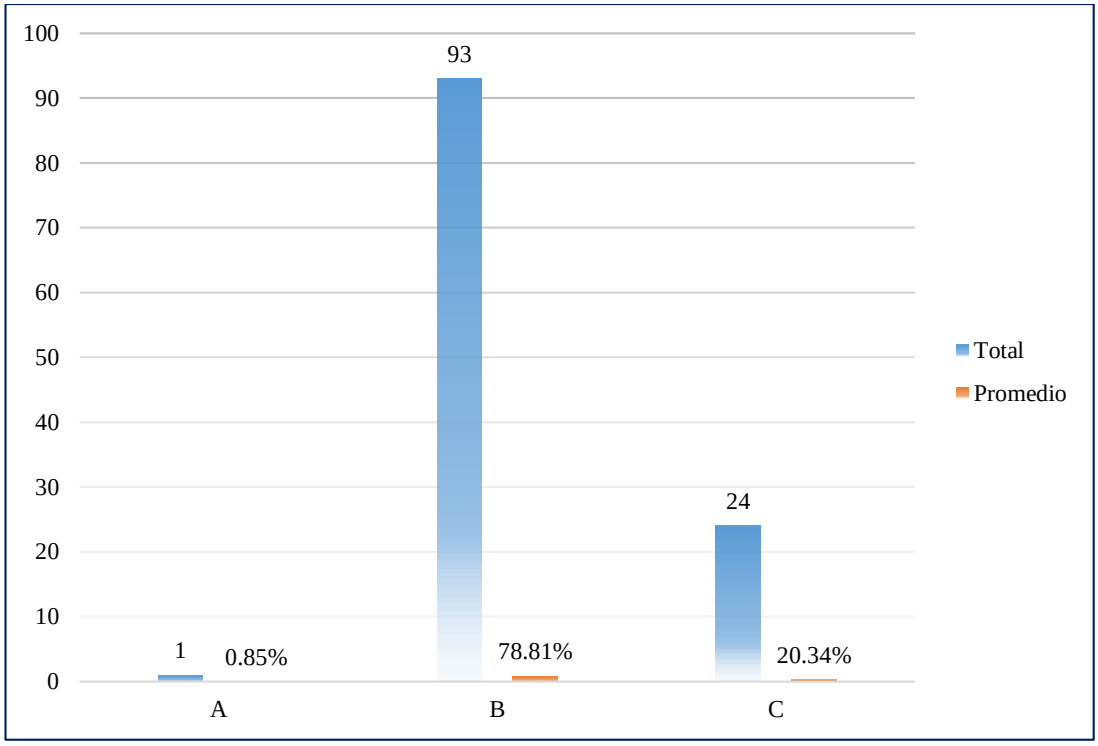

Gráfico 16: Estado funcional mediante clasificación CHILD-PUGH de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

El pronóstico de acuerdo a CHILD-PUGH; tipo A 1(0.85%), tipo B 93(78.81%) y tipo C 24(20.34%)

4.4.2 MELD

Tabla 18. Distribución según pronóstico de acuerdo con la escala de MELD de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

pronóstico de acuerdo con la escala de MELD	**Cirrosis hepática**	
	Total	**Promedio**
Evaluación constante (6-15)	44	37.29%
Trasplante no indicado (16-28)	61	51.69%
Trasplante Prioritario (29-40)	13	11.02%
Total	118	100.00%

