



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE HIDALGO



UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
AREA ACADEMICA DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL PACHUCA

TRABAJO TERMINAL

**“PRINCIPALES COMPLICACIONES DERIVADAS DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA
DETERMINADA POR ESCALA DE CHILD-PUGH-TURCOTTE EN EL PERIODO DE
ENERO 2021 A ENERO 2023 EN EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA”**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA INTERNA

QUE PRESENTA EL MEDICO CIRUJANO

JUAN PEDRO NIÑO GARCÍA

M.C. ESP. Y SUB. ESP. MARIO ALBERTO TENORIO PASTRANA
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

M.C. Y MTRO. EN C. HORACIO GABRIEL DORANTES PEÑA
CODIRECTOR METODOLOGICO DEL TRABAJO TERMINAL

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, 20 DE OCTUBRE DE 2023

DE ACUERDO CON EL REGLAMENTO INTERNO DE LA COORDINACION DE POSGRADO DEL AREA ACADEMICA DE MEDICINA, AUTORIZA LA IMPRESIÓN DEL TRABAJO TERMINAL TITULADO:

“Principales complicaciones derivadas de Insuficiencia Hepática determinada por escala de Child-Pugh-Turcotte en el periodo de enero 2021 a enero 2023 en el Hospital General de Pachuca”

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA QUE SUSTENTA EL MEDICO CIRUJANO:

JUAN PEDRO NIÑO GARCÍA

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, 20 DE OCTUBRE DEL 2023

POR LA UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. ESP. ENRIQUE ESPINOSA AQUINO
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADEMICA DE MEDICINA

M.C. ESP. Y SUB. ESP. MARÍA TERESA SOSA LOZADA
COORDINADORA DE POSGRADO

M.C. Y MTRO EN C. HORACIO GABRIEL DORANTES PEÑA
CODIRECTOR METODOLÓGICO DEL TRABAJO TERMINAL

POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA SECRETARIA DE SALUD DE HIDALGO

M.C. ESP. ANTONIO VAZQUEZ NEGRETE
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL PACHUCA

M.C. ESP. SERGIO LÓPEZ DE NAVA Y VILLASANA
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA, CAPACITACION E INVESTIGACION DEL HOSPITAL GENERAL PACHUCA

M.C. ESP. HIPÓLITO ROMÁN NAVA CHAPA
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

M.C. ESP. Y SUB ESP. MARIO ALBERTO TENORIO PASTRANA
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA Y GASTROENTEROLOGIA
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL



[Handwritten signature]



SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO
Hospital General Pachuca
Subdirección de Enseñanza y Capacitación

[Handwritten signature]



SALUD

SECRETARÍA DE SALUD



Hospital General de Pachuca

Salud una
de a la atención de enfermos y heridos

Dependencia:	Secretaría de Salud
U. Administrativa:	Hospital General Pachuca
Área generadora:	Departamento de Investigación
No. de Oficio:	16/2023

Asunto: Autorización de Impresión de Trabajo Terminal

Pachuca, Hgo., a 25 de septiembre del 2023.

Me es grato comunicarle que se ha analizado el informe final del estudio:

Principales complicaciones derivadas de insuficiencia Hepática determinada por escala de Child-Pugh-Turcotte en el periodo de enero 2021 a enero 2023 en el Hospital General de Pachuca

El cual cumple con los requisitos establecidos por el Comité de Investigación y por el Comité de Ética en Investigación, por lo que se autoriza la **Impresión de Trabajo Terminal**.

Al mismo tiempo, le informo que deberá dejar dos copias del documento impreso y un CD en la Dirección de Enseñanza, Capacitación e Investigación, la cual será enviada a la Biblioteca.

Sin otro particular reciba un cordial saludo.

Dr. Sergio López de Izaba y Villasana
Subdirección de Enseñanza, Capacitación e Investigación



DEPARTAMENTO DE
INVESTIGACIÓN

Dr. Ingilto Román Nava Chapo, Profesor Titular de la Especialidad de Medicina Interna
Dr. Mario Alberto Tamez Puentes - Especialidad en Gastroenterología y Director de Trabajo Terminal.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por haberme forjado la persona que soy en la actualidad; muchos de mis logros se los debo a ustedes, entre los que se incluye éste. Me formaron con reglas y con algunas libertades, pero al final de cuentas, me motivaron constantemente para alcanzar mis anhelos.

Gracias Madre y Padre

A mi novia T, tu ayuda ha sido fundamental, has estado conmigo incluso en los momentos más turbulentos. Éste proyecto no fue fácil, pero estuviste motivándome y ayudándome hasta donde tus alcances lo permitían.

Te lo agradezco mucho.

A mí, por tanta paciencia.

Índice	Pág.
Resumen	1
I Marco teórico	2
II Antecedentes	9
III Justificación	15
IV Planteamiento del problema	16
IV.1 Pregunta de investigación	16
IV.2 Objetivos	17
IV.3 Hipótesis	17
V Material y métodos	18
V.1 Diseño de investigación	18
V.2 Análisis estadístico de la información	18
V.3 Ubicación espacio-temporal	18
V.3.1 Lugar	18
V.3.2 Tiempo	18
V.3.3 Persona	18
V.4. Selección de la población de estudio	18
V.4.1 Criterios de inclusión	19
V.4.2 Criterios de exclusión	19
V.4.3 Criterios de eliminación	19
V.5 Determinación del tamaño de muestra y muestreo	19
V.5.1 Tamaño de la muestra	19
V.5.2 Muestreo	20
VI Aspectos éticos	20
VII Recursos humanos, físicos y financieros	21
VIII Resultados	23
IX Discusión	33
X Conclusiones	34
XI Recomendaciones	35
XII Anexos	36
XIII Bibliografía	41

RESUMEN

Antecedentes: La enfermedad hepática alcohólica es una de las patologías prevalentes en México, con un elevado índice de consultas, hospitalizaciones, gastos en salud y muerte. El manejo de la enfermedad hepática requiere la reversión de la hepatitis alcohólica y el tratamiento de las complicaciones de la cirrosis relacionada con el alcohol, incluida la ascitis, la peritonitis bacteriana espontánea, la encefalopatía hepática y la hemorragia por várices. **Objetivo:** Determinar las principales complicaciones derivadas de Insuficiencia Hepática alcohólica en el periodo de enero 2021 a enero 2023 en el Hospital General Pachuca **Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal, analítico y retrolectivo en el que se analizaron los expedientes clínicos de pacientes diagnosticados con cirrosis entre enero 2021 a enero 2023, en el Hospital General Pachuca. **Resultados:** Se revisaron 97 expedientes de pacientes con cirrosis hepática, el promedio de edad fue de 45.6 años, predominó el sexo masculino (58/60% versus 39/40%), la categoría Child Pugh mas frecuente fue la A 48(49.5%), la cirrosis hepática alcohólica representó el 63/64.9%, las complicaciones que se presentaron en la cirrosis hepática alcohólica fueron hemorragia varicosa en 42 pacientes (65.6%), várices esofágicas en 42 pacientes (65.6%), ascitis en 28(43.7%) y encefalopatía en 24 (37.5%), la complicación que se asoció a la cirrosis hepática inmunológica fue trombosis venosa portal (OR 30.666 IC 95% 1.525-616.48, p=0.000). **Conclusiones:** Las principales complicaciones de cirrosis hepática alcohólica fueron: Hemorragia varicosa esofágica, ascitis y encefalopatía hepática, en la cirrosis hepática por virus las tres principales complicaciones fueron: Ascitis, várices esofágicas y hemorragia varicosa esofágica, en la cirrosis hepática inmunológica se encontró a la encefalopatía hepática y várices esofágicas, en la cirrosis hepática metabólica las complicaciones fueron hiponatremia y ascitis, en la cirrosis hepática NASH las várices esofágicas y la hiponatremia. La complicación que se asoció al tipo de cirrosis fue la trombosis venosa portal en la cirrosis hepática inmunológica

Palabras clave: Enfermedad hepática alcohólica, ascitis, peritonitis, encefalopatía

I. Marco teórico

La enfermedad hepática puede ser hereditaria (genética) o causada por diferentes factores que dañan el hígado, como los virus y el consumo de alcohol y la obesidad. Con el tiempo el daño hepático provoca cicatrización (cirrosis) que puede producir insuficiencia hepática, un trastorno que pone en riesgo la vida.¹ La cirrosis es de presentación asintomática “hasta que se manifiestan las complicaciones como ictericia, eritema palmar, ascitis, hedor hepático, anorexia y pérdida de peso entre otras”.²

La insuficiencia hepática está conceptualizada como una incapacidad que tiene este órgano para poder llevar a cabo la fisiología normal; es decir las funciones que abarca la sintética y la metabólica,³ que puede presentarse en forma aguda como en el caso de la enfermedad conocida como encefalopatía hepática o en su defecto como un proceso crónico en el cual los pacientes cursan con un diagnóstico anatomopatológico que corresponde a cirrosis hepática,⁴ este proceso que se da, es degenerativo y puede controlarse por largo tiempo pero existen algunas circunstancias en cada paciente que puede generar la descompensación,⁵ cuando hay descompensación muestran un cuadro de distensión abdominal proveniente de la ascitis; alteraciones del perfil de coagulación; que generan hemorragias o en su defecto, alteración de la función cerebral; conocida como encefalopatía hepática y en el peor de los casos puede llevar a compromiso de múltiples sistemas orgánicos.⁶

La historia natural de la cirrosis comprende dos períodos bien diferenciados, durante el primer período, el enfermo permanece asintomático y, de hecho, la enfermedad puede permanecer oculta durante años, de tal manera que su descubrimiento ocurre de forma accidental (cirrosis compensada). El segundo período se caracteriza por una fase clínica rápidamente progresiva marcada por el desarrollo de complicaciones (cirrosis descompensada). Las complicaciones de la cirrosis constituyen un problema grave que puede llegar a incapacidad y muerte de la persona.

La descompensación aguda, es un estado de desbalance, que conlleva a una disminución en su sobrevivencia con una mortalidad que alcanza el 15 a 20% según los estudios.⁷

Si bien la fibrosis se consideraba anteriormente como un proceso de enfermedad irreversible, una mayor comprensión de la fisiopatología y los factores de riesgo muestra que es posible la regeneración del hígado y la regresión de la fibrosis. Una vez que se establece el diagnóstico de cirrosis hepática, es importante distinguir entre enfermedad compensada y descompensada.⁸

Factores de riesgo

A nivel mundial las causas principales de cirrosis hepática son el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica. Causas menos frecuentes, son las enfermedades hepáticas autoinmunes (hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria), las enfermedades metabólicas (deficiencia de alfa-1-antitripsina, enfermedad de Wilson, Hemocromatosis, Fibrosis Quística), así como la Esteatosis Hepática No Alcohólica.⁹ Es importante saber que en gran parte del origen de esta enfermedad es el alcohol y las hepatitis virales, Consumir alcohol mayor de 80g/día durante 6 años o de forma continua tiene alta posibilidad de provocar toxicidad hepática llegando a producir cirrosis.¹⁰

Fisiopatología

El proceso de fibrosis hepática comienza con la muerte celular de los hepatocitos en respuesta a la lesión hepática.⁷ Esto conduce a la activación de las células estrelladas hepáticas peri-sinusoidales, que se transforman en miofibroblastos que comienzan a depositar un exceso de matriz extracelular fibrosa en el espacio de Disse y los tractos porta.¹¹ Este proceso de cicatrización anormal es impulsado además por citocinas inflamatorias y especies reactivas de oxígeno.¹² El nuevo espacio de Disse engrosado y congestionado separa los hepatocitos del flujo sanguíneo sinusoidal.¹¹ Esto da como resultado islas de hepatocitos regenerativos rodeadas de tejido fibroso. Inicialmente, la fibrosis hepática permanece limitada a las regiones periportal o perivenular. Como la lesión crónica promueve la formación fibrosa persistente, la fibrosis puede expandirse para formar un puente a través de los lóbulos, entre las regiones portales y/o entre las regiones portales y las venas centrales.¹³ A medida que avanza la cirrosis, la vasculatura hepática se distorsiona, lo que provoca congestión hepática, flujo venoso deficiente y aumento de la presión portal. Cabe señalar que los patrones histológicos de nódulos

regenerativos, pérdida de parénquima y patrones de cicatrización pueden diferir según la enfermedad subyacente.⁷

Pronóstico

Su pronóstico se relaciona íntimamente con la escala Child-Pugh, (**anexo 1**) agrupando el grado de insuficiencia hepática en 3 grupos (A, B, C) tomando en cuenta las funciones hepatocelulares desde una perspectiva bioquímica (bilirrubinas, síntesis de proteínas) y la presencia de complicaciones de la misma, tales como ascitis, encefalopatía. La sobrevida para la clase A es de 100% en un año, mientras que aquellos que se encuentren en la clase C tiene una sobrevida de 45% a un año, lo cual recalca la importancia del diagnóstico y la prevención de las complicaciones en el paciente cirrótico.¹⁴

La puntuación de Child-Pugh se basa en el grado de ascitis, la concentración de bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina y el grado de encefalopatía. Se asocia con el grado de disfunción hepática y la probabilidad de desarrollar complicaciones de la cirrosis hepática. Los pacientes con una puntuación de 5 o 6 tienen cirrosis Child-Pugh A (bien compensada), aquellos con una puntuación de 7 a 9 tienen cirrosis Child-Pugh B (disfunción hepática significativa) y aquellos con una puntuación de 10 a 15 tienen Child-Pugh C (cirrosis descompensada).¹⁴

Características clínicas de la cirrosis

Hay varios signos de enfermedad hepática avanzada que se pueden visualizar en el examen físico, incluidos eritema palmar, nevus de araña, ginecomastia, ictericia escleral, disminución del vello corporal y atrofia testicular. El eritema palmar se caracteriza por enrojecimiento de las eminencias tenar e hipotenar. Los nevus de araña y la ginecomastia están relacionados con niveles plasmáticos elevados de estrógeno.¹⁵ La ictericia resulta de la pigmentación biliar dentro del tejido y se observa en la esclerótica con niveles de bilirrubina tan bajos como 2.5 mg/dL. Se pueden observar hallazgos adicionales como caput medusae, hemorroides y esplenomegalia en el contexto de aumento de la presión portal.^{7,15}

Trastornos hemorrágicos y coagulopatía en la cirrosis

Los pacientes con cirrosis presentan un desequilibrio hemostático con un mayor riesgo de hemorragia y un riesgo concomitante de trombosis. Los pacientes tienen riesgo de sangrado debido a deficiencias de factores de coagulación, trombocitopenia, disfunción plaquetaria y alteración del sistema fibrinolítico. La deficiencia de factores de la coagulación afecta predominantemente a los factores dependientes de la vitamina K: II, VII, IX y X.^{16,17} El secuestro esplénico y la disminución de los niveles de producción de trombotocitopenia resultan en trombocitopenia. Además, la fibrinólisis se produce debido a la coagulación intravascular acelerada y la fibrinólisis, que provoca la disolución prematura del coágulo.¹⁸ Por el contrario, las deficiencias en las proteínas C y S con elevaciones en el factor de von Willebrand pueden conducir a un estado de hipercoagulabilidad. Los niveles elevados de factor von Willebrand derivado del endotelio y factor VIII derivado del endotelio también promueven la hipercoagulabilidad y pueden contribuir a la progresión de la enfermedad hepática por trombosis de pequeños vasos en el hígado. Esto puede resultar en isquemia y atrofia en un proceso conocido como extinción parenquimatosa.^{19,20}

Complicaciones

Varices esofágicas

La progresión de la fibrosis hepática puede provocar un empeoramiento de la hipertensión portal y la formación de derivaciones venosas portosistémicas, incluidas várices esofágicas, várices gástricas y hemorroides. Las várices se desarrollan a una tasa del 5% por año con tasas significativamente más altas en pacientes con cirrosis descompensada.²¹ Están presentes en aproximadamente el 85% de los pacientes con cirrosis descompensada y un gradiente de presión venoso hepático de más de 10 mmHg.²² El riesgo de hemorragia por várices depende del tamaño de las várices (várices pequeñas de menos de 5 mm versus várices grandes de más de 5 mm), la presencia de marcas rojas o manchas de color rojo cereza en las várices y la gravedad de la disfunción hepática, según se indica por la puntuación de Child-Pugh.^{23,24}

Hemorragia varicosa esofágica

La hemorragia activa por várices se asocia con una tasa de mortalidad a las 6 semanas superior al 15 %.²⁵ Los pacientes con mayor riesgo de hemorragia tienen várices esofágicas grandes (>5 mm) con alta tensión en la pared. Fuentes adicionales de sangrado en la hipertensión portal incluyen várices gástricas y gastropatía hipertensiva portal.²⁶

Trombosis venosa portal

La trombosis de la vena porta se observa comúnmente en pacientes con cirrosis avanzada debido al aumento de la estasis venosa en la vena porta.²⁷ Por lo general, no se requiere un estudio de hipercoagulabilidad en pacientes sin antecedentes previos de coagulación. Se debe proporcionar anticoagulación a pacientes sintomáticos y candidatos a trasplante hepático para promover la recanalización y prevenir la progresión.²⁸

Ascitis

La ascitis se define como una distensión abdominal manifiesta causada por la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. Es la complicación más común de la cirrosis con aproximadamente el 50% de los pacientes que desarrollan ascitis dentro de los 10 años posteriores al diagnóstico.²⁹

Peritonitis bacteriana espontánea

Los pacientes con cirrosis con fiebre, dolor abdominal y lesión renal aguda deben ser evaluados para detectar peritonitis bacteriana espontánea, una infección en el líquido de la ascitis.³⁰

Existen alteraciones específicas del sistema inmunitario asociadas a la cirrosis que hacen que estos pacientes sean muy susceptibles a la infección. La peritonitis bacteriana espontánea se diagnostica mediante la realización de paracentesis y el examen del líquido para un recuento de células de neutrófilos y un cultivo bacteriano.³¹

Hidrotórax hepático

La función respiratoria puede verse comprometida en alrededor del 5% de los pacientes con cirrosis descompensada por una condición conocida como hidrotórax hepático.³² Esta condición se asocia con un gran derrame pleural, típicamente del lado derecho en el 85% de los pacientes, debido al paso de líquido peritoneal a través de pequeños defectos en el diafragma.³³

Hiponatremia

La hipertensión portal y la vasodilatación esplácnica, secundarias a la liberación de óxido nítrico de las células endoteliales, dan como resultado una disminución del volumen circulatorio efectivo. Esta disminución del volumen imita un entorno de hipovolemia que activa la vía renina-angiotensina-aldosterona, activa el sistema nervioso simpático y libera hormona antidiurética.³⁴ Puede ocurrir hiponatremia sintomática con confusión, náuseas, vómitos, alteración de la marcha y calambres musculares si los niveles de sodio caen por debajo de 125 mEq/L.³⁵ La hiponatremia grave se ha asociado con peores resultados y, a menudo, coincide con ascitis refractaria, paracentesis frecuentes de gran volumen, encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal e insuficiencia hepática aguda o crónica.³⁶

Encefalopatía hepática

La encefalopatía hepática es un diagnóstico clínico asociado con disfunción cerebral debido a insuficiencia hepática, hipertensión portal, derivación portosistémica e inflamación de astrocitos. Casi una cuarta parte de los pacientes desarrollan encefalopatía hepática dentro de los 5 años posteriores al diagnóstico de cirrosis hepática.³⁷ Se presenta dentro de un espectro de manifestaciones neurológicas y psiquiátricas inespecíficas. Según la gravedad de las manifestaciones, se puede clasificar de la siguiente manera:³⁸

- Mínimo: Detectado solo durante las pruebas neuropsiquiátricas.

- Grado 1: El paciente está orientado a la persona, el lugar, el tiempo y la situación, pero muestra retraso psicomotor (habla lenta, disminución del movimiento, deterioro de la función cognitiva).
- Grado 2: El paciente está desorientado en el tiempo y se presenta con asterixis (caracterizada por temblor de aleteo de las manos).
- Grado 3: El paciente está somnoliento con desorientación respecto a la persona, el tiempo, el lugar y la situación.
- Grado 4: El paciente está comatoso con falta de respuesta a los estímulos dolorosos.

Síndrome hepatorenal

El síndrome hepatorenal es una complicación grave de la enfermedad hepática aguda o crónica. Los pacientes con cirrosis descompensada tienen una probabilidad del 18% y 40% de desarrollarlo entre 1 y 5 años, respectivamente.³⁹ Es un diagnóstico de exclusión que cumple los siguientes criterios principales: Cirrosis con ascitis, creatinina sérica superior a 1.5 mg/dl, ausencia de mejoría de la creatinina sérica (≤ 1.5 mg/dl) después de suspender los diuréticos y administrar una prueba de provocación con albúmina durante 3 días (1 g/dl/kg, el máximo diario es de 100 g), ausencia de shock o exposición a fármacos nefrotóxicos, y ausencia de enfermedad renal parenquimatosa.⁴⁰

Carcinoma hepatocelular

La incidencia de carcinoma hepatocelular en la cirrosis oscila entre el 1 y el 8% anual los pacientes con cirrosis Child-Pugh A o B deben someterse a una ecografía de forma rutinaria cada 6 meses con o sin obtención de alfafetoproteína.⁴¹