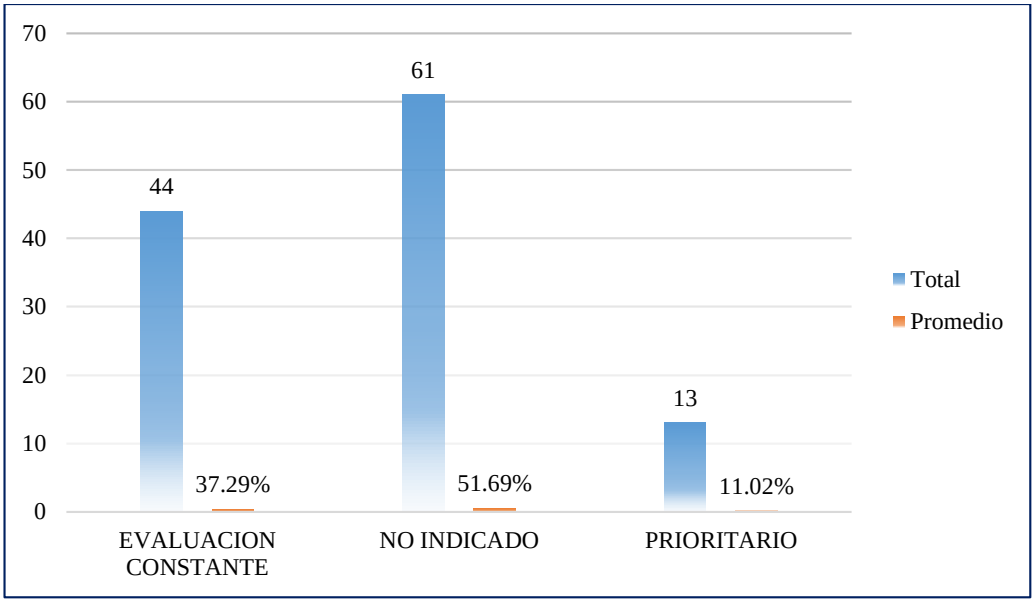

Gráfico 17: Pronóstico de acuerdo con la escala de MELD de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero– diciembre 2018.

El pronóstico de acuerdo con la escala de MELD; evaluación constante 44(37.29%), no indicado 61(51.69%) y prioritario 13(11.02%)

V. DISCUSIÓN

El presente estudio muestra la caracterización epidemiológica, la forma de presentación clínica, complicaciones y evolución pronóstica de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de cirrosis hepática, hospitalizados en el servicio de medicina, del hospital ii-2 tarapoto, evaluado en el periodo de enero a diciembre 2018.

En cuanto a la distribución por género, nuestra población, al igual que la mayoría de series, encontró un predominio del sexo masculino con un 61.02% en una proporción 1.5/1. Estos resultados son similares a los hallados en el hospital rebagliati (2), en el cual el 54.9% de los pacientes fueron de sexo masculino, así como en la serie de pacientes de chile (15) en el cual el sexo masculino predominó con un 60.8%.

El promedio de edad fue 59.57 años con una edad máxima de 87 años y un mínimo de 16 años. Esta edad promedio es muy similar a la de otros estudios tanto del perú como del extranjero. En el estudio de bustíos realizado en el hospital edgardo rebagliati (2), la edad promedio fue de 63.4 años con una edad máxima de 93 años. En forma similar, el estudio de medina y colaboradores realizado en chile (15) mostró una edad promedio de 61.5 años. Una población más joven se pudo apreciar en otros estudios tales como el realizado por campollo en guadalajara (23), quien halló una edad promedio de 55 años y el estudio de calzadilla (21) realizado en cuba, el cual encontró que la mayoría de pacientes se encontraba en el grupo etáreo entre 40 a 49 años, mientras que en nuestro estudio el grupo etáreo predominante fue de 51 a 60 años.

Llama la atención que nuestros pacientes tuvieron educación superior en 27.97% y secundaria en 22.88%. Juntos hacen más de la mitad de la población estudiada. Además, cerca del 70% proceden de hogares con parejas estables. No hemos encontrado explicación. En relación a la etiología el 43% de los pacientes revelaron antecedentes de ingesta de alcohol, este resultado es singularmente alto, pero coincide como la tendencia en la mayoría de series sobre cirrosis hepática. En todas las latitudes del mundo se reconoce que la ingesta de alcohol es la causa más común de cirrosis. Esto se observó en el 28% de los casos de la serie del hospital rebagliati (2). En el estudio de lebroc pérez d. (25) sobre caracterización clínica de los pacientes con cirrosis hepática, la ingesta de alcohol fue el más importante

llegando a ser el 33.33%. Es preocupante la alta prevalencia del alcoholismo en la población estudiada. Según alonso f. (18), el consumo de alcohol continúa en incremento, siendo en la actualidad la edad promedio de inicio de la ingesta de bebidas alcohólicas los 13 años. Según datos de cedro, para lima, el 33.8% de los escolares de secundaria consume alcohol o tabaco. El consumo en los colegios públicos llega al 25.4% y en los particulares hasta el 34.7%.