II. Antecedentes

La cirrosis constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, debido a su alta morbilidad y mortalidad. Las tasas de defunción más elevadas se registran en Moldavia (91 por 100.000 habitantes) y Hungría (85 por 100.000), mientras que las cifras más bajas, entre 3 y 5 por 100,000 habitantes, corresponden a Irlanda, Colombia, Holanda, Singapur, Israel y Noruega. En algunos países de América Latina, como Chile y México, la cirrosis hepática ocupa, entre el 5° y 6° lugar como causa de muerte general. La causa más frecuente de cirrosis hepática es la ingesta de alcohol con un 28%, seguida de la hepatitis viral B (15.2%), hepatitis C (11.8%), enfermedades autoinmunes (9.9%), hepatitis virales asociadas a ingesta de alcohol (2.9%), coinfección hepatitis B y hepatitis C en el 2.5%, esteatohepatitis no alcohólica (NASH) en el 2.5% y otros en el 0.4%.⁴² En el 2017 Campollo y colaboradores⁴³ en México presentaron una investigación sobre las características de la cirrosis hepática, dentro de un enfoque epidemiológico en un hospital de Guadalajara, queriendo evaluar estas características de los pacientes hepáticos estudiando una muestra de 157 pacientes de múltiples servicios, dentro de los resultados involucra que la principal causa de la cirrosis hepática está abocada al consumo de alcohol, especialmente en varones en el 95% de los casos y el impacto de las mujeres llegó hasta el 38%, el porcentaje del grado de insuficiencia hepática más frecuente es el tipo B, de acuerdo al criterio del Child-Pugh en el caso de las mujeres y para el caso de los varones tuvieron un criterio de Child-Pugh tipo 3 o C. Llegando a la conclusión que los pacientes hepáticos la causa principal es el consumo excesivo de alcohol, A diferencia de lo que se pudo observar en Ecuador donde predominó en el sexo femenino, la causa más frecuente es por NASH, estos estudios coinciden en que la principal complicación es por sangrado variceal (sexo femenino predomina con el 56.2%, con una razón hombre: mujer de 1.0:1.3; el grupo etario más frecuente corresponde a aquel entre 60 y 79 años, 49.2%, en la escala de Child-Pugh B correspondió al 49.2%; la etiología más frecuente es la cirrosis por NASH con un 45.4%, seguido por la cirrosis no determinada con el 31.4%, y la cirrosis por alcohol con un 16.8%, las complicaciones más frecuentes son el sangrado por várices esofágicas con el 79.5%, ascitis con un 66.5% y encefalopatía con un 35.1%).⁴⁴ En Perú predominó en

mujeres (59.72%); la media de la edad global fue 74.85 +/- 14.1 años. La etiología más frecuente de Cirrosis Hepática fue la cirrosis biliar primaria (26.39%) y en segundo lugar la ingesta de alcohol (18.06%). El 61.11% tuvo alguna hospitalización previa, siendo las infecciones (45.45%) la causa más frecuente de hospitalización, seguida de la ascitis (18.18%), encefalopatía (15.91%) y hemorragia de tubo digestivo alto (13.64%). La infección de mayor frecuencia fue la infección del tracto urinario (75%). Cuando se evaluó el score de Child-Pugh el 51.39% se encontró en estadio A y según el score de MELD, la severidad de la enfermedad hepática se encontró que el 45.83% tenía un puntaje entre 10-18 puntos. Las comorbilidades más frecuentes que presentó la población fue: HTA (59.72%) y DM2 (41.67%).⁴⁵ En otro estudio realizado en México, observaron que la cirrosis ocupa el segundo lugar como causa de mortalidad, y afecta al grupo de mayor productividad, predominó el sexo femenino sobre el masculino 57.2/42.7%; el promedio de edad fue 55.27, el 55.02 por ciento residentes de Tuxtla Gutiérrez. EL consumo de alcohol fue en 74.67 %, la diabetes mellitus 56.33 %, obesidad 41.92 %, medicina alternativa 19.22 %, consumo frecuente de fármacos 12.66 %, transfusiones 9.17 %. Las amas de casa fueron las más afectadas 50.21% [95% C.I. 43.6-56.9]. El alcoholismo se reconoció como factor desencadenante 47.59%, sin causa aparente o criptogénica 41.92% y hepatitis viral crónica 5.24 %. Datos de hipertensión portal se detectaron en 89.5 %, várices esofágicas en 59.8 %, ascitis 37.11 %, encefalopatía hepática crónica 2.62 %, VP >11mm en 18.7 %. La prevalencia durante el periodo de estudio fue 9.85 %.⁴⁶ A nivel local en el Hospital General de Pachuca en el año 2015, se encontró que las principales complicaciones fueron: Insuficiencia renal aguda con el 57.14%, el síndrome hepatorenal con el 21.43%, con similar cifra del 21.43% la acidosis metabólica, se detectó una mortalidad del 50.0%.⁴⁷

Como se ha mencionado una de las principales causas de hospitalización por complicaciones de cirrosis es la hemorragia digestiva de origen variceal, Abente y cols.,⁴⁸ reportó en su estudio una frecuencia de cirrosis hepática de 7.8% del total de consultas en el Departamento de Gastroenterología y Endoscopía Digestiva. El 59% de los pacientes fueron varones. La edad media en el momento de la primera consulta fue 51±14 años. La etiología más frecuente fue el consumo de alcohol (51%). El estadio funcional de Child–Pugh de estos pacientes fue A en 44%, B en 39% y C en 17%. La media de la

escala de MELD fue 13.84 ± 4.75 . La principal complicación fue la presencia de várices esofágicas (82%). En el Hospital Nacional Cayetano Heredia también se presentó la hemorragia digestiva como la principal causa de hospitalización, en su estudio incluyeron a 96 pacientes. La edad media fue 59.2 años. Las causas más frecuentes de cirrosis fueron alcohol (45.8%) y hepatitis C (9.3%). El principal motivo de hospitalización fue hemorragia digestiva alta (29.2%) y encefalopatía hepática (28.1%). La complicación intrahospitalaria más frecuente fue infección (36.3%). La mortalidad total fue 39.6% (38), y 63.2% (24/38) fue hospitalaria, siendo su principal causa shock séptico 31.5% (12/38).⁴⁹ La cirrosis hepática es una de las enfermedades más comunes en el Hospital Universitario de Guayquil, reportaron que las complicaciones más comunes por la que los pacientes terminan hospitalizados es alrededor del 63% Hemorragia Digestiva, 31% corresponde a Ascitis, 4% Síndrome Hepatorrenal y Várices esofágicas 6% en forma general. Determinaron que las complicaciones de la Enfermedad Hepática son muy frecuentes por diferentes factores de riesgo. Ello puede variar dependiendo del sexo, la edad, calidad de vida, el consumo de alcohol, consumos prolongados de medicamentos tóxicos, inmunológicos, genéticos y metabólicos. De acuerdo con la edad se evidencia que, la etapa más susceptible se ubica entre el rango de 60-65 años de edad con un porcentaje del 64%, mientras que en el sexo el género más afectado con hemorragia digestiva es el masculino con un porcentaje del 69.08%. Dentro de los factores de riesgo el alcohol ocupa el 60%.⁵⁰

La ascitis es una manifestación de cirrosis descompensada, está relacionada con dos mecanismos patogénicos principales: hipertensión portal y retención renal de sodio. Se llevó a cabo una revisión de 183 pacientes, el grupo etario más frecuente fue: 60-80 años (59%), predominó el sexo masculino (62.3%), el grado de instrucción de primaria completa conformó el 27.9%, la etiología más predominante fue la alcohólica (55.2%), los antecedentes de mayor importancia fueron: DM2 y obesidad, las complicaciones que más se presentaron fueron: Ascitis (58.9%), hemorragia digestiva (29.5%). El estadio clínico más frecuente según la escala de Child-Pugh fue el B (53%). En cuanto a laboratorio lo más frecuente fue: Anemia (98.1%), bilirrubina total: 2-3 mg/dl (44.3%), Albúmina: 3-3.5 gr/dl (50.8%) y prolongación del TP de 1-3 segundos (44.3%). La cirrosis hepática afectó más al sexo masculino, al grupo etario de 40-60 años, predominó la etiología alcohólica,

la Ascitis fue la complicación más frecuente y por las características laboratoriales en conjunto se mostró que la mayoría de pacientes se encontraron en estadios avanzados.⁵¹ En congruencia con Taylor Tórrez y cols.,⁵² en su estudio observo que la principal complicación fue la ascitis (60%), también reportaron que el sexo masculino fue mayoritario (86.6%), con rangos de edad entre 50 a 59 años (46.6%); los cuales iniciaron a consumir alcohol en su mayoría entre los 21 a 29 años (50%), durando en promedio el consumo entre 21 a 30 años (53.3%), consumiendo alcohol de forma excesiva (36.6%) de forma semanal (70%), como principal modalidad de hepatopatía la hepatitis alcohólica (73.3%), mortalidad del 33.3% determinada el 50% de los casos, por sangrado de tubo digestivo alto. Resultados parecidos a los de Corrales Alonso y cols.,⁵³ en su estudio encontró que la ascitis asociada a diferentes sepsis fueron las complicaciones más registradas. El 55,4 % fue clasificado como Child-Pugh A, y el 76,6 % en etapa clínica compensada. Lindao Tumbaco,⁵⁴ también, encontró como principal complicación la ascitis, analizó 100 pacientes, 74 presentaron ascitis. En cambio, la complicación de várices esofágicas se observó en 51 pacientes, la encefalopatía hepática en 33 pacientes y el síndrome hepatorenal se presentó en 20 pacientes. La peritonitis bacteriana es la complicación menos frecuente ya que se observó en 4 pacientes.

Conocer los motivos de hospitalización por complicaciones de la cirrosis hepática fue el motivo para que se realizó este estudio en el Servicio de Medicina del Hospital Regional Honorio Delgado. Los pacientes con cirrosis admitidos por complicaciones fueron discretamente más mujeres (50.53%) que varones (49.47%), la mayoría con edades entre los 60 y 69 años (36.84%). El 63.16% de casos fue por hepatopatía alcohólica, en 5.26% de casos se trató de esteatohepatitis no alcohólica, el 3.16% de casos se debieron a infección por hepatitis B, y en 28.42% no se identificó claramente una causa. Los motivos de hospitalización en 35.66% la causa fue la ascitis, en 19.38% se debió a ruptura de várices esofágicas, igual proporción de pacientes con encefalopatía hepática, y en 17.83% de casos por insuficiencia respiratoria, siendo otras causas menos frecuentes, con síndrome hepatorenal en 2.32% de casos, o peritonitis espontánea en 1.55%. Las complicaciones por ascitis fueron tratadas con diuréticos (principalmente espironolactona). Los que presentaron la encefalopatía hepática fueron tratados con antibióticos principalmente y lactulosa, los pacientes con ruptura de várices esofágicas

recibieron propranolol y se les realizó ligadura endoscópica, principalmente. Los pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria fueron manejados según la causa de la complicación. La letalidad de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados fue de 5,26% de casos. La cirrosis hepática se acompaña de complicaciones que requieren hospitalización, que con un manejo adecuado se acompañan de baja letalidad.⁵⁵

En Alemania se realizó un estudio que tuvo como objetivo de analizar las tendencias y el curso de la cirrosis hepática y sus complicaciones en los últimos años. De los 248.085.936 ingresos registrados entre 2005 y 2018, un total de 2.302.171 (0.94%) fueron ingresados con el diagnóstico de cirrosis, principalmente como comorbilidad. En comparación con otras enfermedades crónicas, los pacientes ingresados con cirrosis eran más jóvenes, principalmente varones y presentaban la mayor tasa de mortalidad hospitalaria. El diagnóstico de cirrosis fue un factor de riesgo independiente de mortalidad hospitalaria con el odds ratio más alto (OR:6.2[IC95%:6.1-6.3]) entre todos los diagnósticos. La prevalencia de la enfermedad del hígado graso no alcohólico ha aumentado cuatro veces desde 2005 a 2018, mientras que la cirrosis alcohólica es 20 veces más que otras etiologías. Se encontró que el sangrado estaba disminuyendo con el tiempo, pero la ascitis seguía siendo la complicación más común y estaba aumentando.⁵⁶

De la literatura revisada, se encontró a Huaroc Surichaqui,⁵⁷ quien reporta como causa frecuente de hospitalización a la encefalopatía, este autor encontró que los diagnósticos de ingreso más frecuentes fueron la encefalopatía (32.32%) y sangrado variceal (28.28%). En los scores pronóstico los más frecuentes fueron en Child-Pugh la C (65.66 %), en el score MELD el puntaje de 10 a 19 (53.54 %) y en FIB 4 >3.23 (68.69 %). La cirrosis hepática afecta más al sexo masculino con edad promedio de 58 años. La ingesta de alcohol y hepatitis B son las principales causas. La encefalopatía y sangrado variceal son los principales motivos de ingreso, y Bonnel y cols.,⁵⁸ encontraron a las infecciones como principal complicación, observó que las infecciones predominantemente de naturaleza bacteriana, no son infrecuentes en pacientes con cirrosis y se asocian con una alta morbilidad y mortalidad. La prevalencia en pacientes ambulatorios fue 1.5 al 3.5% y oscila entre el 10 y el 30% en pacientes hospitalizados con cirrosis.

La cirrosis hepática es una causa importante de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, cada episodio de descompensación y hospitalización reduce la supervivencia. Se caracteriza por una fase silente hasta la descompensación, que se define por ascitis, sangrado por várices esofágicas o encefalopatía hepática. El curso clínico y la supervivencia en la cirrosis difieren considerablemente según la etiología y el estado en el momento del diagnóstico. Esta cohorte estuvo compuesta por 1317 pacientes, 631 estaban descompensados al diagnóstico y 387 descompensados durante el seguimiento. La incidencia acumulada de 10 años de descompensación, con muerte y trasplante como riesgos competitivos, fue del 89 % en la cirrosis alcohólica, del 58 % en la hepatitis C y del 75 % en la cirrosis criptogénica. Las tasas más bajas de supervivencia libre de trasplante a 10 años se encontraron en cirrosis criptogénica (11 %), cirrosis relacionada con el alcohol (18 %) y alcohol combinado con hepatitis C (12 %). La cirrosis por hepatitis autoinmune mostró la mejor supervivencia a 10 años (53 %) y la hepatitis C, la esteatohepatitis no alcohólica, la colangitis biliar primaria y la colangitis esclerosante primaria y otras causas promediaron el 30 %. La descompensación en el momento del diagnóstico fue un predictor importante de muerte en todas las etiologías, excepto en la cirrosis alcohólica, 991 pacientes fallecieron y 91 fueron trasplantados.⁵⁹

En este estudio revisaron el perfil clínico y los resultados a largo plazo comparando la cirrosis relacionada con el alcohol (ALC) y la no-ALC. ALC en comparación con no ALC fueron más a menudo ($P < 0.001$) hombres (97.7 % frente a 67.7 %), más jóvenes (grupo de 40 a 50, 36.2 % frente a 20.2 %; $P < 0.001$) con mayores complicaciones relacionadas con el hígado al inicio del estudio, ($PAG < 0.001$ para cada uno), sepsis: 20.3 % frente a 14.9 %; ascitis: 82.2% frente a 65.9%; peritonitis bacteriana espontánea: 21.8% frente a 15.7%; encefalopatía hepática: 41.0% frente a 25.0%; hemorragia aguda por várices: 32.0 % frente a 23.7 %; y lesión renal aguda 30.5% vs. 19.6%. Los pacientes con ALC tenían puntajes Child-Pugh más altos (10.6 ± 2.0 frente a 9.0 ± 2.3), modelo para enfermedad hepática en etapa terminal (21.49 ± 8.47 frente a 16.85 ± 7.79) y mayor mortalidad (42.3 % frente a 27.3 %, $P < 0.001$) en comparación con no ALC.⁶⁰

III. Justificación

La enfermedad hepática alcohólica representa un espectro de lesiones que van desde la esteatosis simple hasta la cirrosis. El consumo regular de alcohol da como resultado cambios grasos en el hígado que pueden convertirse en inflamación, fibrosis y cirrosis.

El manejo de la enfermedad hepática requiere la reversión de la hepatitis alcohólica y el tratamiento de las complicaciones de la cirrosis relacionada con el alcohol, incluida la ascitis, la peritonitis bacteriana espontánea, la encefalopatía hepática y la hemorragia por várices.

La hepatopatía alcohólica y sus complicaciones constituyen una importante carga para el sistema de salud y la vida de muchos pacientes, con tendencia al aumento en los países en vías de desarrollo, generando elevados niveles de limitación laboral y mortalidad en los casos más graves. Estas enfermedades reclaman un nivel de autocuidado preventivo, que solo puede alcanzarse, a través de la promoción de medidas de salud, las cuales logren educar a las poblaciones de pacientes afectados con estas patologías, sobre la forma de como minimizar complicaciones y la manera de cómo desarrollar medidas de autocuidado que permitan alcanzar niveles de vida óptimos, pero para llevar a cabo estas medidas es necesario el estudio de la patología y esta puede ser, a través de estudios como el que se propone para conocer la prevalencia de las complicaciones que se presenta en nuestra población que cursa con esta patología. La identificación de las complicaciones en la cirrosis hepática determina la presentación de cirrosis descompensada y evidencia que, la detección de la enfermedad en etapas tempranas, no se realiza adecuadamente. Por el contrario, los pacientes con cirrosis compensada suelen ser asintomáticos y tienen una mayor probabilidad de preservar la función hepática, si se eliminan los factores de riesgo y se trata la afección subyacente. Los resultados del presente estudio pueden ayudar a promover medidas de prevención e ir de la mano con asesoría nutricional, para así mejorar el estilo de vida y reducir la incidencia, de esta manera se logrará aumentar el grado de supervivencia, y evitar pacientes con complicaciones futuras.

IV. Planteamiento del problema

La enfermedad hepática relacionada con el alcohol es una causa importante de enfermedad hepática crónica avanzada en América Latina, aunque los datos sobre la prevalencia son limitados. La enfermedad hepática relacionada con el alcohol comprende un espectro clínico-patológico que va desde la esteatosis, la esteatohepatitis hasta formas avanzadas como la cirrosis y el hepatocarcinoma. Además de los factores genéticos, la cantidad de consumo de alcohol es el factor de riesgo más importante para su desarrollo.

Las formas tempranas de la enfermedad a menudo se pasan por alto y la mayor parte de la atención clínica se centra en las complicaciones, relacionadas con el hígado. El manejo de la cirrosis hepática se centra en el tratamiento de las causas y complicaciones, Los desafíos futuros incluyen una mejor detección de fibrosis o cirrosis temprana, identificación temprana y reversión de factores causales y prevención de complicaciones.

Los pacientes con cirrosis hepática son susceptibles a una variedad de complicaciones y la expectativa de vida puede reducirse marcadamente con cada una de ellas. Una vez que cualquiera de estas complicaciones se desarrolla se define que el paciente presenta una cirrosis descompensada, la cual presenta un mal pronóstico y menor supervivencia

IV.1 Pregunta de investigación

¿Cuáles son principales complicaciones de la insuficiencia hepática alcohólica en pacientes hospitalizados durante el periodo de enero 2021 a enero 2023 en el Hospital General de Pachuca?

IV.2 Objetivos

Objetivo general:

Determinar las principales complicaciones de la insuficiencia hepática alcohólica en pacientes hospitalizados durante el periodo de enero 2021 a enero 2023 en el Hospital General Pachuca

Objetivos específicos

1. Identificar las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes con cirrosis hepática durante el periodo de enero 2021 a enero 2023 en el Hospital General Pachuca
2. Establecer el perfil y estadificación clínica de los pacientes según la escala de Child-Pugh en pacientes hospitalizados con diagnóstico de cirrosis hepática durante el periodo de enero 2021 a enero 2023 en el Hospital General Pachuca
3. Evaluar la asociación de las complicaciones y mortalidad en la cirrosis causada por alcoholismo vs. la causada por virus, inmunológica, metabólica y la NASH en pacientes hospitalizados durante el periodo de enero 2021 a enero 2023 en el Hospital General Pachuca

IV.3 Hipótesis

Hi: Las principales complicaciones de insuficiencia hepática alcohólica es igual a la reportada por la literatura (várices esofágicas en 59.8 %, ascitis 37.11%, encefalopatía hepática crónica 2.62%⁴⁶) en pacientes hospitalizados en el Hospital General Pachuca

Ho: Las principales complicaciones de insuficiencia hepática alcohólica es diferente a la reportada por la literatura (várices esofágicas en 59.8 %, ascitis 37.11%, encefalopatía hepática crónica 2.62%⁴⁶) en pacientes hospitalizados en el Hospital General Pachuca

V. Material y métodos

V.1 Diseño de investigación

Se realizó un estudio epidemiológico transversal, retrolectivo y analítico.

V.2 Análisis estadístico de la información

1) Análisis univariado

La información fue analizada utilizando el Paquete Estadístico SPSS. Se exploraron los datos de la siguiente manera: Se realizó un análisis descriptivo, obteniendo medidas de frecuencia para las variables categóricas y medidas de tendencia central y dispersión para las variables numéricas según la distribución de los datos.

2) Análisis bivariado

Una vez obtenidos los datos de las variables dependientes, se calculó la prueba de chi-cuadrado y odds ratio para las variables categóricas en este caso se compararon cada una de las complicaciones que se presentaron en insuficiencia hepática alcohólica con las complicaciones que se presentaron en insuficiencia hepática causada por virus, inmunológica, metabólica y NASH, así como se buscó relación con la presencia de muerte.

V.3 Ubicación espacio-temporal

V.3.1 Lugar

La investigación se llevó a cabo en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca.

V.3.2 Tiempo

El protocolo se llevó a cabo durante el periodo de enero 2021 a enero de 2023

V.3.3 Persona

Se revisaron expedientes clínicos de pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Pachuca.

V.4 Selección de la población de estudio

V.4.1 Criterios de inclusión

- 1) Expedientes de pacientes mayores de 18 años de edad
- 2) Expedientes de pacientes de cualquier sexo
- 3) Expedientes de pacientes con diagnóstico de enfermedad hepática alcohólica
- 4) Expedientes de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática causada por virus, origen metabólico, inmunológico y NASH.
- 5) Expedientes de pacientes hospitalizados por complicaciones de cirrosis hepática

V.4.2 Criterios de exclusión

- 2) Expedientes de pacientes con diagnóstico de hepatopatía en estudio

V.4.3 Criterios de eliminación

- 1) Expedientes de pacientes con datos incompletos sociodemográficos, bioquímicos y clínicos necesarios para establecer la clasificación y la causa de la cirrosis hepática.

V.5 Determinación del tamaño de muestra y muestreo

V.5.1 Tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra a utilizar en el estudio se calculó con base en la siguiente muestra de acuerdo:

$$n = \frac{Z^2(p)(q)}{E^2}$$

Desglose:

n: Número de casos calculado

z: Corresponde al área debajo de la curva en función del intervalo de confianza que se elige. En caso de elegirse un intervalo de confianza de 95%, este se traduce en 1.96.

p: Variabilidad positiva, de acuerdo a la literatura revisada la causa más frecuente de cirrosis hepática es la ingesta de alcohol con un 28% en Mexico,⁴² se tomará como variabilidad positiva.

q: Variabilidad negativa, correspondiente a $1-p = 0.72$

E: Porcentaje de intervalo de confianza para la proporción, se considerará de 0.09

$$n = \frac{1.96^2(0.29)(0.72)}{0.09^2}$$

$$n = \frac{0.207}{0.0081}$$

$$n = 97$$

De acuerdo al cálculo descrito el tamaño de la muestra correspondió a 97 expedientes pacientes.