En nuestro estudio encontramos que la segunda causa más importante fue la esteatosis hepática (22.03%), seguido de la hepatitis b con un 18.64% mientras que en el estudio del hospital rebagliati fue de 15.2%. El perú tiene áreas geográficas con alta endemicidad para infección por virus de hepatitis b: cuenca amazónica, madre de dios, abancay y huanta. Diversos estudios han señalado que en dichas áreas la prevalencia de seropositividad para el antígeno de superficie es de 10-20%. Adicionalmente debe señalarse que la alta tasa de migración interna (factores políticos, violencia y terrorismo, condiciones socioeconómicas) ha hecho que población con alta prevalencia de infección por virus b se movilice a zonas de baja endemicidad (principalmente ciudades costeñas). Por ello no llama la atención que la tercera causa de cirrosis en nuestra serie sea la infección por virus b.

El estudio ecográfico del hígado cirrótico fue relevante, encontrando ascitis (30.51%), diámetro de la vena porta incrementada (26.27%), hígado micronodular (23.73%) y esplenomegalia (19.49%). Datos muy parecidos son encontrados por otros autores (2,4,5,23,25,30,34).

La complicación más frecuente fue la ascitis con un 30.51% seguido de encefalopatía hepática con un 21.19%, en tercer lugar, la presencia del síndrome hepatorrenal con un 12.71% y en cuarto lugar tenemos la hemorragia digestiva alta variceal con un 11.86%. Revisando las causas de hospitalización en las series de lima se encontró que la primera causa de hospitalización fue hemorragia digestiva por várices esofágicas en el 38% (2), un porcentaje muy diferente al hallado en nuestra serie. La encefalopatía hepática es una complicación severa que produce alteraciones neuropsiquiátricas.
Es importante señalar que la ascitis refractaria y la encefalopatía hepática constituyen dos factores fundamentales en el pronóstico de la enfermedad, ya que están incluidos dentro de la clasificación child-pugh y de meld, además de ser indicación de trasplante hepático.

Con respecto a la clasificación de child-pugh en nuestro estudio se determinó que el estadio más frecuente fue el b con un 78.81%, el c con un 20.34% y el a con un 0.85% de los pacientes a quienes se les pudo calcular, a diferencia de lo ocurrido en la unidad de hígado del hospital rebagliati (2), en el cual la mayoría de los pacientes se encuentra en child c con un 42,5%. En el estudio de cuba (21) se encontró una predominancia del estadio child b, el cual llegó hasta un 44%. De acuerdo al pronóstico con el sistema meld, sólo el 11.02% necesitó de un trasplante prioritario.

Al referirnos al estadio de la cirrosis hepática según la etiología, en el presente grupo de estudio se ha determinado que: la mayoría de los pacientes con cirrosis alcohólica, se encuentran en clase b según child-pugh; es decir que tienen una alta mortalidad al año; y de este mismo grupo, los que tienen una puntuación entre 10-19 según el sistema meld; indica una mortalidad, promedio, a los 3 meses (33,38).

VI. CONCLUSIONES

1. Fueron estudiados un total de 118 pacientes, siendo el género más afectado por esta patología el sexo masculino con un 61.02%, con una edad promedio de 59.57 años.

2. El grupo etáreo más predominante fue el de 51 a 70 años con un 57.63%.

3. La etiología más frecuente encontrada en el paciente con cirrosis fue el alcoholismo con un 43.22%, seguido del esteatosis hepática con un 22.03%.

4. Se encontró un 8.47% de casos de cirrosis criptogénica.

5. Los principales hallazgos ecográficos fueron la ascitis, hígado micronodular y esplenomegalia, que juntos constituyen un 73.80%.

6. Las complicaciones determinan la evolución de la enfermedad; siendo la más frecuente la ascitis con un 30.51%, seguido de encefalopatía hepática con un 21.19%; siendo las más influyentes en el pronóstico de la enfermedad.

7. La hemorragia digestiva alta variceal estuvo presente en el 11.86%.

8. La mayoría de los pacientes tuvo un estadio Child B con un 78.81%.

9. La mayoría de los pacientes tuvo un estadio pronóstico de MELD de un 51.69%.

VII. RECOMENDACIONES

1. Realizar programas de prevención sobre el consumo de alcohol ya que es la principal causa de cirrosis hepática.

2. Realizar charlas informativas a la población para que identifiquen signos precoces de cirrosis hepática.

3. Capacitar a todo el personal de salud sobre la identificación de signos y síntomas de cirrosis hepática.

4. Desarrollar medidas preventivas y políticas nacionales que contribuyan a disminuir la prevalencia de esta enfermedad y minimizar sus consecuencias disminuyendo así costos económicos y sociales.

5. Realizar un estudio prospectivo que permita identificar con mayor precisión la clínica, complicaciones y factores de riesgo de los pacientes con cirrosis.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sherlock S. Cirrosis Hepática. Enfermedades del Hígado y Vías Biliares. 11a edición. España: Marban Libros, SL, 20166: 367-380.)
2. . Bustíos C, Dávalos M, Román, R, Zumaeta E. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. Rev Gastroenterol Perú. 2008; 27: 238-45).
3. National Vital Statistics Reports, Volume 61, Number 4, (May 8, 2013) - nvsr61_04.pdf [Internet]. [citado 23 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr61/nvsr61_04.pdf
4. Zatoński WA, Sulkowska U, Mańczuk M, Rehm J, Boffetta P, Lowenfels AB, et al. Liver cirrhosis mortality in Europe, with special attention to Central and Eastern Europe. Eur Addict Res. 2010;16(4):193-201.
5. Michitaka K, Nishiguchi S, Aoyagi Y, Hiasa Y, Tokumoto Y, Onji M. Etiology of liver cirrhosis in Japan: a nationwide survey. J Gastroenterol. 2010;45(1):86-94.
6. Bosetti C, Levi F, Lucchini F, Zatonski WA, Negri E, La Vecchia C. Worldwide mortality from cirrhosis: An update to 2002. J Hepatol. mayo de 2007;46(5):827-39.
7. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Defunciones generales por principales causas de mortalidad.
8. ALONSO FAUSTINO TOMÁS, GARMENDIA MARÍA LUISA, DE AGUIRRE MAGDALENA, SEARLE JAVIER. Análisis de la tendencia de la mortal.
9. Mortalidad por enfermedades digestivas y hepatobiliares en el Perú, 1995-2000. Rev. gastroenterol. Perú [online]. 2002.
10. Revista de Gastroenterología del Perú - Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud [Internet]. [citado 24 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S102251292007000300003&script=sci_arttext
11. Bajaj JS, Ahluwalia VS, Sikaroodi M, et al. Altered gut microbiome is associated with neuroinflammation on brain MRI in cirrhosis: Implications for the gut-liver-brain axis. Sesión de carteles presentada en: EASL 2014 abril 9-13; Londres, Reino Unido. p 499).

12. (Magliocchetti N, Torchio P y Corrao G: Prognostic factors for long term survival in cirrhotic patients after the first episode of liver decompensation. Ital J Gastroenterol - Hepatol. 1997, 29 (1): 38-46.

13. Llach Vila: Historia Natural y Factores Pronósticos de la Cirrosis Hepática con ascitis. Clínica Rural 1990, 339: 867.

14. Magliocchetti N, Torchio P y Corrao G: Prognostic factors for long term survival in cirrhotic patients after the first episode of liver decompensation. Ital J Gastroenterol - Hepatol. 1997, 29 (1): 38-46.

15. Medina E. y Kaempffer A. Cirrosis hepática en Chile. Revista Chilena de Salud Pública 2002; 6 (1): 3

16. OMS. Efecto Nocivo del Alcohol según la OMS, 2007

17. GARCIA, B. (2012). Actualización de Cirrosis Hepática. MEDICINE, 623-33

18. ALONSO, F. T. (octubre 2010. Vol 138, N° 10. 87-91). Análisis de Tendencia de la Mortalidad por Cirrosis Hepática en los años 1990-2007. Revista Médica de Chile.