V.5.2 Muestreo

El muestreo fue aleatorio simple. Se realizó un registro de todos los pacientes atendidos que cumplieron con los criterios de selección, esta se elaboró en una hoja de Excel y al azar se eligieron a los pacientes hasta completar el tamaño de muestra

VI. Aspectos éticos

Esta investigación cumple las normas del Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud en su Título Segundo relacionado a aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, en sus Artículos 13 al 27, para salvaguardar su integridad y respetando sus derechos. De acuerdo a su Artículo 17 se considera un riesgo tipo I investigación sin Riesgo. Manifestando que esta investigación, no presenta ningún riesgo que ponga en peligro la integridad de los participantes, garantizando la confidencialidad de su identidad y de la información obtenida.

Los artículos 20, 21 y 22 del reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación establece el consentimiento informado mediante el cual el sujeto de

investigación, en su caso representante legal autoriza su participación en la investigación en pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se someterá, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna, por lo que se realizó consentimiento informado apegado a estos artículos. (anexo 3)

VII. Recursos humanos, físicos y financieros

Recursos Humanos

Investigador principal:

M.C. Juan Pedro Niño García

Médico residente de Medicina Interna

Asesor clínico:

M.C. Esp. y Sub. Esp. Mario Alberto Tenorio Pastrana

Asesores Universitarios

M.C. y Mtro. en C. Horacio Gabriel Dorantes Peña

Recursos Físicos

Expediente Clínico.

Una computadora HP con recursos electrónicos y software especializado en análisis estadístico.

Una impresora para entregar los avances y resultados finales.

Recursos materiales

Expedientes clínicos de pacientes que se encuentren dentro de los criterios de inclusión

Hojas para la recopilación de los datos.

Lápices.

Bolígrafos.

Engrapadora estándar.

Grapas estándar.

Equipo de cómputo con acceso a internet.

Impresora.

Cartuchos de tinta.

Hojas bond tamaño carta y oficio.

Revistas médicas de investigación electrónicas.

Libros de metodología de la investigación.

Recursos financieros

Estimados en \$ 4,000 y serán a cargo del investigador responsable.

VIII. Resultados

Se llevó a cabo el análisis de 97 expedientes que cumplieron con los criterios de selección, se encontró una edad media de 45.6 años, una mediana de 56 años, la edad mínima fue de 26 años y la máxima de 76 años, la media de la bilirrubina total fue de 3.363 mg/dL un valor mínimo de 0.16 mg/dl y máximo de 26.14 mg/dl la media de la albúmina fue de 3.008 g/L un valor mínimo de 1.62m/L y un máximo de 5.1 m/L el INR promedio fue de 1.385 un valor mínimo de 0.82 y un máximo de 3.63 seg., la escala Child Pugh el promedio de puntos fue de 6.845, valor mínimo de 3 y máximo de 12 puntos.

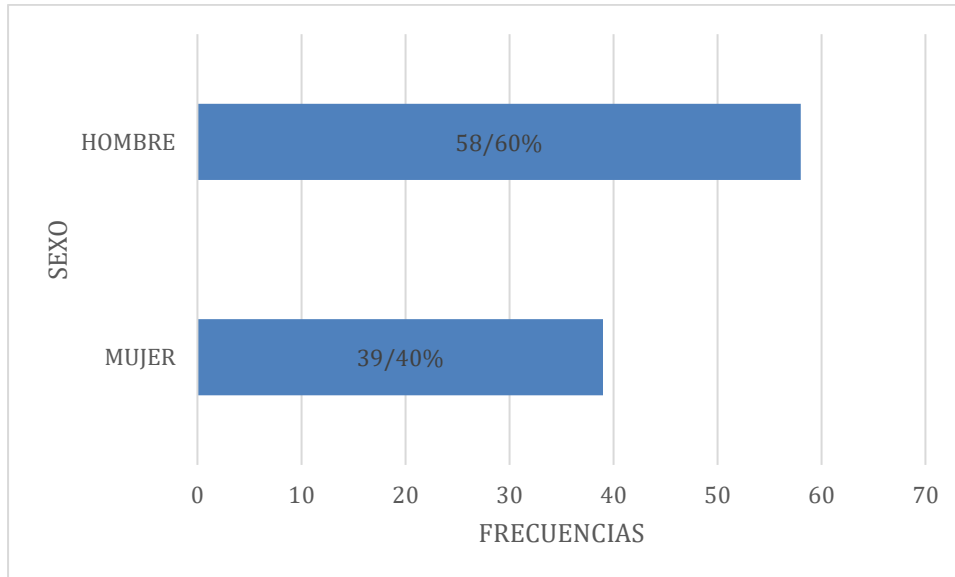
Cuadro 1 Medidas de tendencia central y de dispersión de la edad, bilirrubina total, albúmina, INR y puntos de la escala Child Pugh

Medidas	Edad (años)	Bilirrubina total (Mg/dL)	Albúmina (g/L)	INR (%)	Puntos Chil Pugh
<i>Media</i>	45.6	3.363	3.008	1.385	6.845
<i>Mediana</i>	56	1.95	2.97	1.3	7
<i>Desv.tip.</i>	56	4.763	0.644	0.447	2.455
<i>varianza</i>	12.055	22.691	0.415	0.200	6.027
<i>Mínimo</i>	26	0.16	1.62	0.82	3
<i>Máximo</i>	76	26.14	5.1	3.63	12

Fuente: Expediente clínico

El sexo predominante fueron los hombres, la insuficiencia hepática se presentó en 58 (60%) pacientes versus 39(40%) en mujeres.

Figura 1 sexo de pacientes con insuficiencia hepática en el Hospital General Pachuca



Fuente: Expediente clínico

Se pudo observar que el grupo de edad más afectado se encontraba entre los 57 y 66 años de edad 29(30%), siguiendo en frecuencia el grupo de 47 y 56 años de edad 26(27%), el grupo menos afectado se encontró en menores de 26 años 2(2%)

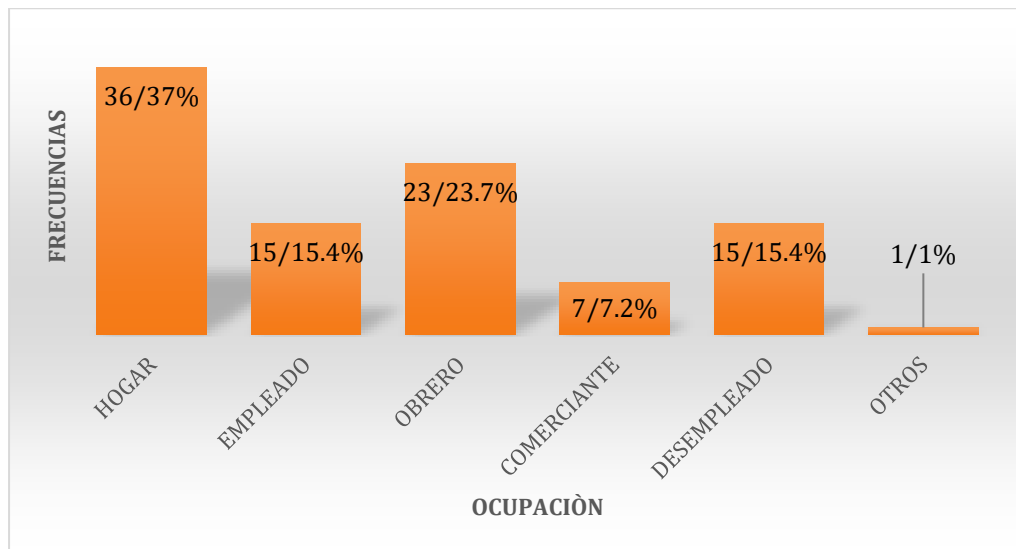
Cuadro 2 grupos de edad de pacientes con insuficiencia hepática

GRUPOS DE EDAD	FRECUENCIAS (NO.)	PORCENTAJE (%)
<= 26	2	2 %
27 -36	6	6.1%
37- 46	15	15.3%
47- 56	26	27%
57 -66	29	30%
67 -76	19	19.6%
TOTAL	97	

Fuente: Expediente clínico

Los pacientes que se dedicaban al hogar fueron 36(37%), la segunda ocupación con mayor frecuencia fue los obreros 23(23.7%), y empleados y desempleados en el mismo porcentaje 15(15.4%).

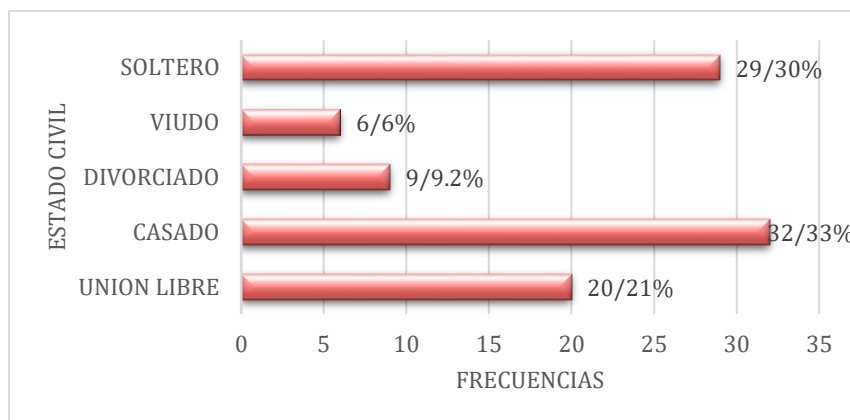
Figura 2 Ocupación de los pacientes con insuficiencia hepática en el Hospital General Pachuca



Fuente: Expediente clínico

Del total de la muestra analizada 32 (33%) eran casados, 29(30%) eran solteros, y 20(21%) se encontraban en unión libre

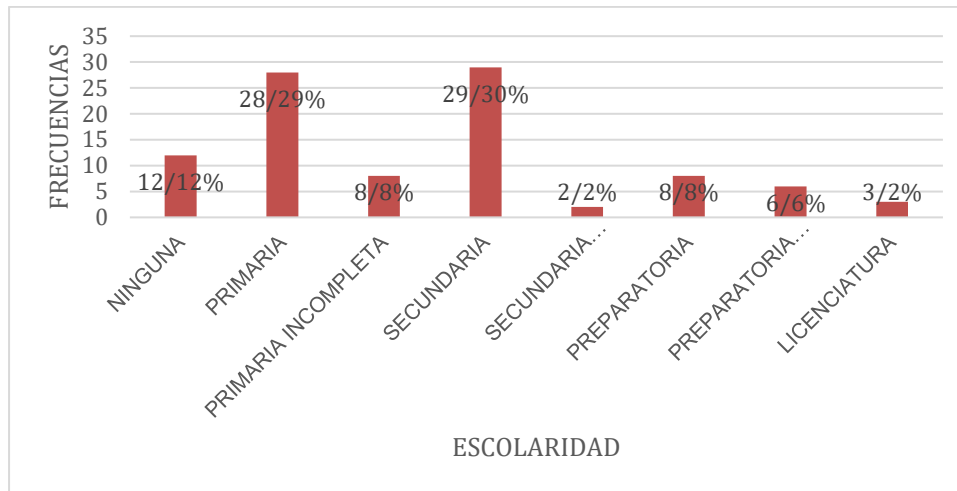
Figura 3 estado civil de los pacientes con insuficiencia hepática en el Hospital General Pachuca