19. Pereira S, A. (2009). Situación Actual de la Hepatitis B en Chile. Revista Médica de Chile, Vol 136, N° 6. 25-28

20. Davis GL, Balart MD, Schiff ER, Lindsay K, Bodenheimer HC, Perrillo RP, Carey W, Jacobson IM, Payne J, Dienstag JL: Asse.

21. Calzadilla L, Vilar E, Lincheta L. Modelos pronósticos para la cirrosis hepática. Revista Cubana de Medicina 2011; 50(2):190-201

22. Samada M, Hernández J, Barroso L, Chao, González M, Fernández I. Identificación de factores de riesgo de presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática. Servicio Medicina Interna-Hepatología. Hospital Vall d'Hebron. Universidad Autónoma. Barcelona. España. Gastroenterol Hepatol 2003; 26(4):257-9

23. Campollo o. Valencia Salinas J. Berumen Arellano A., Pérez Aranda M., Pandero Cerda A., Seguro Ortega J. Características Epidemiológicas de la Cirrosis Hepática en el Hospital Civil de Guadalajara. Pública de México. 1997; 39(3): 195-200

24. Dávalos Moscol M. (2003). Epidemiologia de la Cirrosis hepática en el Perú. Symposium Asociación Peruana del Estudio del Hígado. Lima, Perú.

25. Lebroc Pérez D, Reina Alfonso, Camacho Assef J, Massip Ramírez M. Caracterización Clínica de los Pacientes con Cirrosis Hepática en el Hospital Provincial Docente "Doctor Antonio Luaces Iraola". MediCiego 2011, 17(2)

26. Gainsborg l. Valoración de los Indicadores Pronósticos MELD score y Child-Pugh, en Pacientes con Hemorragia Digestiva Secundaria a Hipertensión Portal. Gac Med Bol 2011; 34 (1): 16-19

27. Cebrejos O, Lozano, Vargas. Infecciones intercurrentes en pacientes cirróticos en el hospital Arzobispo Loayza. Rev. Gastroenterología del Perú. 2000 Abr-Jun; 20(2):146-151

28. Kim O, Kim S, Kim K, Lee W, Kim N, Noh S. Predictors of mortality in cirrhotic patients undergoing extrahepatic surgery: comparison of Child-Turcotte-Pugh and model for end-stage liver disease-based índices. ANZ J Surg 2014; 84 (11): 832-836

29. (Lee J, Et al. Comparison of Child-Pugh, MELD, and MELD-Na scores for predicting short term mortality in patients with liver cirrosis. Corea J Gastroenterol2007; 50 (2): 92-100

30. Guines P, Cardenas A, Arrollo v, Ródes J. Manejo de cirrosis y ascitis. N Engl J Med 2004; 350:1646-54

31. Espinosa Z. Patología hepática. SEMERGEN 2004; 30 (11): 564-79

32. Revista Vol24 N1 FINAL.indd - CMP_Acta_Medica_V24n1.pdf [Internet]. [citado 23 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: http://www.cmp.org.pe/actamedica/2007/CMP_Acta_Medica_V24n1.pdf

33. Durand F, Valla D. Assessment of prognosis of cirrhosis. Semin Liver Dis. febrero de 2008;28(1):110-22

34. Castellanos J, Et al. Caracterización clínica de pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Militar Docente. Revista Médica Electrónica 2012; 34(6): 256-275

35. Aceves-Martins M. Cuidado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. (Spanish). Nutr CARE PATIENTS LIVER CIRRHOSIS Engl. febrero de 2014;29(2):246-58

36. Ginès P, Cabrera J, Guevara M, Morillas R, Ruiz del Árbol L, Solà R y Soriano G. Modelos pronósticos en la cirrosis hepática. El modelo MELD Documento de consenso

sobre el tratamiento de la ascitis, la hiponatremia dilucional y el síndrome hepatorrenal en la cirrosis hepática. Gastroenterol Hepatol 2004; 27(9):535-44

37. Freeman R. Mortality risk, behavior, and pediatric liver allocation. Liver Transpl 2011; 12(1 0): 12-15
38. Ginès P, Cabrera J, Guevara M, Morillas R, Ruiz del Árbol L, Solà R y Soriano G. Modelos pronósticos en la cirrosis hepática. El modelo MELD Documento de consenso sobre el tratamiento de la ascitis, la hiponatremia dilucional y el síndrome hepatorrenal en la cirrosis hepática. Gastroenterol Hepatol 2004; 27(9):535-44
39. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, et al: Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. N Engl J Med 2005; 353: pp. 2254-2261.
40. Ripoll C, Groszmann R, Garcia-Tsao G, et al: Hepatic venous pressure gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis. Gastroenterology 2007; 133: pp. 481-488
41. Gluud LL, Klingenberg S, Nikolova D, and Gluud C: Banding ligation versus beta-blockers as primary prophylaxis in esophageal varices: systematic review of randomized trials. Am J Gastroenterol 2007; 102: pp. 2842-2848
42. Abraldes JG, Tarantino I, Turnes J, Garcia-Pagan JC, Rodés J, and Bosch J: Hemodynamic response to pharmacological treatment of portal hypertension and long-term prognosis of cirrhosis. Hepatology 2003; 37: pp. 902-908
43. Garcia-Tsao G, and Bosch J: Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. N Engl J Med 2010; 362: pp. 823-832.
44. Bañares R, Albillos A, Rincón D, et al: Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a meta-analysis. Hepatology 2002; 35: pp. 609-615.
45. Goulis J, Patch D, and Burroughs AK: Bacterial infection in the pathogenesis of variceal bleeding. Lancet 1999; 353: pp. 139-142.
46. Bellot P, Et al. Ascitis y Siondrome Hepatorenal. Medicine 2012;11 (11): 644-51
47. Córdoba J. New assessment of hepatic encephalopathy. J HEPATOL 2011; 54 (5): 1010-1040.

48. Rodríguez M del RZ, Whetsell MV. La fortaleza de los pacientes con enfermedad crónica. (Spanish). Strengvhs Chronically Ill Patients Engl. octubre de 2007;7(2):174-88.

49. LaBrecque D, Et al. Várices Esofágicas. The budget impact of endoscopic screening for esophageal varices in cirrhosis. Gastrointest Endose. 2007; 66 (4): 679-92.

50. Barreales M, Fernández l. Peritonitis Bacteriana Espontánea. Rev. esp. enferm. dig. 2011; 103 (5): 255-263.

IX. ANEXOS

1. Formulario de recolección de la información.

Caracterización epidemiológica y la evolución pronostica mediante las escalas MELD y CHILD-PUGH de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto. Periodo enero – diciembre 2018.

FILIACIÓN

Formulario N°: _____ N° H. Cl: _____

Sexo: Masculino ____ Femenino____ Edad: _____ Estado Civil: _____

Gr. Instr: _____ Ocupación: _____ Procedencia: _____

ANTECEDENTES:

Consumo de OH: Si ( ) No ( ) Edad de Inicio: ……N° años

DM: Si ( ) No ( ) Obesidad: Si ( ) No ( ) TBC: Si ( ) No ( ) HTA: Si ( ) No ( ) Autoinmune: Si ( ) No ( )

Otras Enfermedades:_____

MOTIVO DE CONSULTA:

Alteración de la conciencia ____ Ictericia____ Edema____

Sangrado____ Ascitis____ Encefalopatía____ Alteración de imagen hepática____

Otros_____

EXAMEN FÍSICO:

- Telangiectasias:

  Si ( ) No ( ) Palmas Hepáticas Si ( ) No ( ) Ictericia Si ( ) No ( )
- Signo de Coagulopatía:

  Si ( ) No ( )
- Ascitis:

  Si ( ) No ( ) Leve ( ) Moderada ( ) Severa ( )
- Circulación colateral:

  Si ( ) No ( )
- Encefalopatía:

  Si ( ) No ( ) Grado I ( ) II ( ) III ( ) IV ( )

EXÁMENES AUXILIAR:

Exámenes auxiliares al momento del diagnóstico o el ingreso. Tomando en cuenta los valores normales para el hospital y las escalas en estudio.