Fuente: Expediente clínico

La escolaridad de mayor frecuencia de los 97 pacientes fue la secundaria 29(30%), siguiendo en frecuencia la primaria 28(29%)

Figura 4 Escolaridad de pacientes con insuficiencia hepática en el Hospital General de Pachuca



Fuente: Expediente clínico

Con los datos clínicos y de laboratorios que se obtuvieron se pudo clasificar de acuerdo a la escala Child Pugh y encontramos que la categoría mas frecuente observada fue la A 48(49.5%), continuó la B en 34 (35%) y finalmente la categoría C que se observó en 15 (15.5%)

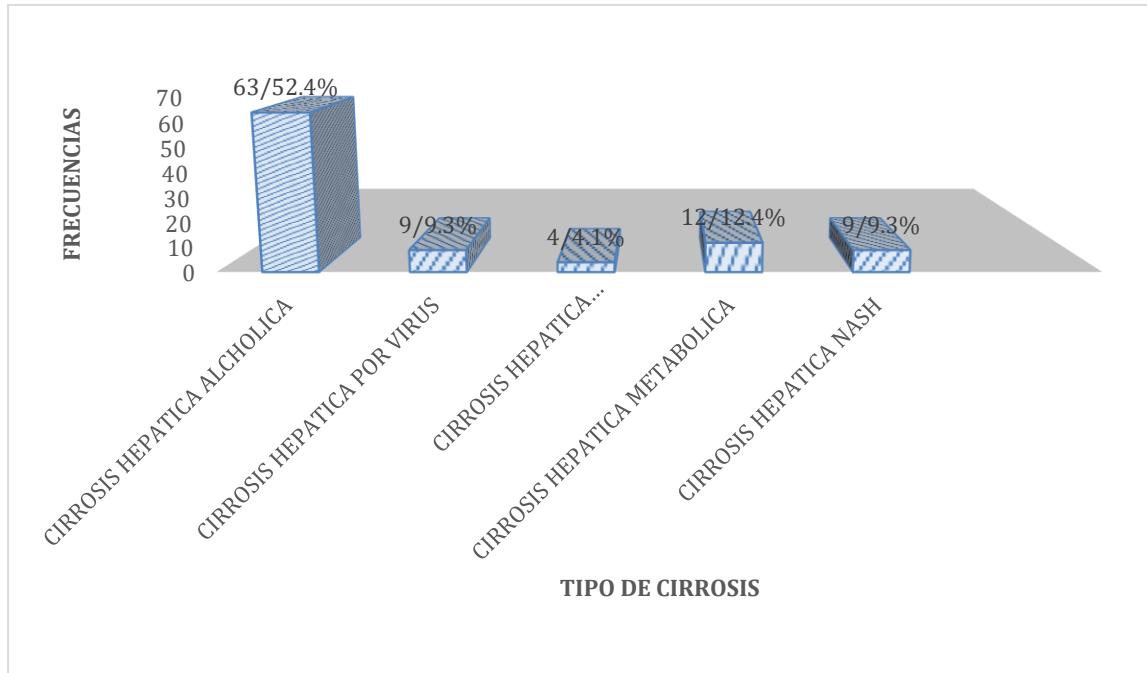
Cuadro 3 ESCALA CHILD PUGH

PUNTOS	CATEGORÍA	FRECUENCIAS (NO.)	PORCENTAJE (%)
<= 6	Categoría A	48	49.5%
7 -9	Categoría B	34	35%
10 +	Categoría C	15	15.5%
TOTAL		97	100%

Fuente: Expediente clínico

La cirrosis hepática alcohólica fue la que se presentó en mayor porcentaje, se observó en 63(64.9.4%), siguiendo en orden de frecuencia la cirrosis hepática metabólica 12(12.4%) como se muestra en la figura 5

Figura 5 Causas de insuficiencia hepática en pacientes del Hospital General Pachuca



Fuente: Expediente clínico

COMPLICACIONES DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA

Se llevo a cabo la revisión de las complicaciones en cada una de las diferentes cirrosis y se observó que las complicaciones en el caso de la cirrosis hepática alcohólica, la mas frecuente fue la hemorragia varicosa en 42 pacientes (65.6%%), las vórices esofágicas en 42 pacientes (65.6%), ascitis en 28(43.7%) y encefalopatía en 24 (37.5%) estas cuadro complicaciones fueron las mas frecuentes en este grupo, sin embargo al realizar análisis bivariado no se observa significancia estadística ($p=0.055$, $p=0.055$, $p=0.680$, y $p= 0.685$ respectivamente)

Cuadro 5 complicaciones de insuficiencia hepática alcohólica

	N=63		OR			X ² P
	No.	%	IC 95%			
			Inferior	superior		
Ascitis	28	43.7%	1.196	0.508	2.814	0.680
Encefalopatía hepática	24	37.5%	1.200	0.496	2,902	0.685
Varices esofágicas	42	65.6%	2.290	0.971	5.401	0.055
Hemorragia varicosa esofágica	42	65.6%	2.290	0.971	5.401	0.055
Trombosis venosa portal	1	1.5%	0.507	0.030	8.388	0.629
Peritonitis bacteriana espontanea	3	4.7%	0.762	0.120	4.803	0.771
Hidrotórax hepático	4	6.2%	2.133	0.228	19.897	0.496
Hiponatremia	23	35.9%	1.121	0.462	2.720	0.798
Síndrome hepatorenal	18	28.1%	1.453	0.536	3.937	0.466

Fuente: Expediente clínico

En el grupo de cirrosis causada por virus las complicaciones que más frecuentemente se observaron fueron: Ascitis 6 (66.6%), várices esofágicas y hemorragia esofágica en 5(55.5%) de los pacientes y encefalopatía hepática en 3 (33.3%), no se observó significancia estadística con ninguna de las complicaciones

Cuadro 6. Complicaciones de cirrosis hepática por virus

	N=9		OR			X ² P
	No.	%		IC 95%		
Ascitis	6	66.6%	3.028	0.712	12.913	0.119
Encefalopatía hepática	3	33.3%	0.875	0.204	3.739	0.856
Várices esofágicas	5	55.5%	0.825	0.207	3.288	0.785
Hemorragia varicosa esofágica	5	55.5%	0.865	0.217	3.445	0.837
Trombosis venosa portal	0	0	1.104	1.035	1.178	0.647
Peritonitis bacteriana espontanea	0	0	1.108	1.036	1.185	0.462
Hidrotórax hepático	1	11.1%	2.625	0.261	26.397	0.396
Hiponatremia	2	22.2%	0.500	0.097	2.552	0.397
Síndrome hepatorenal	2	22.2%	0.807	0.156	4.170	0.798

Fuente: Expediente clínico

En la cirrosis hepática inmunológica predominó la encefalopatía hepática, várices hemorrágicas y hemorragia varicosa con el mismo número de pacientes 2(50%), sin embargo, en la complicación de trombosis venosa portal se observa significancia estadística (OR 30.666 IC 95% 1.525-616.48, p=0.000).

Cuadro 7 Complicaciones de cirrosis hepática inmunológica

	N=4		OR			X ² P
	No.	%		IC 95%		
Ascitis	1		0.441	0.044	4.405	0.475
Encefalopatía hepática	2	50%	1.818	0.244	13.508	0.553
Varices esofágicas	2	50%	2.072	0.207	20.686	0.526
Hemorragia varicosa esofágica	2	50%	2.166	0.217	21.618	0.500
Trombosis venosa portal	1	25%	30.666	1.525	616.48	0.000
Peritonitis bacteriana espontanea	0	0	1.045	1.000	1.092	0.633
Hidrotórax hepático	0	0	1.045	1.000	1.092	0.633
Hiponatremia	0	0	1.067	1.001	1.138	0.133
Síndrome hepatorenal	1	25%	0.958	0.095	9.657	0.9711

Fuente: Expediente clínico

En la cirrosis hepática metabólica la hiponatremia fue la principal complicación 6(50%), le siguió en orden de frecuencia la ascitis y las varices esofágicas 5(41.6%) con el mismo número de pacientes, ninguna de las complicaciones fue significativas ($p>0.05$)

Cuadro 7 Cirrosis hepática metabólica

	N=12		OR			X ²
	NO.	%	IC 95%			P
ASCITIS	5	41.6%	0.972	0.285	3.311	0.964
ENCEFALOPATIA HEPÁTICA	4	33.3%	0.832	0.242	3.129	0.832
VARICES ESOFÁGICAS	5	41.6%	0.171	0.126	1.473	0.171
HEMORRAGIA VARICOSA ESOFÁGICA	4	33.3%	0.055	0.841	1.083	0.055
TROMBOSIS VENOSA PORTAL	0	0	0.591	1.060	1.235	0.591
PERINTONITIS BACTERIANA ESPONTANEA	1	8.3%	0.594	0.188	17.998	0.594
HIDROTORAX HEPÁTICO	1	8.3%	0.594	0.188	17.988	0.594
HIPONATREMIA	6	50%	0.246	0.601	6.885	0.246
SÍNDROME HEPATORRENAL	3	25%	0.947	0.236	3.847	0.947

Fuente: Expediente clínico

Las complicaciones en la cirrosis hepática por NASH las várices esofágicas y la hiponatremia fueron las mas frecuentes con el mismo número de pacientes 5(55.5%). continuó la hemorragia varicosa esofágica en 4(44.4%) pacientes.

Cuadro 8 Complicaciones hepáticas NASH

	N=9		OR			X ²
	NO.	%	IC 95%			P
ASCITIS	3	33.1;3%	0.657	0.154	2.800	0.568
ENCEFALOPATIA HEPÁTICA	1	11.1%	0.198	0.023	1.658	0.101
VARICES ESOFÁGICAS	5	55.5%	0.825	0.207	3.288	0.785
HEMORRAGIA VARICOSA ESOFÁGICA	4	44.4%	0.528	0.132	2.104	0.359
TROMBOSIS VENOSA PORTAL	0	0	1.104	1.035	1.178	0.647
PERINTONITIS BACTERIANA ESPONTANEA	0	0	1.108	1.036	1.185	0.462
HIDROTORAX HEPÁTICO	1	11.1%	2.625	0.261	26.397	0.396
HIPONATREMIA	5	55.5%	2.543	0.634	10.188	0.175
SINDROME HEPATORRENAL	2	22.2%	0.807	0.156	4.170	0.798

Fuente: Expediente clínico

IX. Discusión

La enfermedad hepática puede ser causada por diferentes factores que dañan el hígado, de entre los principales se encuentra el alcohol y la obesidad.¹ En general se reporta una incidencia de cirrosis hepática alcohólica en un 28%,⁴² no coincidiendo con nuestros resultados ya que la frecuencia de este tipo de cirrosis fue muy por encima de lo reportado por la literatura, en México el consumo de alcohol es la causa mas frecuente y predomina hasta en 95% en los hombres,⁴³ a diferencia de lo que ocurre en el Ecuador donde es más frecuente en mujeres, pero la causa es por NASH,⁴⁴ quizá esta sea la razón de que predomina en mujeres, nosotros observamos que el porcentaje de cirrosis hepática alcohólica fue a mayor al reportado en Mexico,⁴³ y también si se pudo comprobar que es mas frecuente en el sexo masculino., en este mismo estudio⁴³ reportan que la categoría más frecuente es la B de la clasificación de Child Pugh, contrario a lo que observamos encontramos a la categoría A como la más frecuente, en otro estudio también realizado en población mexicana,⁴⁶ refieren que la cirrosis ocupa el segundo lugar de mortalidad, a diferencia de lo que encontramos no se presentó ningún caso de muerte de la muestra analizada.