EXÁMENES	RESULTADOS
Leucocitos	
Hemoglobina	
Plaquetas	
Creatina	
Urea	
Bilirrubina Total	
Bilirrubina directa	
Albumina	
Globulina	
TGP	
TGO	
Fosfatasa alcalina	
GGTP	
T. protrombina	
INR	

IMÁGENES / ECOGRAFÍA

Patrón de Cirrosis (PC): Si ( ) No ( )

PC con Hipertensión Portal Si ( ) No ( )

Tamaño de Bazo:_____Diámetro de la Ver a Porta:_____

Nódulo Hepático: Si ( ) No ( ) Número:_____ Tamaño:_____

OBSERVACIONES:

……

……

2. Solicitud a director del Hospital II-2 Tarapoto.

"Ano de la Lucha Contra la corrupción y la impunidad"

SOLICITO: AUTORIZACIÓN DE
OBTENCIÓN DE DATOS
PARA TESIS

M.C. LUIS ALBERTO YALTA RAMIREZ
DIRECTOR DEL HOSPITAL II-2 TARAPOTO

Por medio de la presente le solicito se me autorice la obtención de datos en los pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática, del Servicio de Medicina; los mismos que son necesarios para la realización de la investigación denominada: CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y LA EVOLUCION PRONOSTICA MEDIANTE LAS ESCALAS MELD Y CHILD-PUGH DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL II-2 TARAPOTO. PERIODO ENERO -DICIEMBRE 2018

Por la atención que le dé a la presente le anticipo mi agradecimiento.

Tarapoto, 22 de enero del 2018.

Atentamente

……
ABELARDO SILVA QUIROZ
EGRESADO DE MEDICINA HUMANA
DNI: 4559189

3. Clasificación de CHILD – PUGH.

Puntos			
Variable	1	2	3
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2 - 3	> 3
Albúmina (g/dl)	> 3,5	3 - 3,5	> 3
Ascitis	No	De fácil control	De difícil control
Encefalopatía (grados) *	0	I – II	III – IV
Tiempo de protrombina	> 50%	30 – 50 %	< 30%
Grupo A: 5-6 puntos **Grupo B: 7-9 puntos** **Grupo C: 10-15 puntos**			

*** Grados de encefalopatìa hepàtica.**	***Cambio en el estado mental y la personalidad***	***Alteraciones neuromusculares***
Grado I	Inversión ritmo del sueño. Disminución de la atención. Euforia, irritabilidad. Exageración de formas normales de comportamiento.	Descoordinación. Escritura incorrecta.
Grado II	Cambios en la personalidad. Conducta inadecuada. Disminución de la memoria. Desorientación en el tiempo. Deshinbiciòn. Respuesta verbal lenta.	Flapping tremor. Facies inexpresiva. Disartria. Tono muscular anormal. Ataxia.
Grado III	Estupor. Desorientación en el espacio. Delirio. Agitación incontrolable. Conducta totalmente inadecuada.	Flapping más intenso. Rigidez muscular. Hiperreflexia. Signo de Babinski. Incontinencia de esfínteres.
Grado IV	Coma grado variable.	Convulsiones. Ausencia de reflejos. Posturas de descerebración.

4. Escala MELD.

El MELD es una escala numérica que va de 6 a 40, en proporción directa a la gravedad de la enfermedad. Se calcula mediante una fórmula con logaritmos neperianos. El resultado se redondea a números enteros, de modo que hay 35 grados de MELD. El MELD se calcula a partir de unos parámetros de laboratorio:

Bilirrubina, INR (international normalized ratio) de la protrombina y Creatinina.

El valor de MELD se calcula con una formula basada en logaritmos neperianos de los parámetros mencionados:

$$\text{MELD Score} = 9{,}57\ \text{Ln(Creat)} + 3{,}78\ \text{Ln(Bili)} + 11{,}2\ \text{Ln(INR)} + 6{,}43$$

El resultado se multiplica por 10 y se redondea al número entero más cercano. Los valores de laboratorio menores de 1,0 se igualan a 1,0 para el cálculo de MELD. El valor más alto de creatinina es de 4,0 mg/dl.