Una de las principales causas de hospitalización es por complicaciones dentro de las cuales la hemorragia digestiva es la más frecuente Abente y cols.⁴⁸ reporta la presencia de várices esofágicas en 82%, en el Hospital Nacional Cayetano Heredia⁴⁹ también la hemorragia digestiva como principal complicación (29.2%) y la causa mas frecuente fue por alcohol, estos resultados también son reportados en Hospital Universitario de Guayquil⁵⁰ la complicación más frecuente que encontraron fue la hemorragia digestiva (63%), estos resultados coinciden con lo que encontramos la complicación más frecuente fue la hemorragia varicosa esofágica, sin embargo al buscar asociación con los demás tipos de cirrosis no se presentó significancia estadística.

La ascitis es una manifestación de cirrosis descompensada, en la cirrosis de etiología alcohólica se puede presentar hasta en 58.9%⁵¹ también Taylor Torrez y cols.⁵² reporta a la ascitis como principal complicación en cirrosis hepática alcohólica diferimos ya que la ascitis fue la segunda causa en este grupo, pero en el grupo de cirrosis hepática por virus la ascitis fue la principal complicación.

La cirrosis hepática es una causa importante de morbilidad. Cada episodio de descompensación y hospitalización reduce la supervivencia, la descompensación se define por ascitis, sangrado por varices esofágicas y encefalopatía, el curso clínico y la supervivencia difieren según la etiología.⁵⁹ En un estudio en que compararon los resultados a largo plazo en la cirrosis relacionada con el alcohol y la no relacionada con alcohol), reportaron sepsis: 20.3 % frente a 14.9 %; ascitis: 82.2% frente a 65.9%; peritonitis bacteriana espontánea: 21.8% frente a 15.7%; encefalopatía hepática: 41.0% frente a 25.0%; hemorragia aguda por várices: 32.0 % frente a 23.7 %; y lesión renal aguda 30.5% vs. 19.6%.⁶⁰ Nosotros encontramos que la hemorragia varicosa esofágica es la principal complicación en cirrosis hepática alcohólica y cirrosis hepática NASH, en la cirrosis hepática inmunológica fue la encefalopatía hepática, en la cirrosis por virus fue la ascitis y en la cirrosis metabólica la principal complicación observada fue la hiponatremia. Resultados diferentes a los de la literatura.

X. Conclusiones

La insuficiencia hepática predominó en los hombres, el promedio de edad fue de 45.6 años, la categoría Child Pugh mas frecuente fue la A, la causa de cirrosis de mayor frecuencia fue la cirrosis hepática alcohólica.

Las principales causas de cirrosis hepática alcohólica fueron: Hemorragia varicosa esofágica, ascitis y encefalopatía hepática, en la cirrosis hepática por virus las tres principales complicaciones fueron: Ascitis, várices esofágicas y hemorragia varicosa esofágica, en la cirrosis hepática inmunología se encontró a la Encefalopatía hepática y várices esofágicas, en la cirrosis hepática metabólica las complicaciones fueron Hiponatremia y ascitis, en la cirrosis hepática NASH las várices esofágicas y la hiponatremia.

La complicación que se asoció al tipo de cirrosis fue la trombosis venosa portal en la cirrosis hepática inmunológica.

XI. Recomendaciones

El conocer datos sobre la etiología de la cirrosis en nuestra población nos permitirá establecer nuevas y mejores pautas de manejo, destinar recursos encaminados a disminuir la exposición a factores de riesgo, sin embargo, se requiere de un mayor número de estudios epidemiológicos con población abierta para poder reflejar de manera más realista la etiología que prevalece y las complicaciones de la cirrosis hepática. Este estudio creemos es un panorama vigente de la población atendida en el Hospital.

Se requiere de los estudios sobre todo prospectivos que evalúen las repercusiones fisiopatológicas en el paciente cirrótico.

XII. Anexos

Anexo 1

Tabla 1 Escala de Child-Pugh

Medición	1 punto	2 puntos	3 puntos	Unidades
Bilirrubina (total)	<34 (<2)	34-50 (2-3)	>50 (>3)	µmol/l (mg/dl)
Albumina sérica	>3.5	2.8-3.5	<2.8	g/l
INR / Tiempo de protrombina	<1.7 / >50	1.71-2.20 / 30 – 50	> 2.20 / <30	sin unidades / %
Ascitis	Ausente	Suprimida con medicinas	Refractaria	Sin unidad
Encefalopatía hepática	Ausente	Grado I-II (o suprimida con medicinas)	Grado III-IV (o refractaria)	sin unidad

El daño hepático crónico secundario a cirrosis u otra enfermedad hepática, se clasifica en las clases A, B o C según Child-Pugh, usando la sumatoria de la puntuación de la escala.

Puntos	Clase	Supervivencia al cabo de 1 año	Supervivencia al cabo de 2 años
5-6	A	100%	85%
7-9	B	81%	57%
10-15	C	45%	35%

Fuente: Jithin G, YeshavanthG. Correlation between APRI Index, MELD Score and Child Pugh Score in Cirrhosis of Liver. JMSCR 2018; 6(5):548-553

Anexo 2



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE HIDALGO

**Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza, Capacitación e
Investigación
Departamento de Investigación**



Principales complicaciones derivadas de Insuficiencia Hepática alcohólica en el periodo de enero 2021 a enero 2023 en el Hospital General de Pachuca		
Ficha de identificación		
Nombre	Edad	Sexo 1. Mujer 2. Hombre
Causas de cirrosis hepática		
1) Cirrosis hepática alcohólica	2) Cirrosis por virus	3) cirrosis hepática inmunológica
1.- SI	1.- SI	1.- SI
2.- NO	2.- NO	2.- NO
4) Cirrosis hepática metabólica	5) Cirrosis hepática NASH	
1.- SI	1.- SI	
2.- NO	2.- NO	
6) Cirrosis no determinada		
1.- SI		
2.- NO		
Datos sociodemográficos		
Ocupación 1.- Hogar 2.- empleado 3.- obrero 4.- comerciante 5.- desempleado 5.- otros	Estado civil 1. Unión libre 2. Casado 3. Divorciado 4. Viudo 5. Soltero	Escolaridad 1.- ninguna 2.- primaria 3.- primaria incompleta 4.- secundaria 5.- secundaria incompleta 6.- preparatoria 7.- preparatoria incompleta 8.- licenciatura 9.- licenciatura incompleta 10.- posgrado 11.- posgrado incompleto
Bilirrubina total (MG/DL)	Albumina sérica (g/l)	INR/Tiempo de protrombina (%)

Ascitis 1.- si 2.- no	Encefalopatía hepática 1.-si 2.-no		Grado de encefalopatía hepática 1.- Mínimo 2.- Grado 1 3.- Grado 2 4.- Grado 3 5.- Grado 4 6.- Grado 5		
Escala Child Pugh					
puntos:			categoría		
			Categoría A		
			Categoría B		
			Categoría C		
Varices esofágicas 1.- Si 2.- No	Hemorragia varicosa esofágica 1.- Si 2.- No	Trombosis venosa portal 1.- Si 2.- No	Ascitis 1.- si 2.- No	Peritonitis bacteriana espontanea 1.- Si 2.- No	Hidrotórax hepático 1.- Si 2.- No
Hiponatremia 1.- Si 2.- No	Encefalopatía hepática 1.- No 2.- Mínima 3.- Grado 1 4.- Grado 2 5.- Grado 3 6.- Grado 4 7.- Grado 5	Síndrome hepatorenal 1.- si 2.- no	Carcinoma hepatocelular 1.- Si 2.- No	Muerte 1.- Si 2.- No	

Anexo 3



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE HIDALGO

Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza, Capacitación e
Investigación
Departamento de Investigación



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL ESTUDIO:

Principales complicaciones derivadas de Insuficiencia Hepática alcohólica en el periodo de enero 2021 a enero 2023 en el Hospital General de Pachuca

Investigador Principal: M.C. Juan Pedro Niño García

Yo,

(Nombre y apellidos)

Declaro que:

- He leído la hoja de información que me han facilitado.
- He podido formular las preguntas que he considerado necesarias acerca del estudio.
- He recibido información adecuada y suficiente por el investigador abajo indicado sobre:
 - Los objetivos del estudio y sus procedimientos.
 - Los beneficios e inconvenientes del proceso.
 - Que mi participación es voluntaria y altruista
 - El procedimiento y la finalidad con que se utilizarán mis datos personales y las garantías de cumplimiento de la legalidad vigente.
 - Que en cualquier momento puedo revocar mi consentimiento (sin necesidad de explicar el motivo y sin que ello afecte a mi atención médica) y solicitar la eliminación de mis datos personales.
 - Que tengo derecho de acceso y rectificación a mis datos personales.

CONSIENTO EN LA PARTICIPACIÓN EN EL PRESENTE ESTUDIO

SÍ NO

(marcar lo que corresponda)

Para dejar constancia de todo ello, firmo a continuación:

Fecha

Firma.....

Nombre investigador

Firma del investigador.....

APARTADO PARA LA REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Yo,

revoco el consentimiento de participación en el proceso, arriba firmado.

Firma y Fecha de la revocación

Si tiene alguna pregunta durante cualquier etapa del estudio puede comunicarse con Dr. Juan Pedro Niño García tel: 771 4433904726 o con el Director del Comité de Ética en Investigación Dr. Sergio Muñoz Juárez tel. 7717134649.

XIII. Bibliografía

1. Wenz, G. Complicaciones Médicas de la Cirrosis Hepática. México: México: 2ª ed. Ed. McGraw Hill-Interamericana. 2013
2. Zett, A. y. Lantz, C. Características de la Cirrosis Hepática, Medidas Preventivas de esta enfermedad. Revista de Salud Panamericana, 2013;201317
3. Sifuentes Lizbeth Gladis è d'accordo. Comportamento clinico ed epidemiologico dei pazienti con cirrosi epatica. Tesi per ottenere il titolo di Specialista in Gastroenterologia. Università San Martín de Porres. Lima - Perù 2013.
4. Ascanio M, e Yarinsueca P. Caracteristiche cliniche e complicanze dei pazienti ospedalizzati con cirrosi epatica presso l'Ospedale Nacional Ramiro Prialé, EsSalud 2010-2012 (Altitudine 3240 m.s.n.m.). Tesi dell'Università Nazionale del Centro del Perù. Huancayo- Perù. 2013.
5. Alvarez Cardenas, D F. Fattori epidemiologici associati alla cirrosi epatica in pazienti ricoverati nel Servizio di Medicina del Daniel Alcides Carrion EsSalud Hospital di Tacna, tra gennaio 2006 e dicembre 2008. Jorge Basadre Grohmann National University. Tacna. 2009.
6. Huaman Flores Rody. Determinazione dei fattori di rischio per complicanze con peritonite batterica spontanea in pazienti con cirrosi epatica presso l'Ospedale Carlos Monge Medrano 2012. Universidad Nacional del Altiplano. Puno-Perù. 2013
7. Kumar V, Aster A. Robbins Basic Pathology. 10th ed. Elsevier; 2018.
8. Liberal R, Grant CR. Cirrhosis and autoimmune liver disease: current understanding. World J Hepatol. 2016;8(28):1157–1168. doi:10.4254/wjh. v8. i28.1157
9. “Cirrosis.” n.d. Medlineplus.gov. Accessed March 24, 2023. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000255.htm>.
10. Gómez A. cirrosis hepática actualización, farmacia profesional, selvier.2012;26(4.)3-64 disponible en <http://www.elsevier.es/esrevista-farmacia-profesional-3-pdf-X0213932412502272>

11. Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2008;371(9615):838–851. doi:10.1016/S0140-6736(08)60383-9
12. Trautwein C, Friedman SL, Schuppan D, Pinzani M. Hepatic fibrosis: concept to treatment. *J Hepatol*. 2015;62(1 Suppl):S15–24. doi: 10.1016/j.jhep.2015.02.039
13. Axley P, Mudumbi S, Sarker S, Kuo YF, Singal AK. Patients with stage 3 compared to stage 4 liver fibrosis have lower frequency of and longer time to liver disease complications. *PLoS One*. 2018;13(5): e0197117. doi: 10.1371/journal.pone.0197117
14. Vera, R. Enfermedades Hepáticas. *Problema de salud Pública. Review of the Epidemiology*, 2013;12.
15. Udell JA, Wang CS, Tinmouth J, et al. Does this patient with liver disease have cirrhosis? *JAMA*. 2012;307(8):832–842. doi:10.1001/jama.2012.186
16. O’Leary JG, Greenberg CS, Patton HM, Caldwell SH. AGA clinical practice update: coagulation in cirrhosis. *Gastroenterology*. 2019;157(1):34–43. e1. doi: 10.1053/j.gastro.2019.03.070
17. Intagliata NM, Davis JPE, Caldwell SH. Coagulation pathways, hemostasis, and thrombosis in liver failure. *Semin Respir Crit Care Med*. 2018;39(5):598–608. doi:10.1055/s-0038-1673658
18. Joist JH. AICF and DIC in liver cirrhosis: expressions of a hypercoagulable state. *Am J Gastroenterol*. 1999;94(10):2801–2803. doi:10.1111/j.1572-0241.1999.02801.x
19. Sinégre T, Duron C, Lecompte T, et al. Increased factor VIII plays a significant role in plasma hypercoagulability phenotype of patients with cirrhosis. *J Thromb Haemost*. 2018;16(6):1132–1140. doi:10.1111/jth.14011
20. Wanless IR, Wong F, Blendis LM, Greig P, Heathcote EJ, Levy G. Hepatic and portal vein thrombosis in cirrhosis: possible role in development of parenchymal extinction and portal hypertension. *Hepatology*. 1995;21(5):1238–1247.

21. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol.* 2003;38(3):266–272. doi:10.1016/s0168-8278(02)00420-8
22. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Diseases PGCotAAftSoL, Gastroenterology PPCotACo. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology.* 2007;46(3):922–938. doi:10.1002/hep.21907
23. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology.* 2017;65(1):310–335. doi:10.1002/hep.28906
24. North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. *N Engl J Med.* 1988;319(15):983–989. doi:10.1056/NEJM198810133191505
25. de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol.* 2005;43(1):167–176. doi: 10.1016/j.jhep.2005.05.009
26. Bendtsen F, Krag A, Møller S. Treatment of acute variceal bleeding. *Dig Liver Dis.* 2008;40(5):328–336. doi: 10.1016/j.dld.2007.12.005
27. Tsochatzis EA, Senzolo M, Germani G, Gatt A, Burroughs AK. Systematic review: portal vein thrombosis in cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;31(3):366–374. doi:10.1111/j.1365-2036.2009.04182.x
28. O’Leary JG, Greenberg CS, Patton HM, Caldwell SH. AGA clinical practice update: coagulation in cirrhosis. *Gastroenterology.* 2019;157(1):34–43. e1. doi: 10.1053/j.gastro.2019.03.070

29. Planas R, Montoliu S, Ballesté B, et al. Natural history of patients hospitalized for management of cirrhotic ascites. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006;4(11):1385–1394. doi:10.1016/j.cgh.2006.08.007
30. Fasolato S, Angeli P, Dallagnese L, et al. Renal failure and bacterial infections in patients with cirrhosis: epidemiology and clinical features. *Hepatology*. 2007;45(1):223–229. doi:10.1002/hep.21443
31. Bolte FJ, Rehermann B. Mucosal-associated invariant T cells in chronic inflammatory liver disease. *Semin Liver Dis*. 2018;38(1):60–65. doi:10.1055/s-0037-1621709
32. Runyon BA; AASLD. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline management of adult patients with ascites due to cirrhosis 2012. *Hepatology*. 2013;57(4):1651–1653. doi:10.1002/hep.26359
33. Garbuzenko DV, Arefyev NO. Hepatic hydrothorax: an update and review of the literature. *World J Hepatol*. 2017;9(31):1197–1204. doi:10.4254/wjh. v9. i31.1197
34. John S, Thuluvath PJ. Hyponatremia in cirrhosis: pathophysiology and management. *World J Gastroenterol*. 2015;21(11):3197–3205. doi:10.3748/wjg. v21. i11.3197
35. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000;342(21):1581–1589. doi:10.1056/NEJM200005253422107
36. Angeli P, Wong F, Watson H, Ginès P, Investigators C. Hyponatremia in cirrhosis: results of a patient population survey. *Hepatology*. 2006;44(6):1535–1542. doi:10.1002/hep.21412
37. Bustamante J, Rimola A, Ventura PJ, et al. Prognostic significance of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *J Hepatol*. 1999;30(5):890–895. doi:10.1016/s0168-8278(99)80144-5
38. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology*. 2014;60(2):715–735. doi:10.1002/hep.27210

39. Ginès A, Escorsell A, Ginès P, et al. Incidence, predictive factors, and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites. *Gastroenterology*. 1993;105(1):229–236. doi:10.1016/0016-5085(93)90031-7
40. Salerno F, Gerbes A, Ginès P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut*. 2007;56(9):1310–1318. doi:10.1136/gut.2006.107789
41. Marrero JA, Kulik LM, Sirlin CB, et al. Diagnosis, Staging, and Management of Hepatocellular Carcinoma: 2018 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2018;68(2):723–750. doi:10.1002/hep.29913
42. 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. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 2007; 27(3), 238-245.
43. Campollo O. et al. Caratteristiche epidemiologiche della cirrosi epatica nell'ospedale civile di Guadalajara. Messico. 2017
44. Muñoz Cedeño, R., Martínez Ballesteros, P., Santillán López, W. F., Paullán Sani, V., Rodríguez Chica, G., & Muñoz Cedeño, P. K. Complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón. 2021
45. Matos Santiváñez, S. P. Características Clínicas-Epidemiológicas en pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú durante el periodo 2013-2016. 2017
46. Meléndez González, C. A., & Meléndez González, J. D. J. Principales causas y factores asociados a cirrosis hepática en los pacientes del Hospital General de Zona 2 de Chiapas, México. *Medwave*. 2012
47. Alvarez EC. Índice ABIC (Age, Bilirrubin, INR and Creatinine) vs función discriminadora de Maddrey como predictor de complicaciones y mortalidad en pacientes con hepatitis alcohólica. (tesis de posgrado, Hospital General de Pachuca, UAEH); 2015. from:<http://dgsa.uaeh.edu.mx:8080/bibliotecadigital/bitstream/handle/231104/2544/%C3%8Dndice%20ABIC%20%28a>

ge%2C%20bilirrubin%2C%20inr%20and%20creatinine%29.pdf?
sequence=1&isAllowed=y

48. Abente, S. V., & Salomón, M. G. Etiología, estadio y complicaciones de la cirrosis hepática en un hospital de referencia en Paraguay. *Revista Virtual de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna*,2018;5(2), 53-61.

49. Cheng Zárate, L. F., Salazar Quiñones, M. L., & Malpica Castillo, L. A. Características epidemiológicas, clínicas y de supervivencia en pacientes cirróticos hospitalizados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia.

50. López, M. F. D., Moreno, J. Y. C., Jaramillo, K. L. L., Suárez, D. P. D., Gia, D. G. E., & Ortiz, S. G. M. Estudio de casos sobre la cirrosis hepática y sus complicaciones en el Hospital Universitario de Guayaquil, año 2015. *Dominio de las Ciencias*, 2019;5(1), 759-779.

51. Santos Ayala, C. V. L., & Segura Zapata, D. G. Características clínicas, epidemiológicas y laboratoriales de la cirrosis hepática en el Hospital Regional Docente Las Mercedes. Enero 2018–diciembre 2020. 2021

52. Taylor Tórrez, A. R., & Lloyd, T. Complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica en pacientes hospitalizados en Hospital Nuevo Amanecer, marzo 2019-marzo 2020 (Doctoral dissertation, Universidad de las Regiones Autónomas de la Costa Caribe Nicaragüense (URACCAN)). 2021

53. Corrales Alonso, S., Hernández Hernández, R., González Báez, A., Vanterpool Héctor, M., Rangel Lorenzo, E., & Villar Ortiz, D. Estudio descriptivo de pacientes con cirrosis hepática de etiología viral, en la provincia de Matanzas. *Revista Médica Electrónica*,2021; 43(2), 3074-3090.

54. Lindao Tumbaco, A. E. Perfil clínico y complicaciones en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Servicio de Gastroenterología en el Hospital Abel Gilbert Pontón período comprendido de enero-agosto 2017 (Doctoral dissertation, Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina). 2018

55. Ramos Choquepata, E. J. Hospitalización por complicaciones de la cirrosis hepática en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado, (tesis posgrado, Universidad de San Agustín de Arequipa, Perú). 2013
56. Gu, W., Hortlik, H., Erasmus, HP, Schaaf, L., Zeleke, Y., Uschner, FE, ... & Trebicka, J. Trends and evolution of liver cirrhosis and its complications in Germany: national population study (2005 to 2018). *The Lancet Regional Health-Europe* 2022; 12, 100240.
57. Huaroc Surichaqui, J. I. Características clínicas–epidemiológicas en pacientes con cirrosis hepática en un Hospital de Huancayo 2017-2020. (tesis posgrado, Universidad Peruana de los Andes. Huancayo, Perú.) 2020
58. Bonnel AR, Bunchorntavakul C, Reddy KR. Immune dysfunction and infections in patients with cirrhosis. *Clinical Gastroenterol Hepatol.* 2011;9(9):727–38. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.02.031>.
59. Nilsson, E., Anderson, H., Sargenti, K., Lindgren, S., & Prytz, H. Clinical course and mortality by etiology of liver cirrhosis in Sweden: a population based, long-term follow-up study of 1317 patients. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 2019; 49(11), 1421-1430.
60. Jain, P., Shasthry, SM, Choudhury, AK, Maiwall, R., Kumar, G., Bharadwaj, A., ... & Sarin, SK. Alcohol-associated liver cirrhotics have increased mortality after index hospitalization: long-term data from 5138 patients. *Clinical and Molecular Hepatology*, 2021;27(1), 175.