



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

TÍTULO

“Aplicación del score MELD sodio en pacientes
diagnosticados con cirrosis alcohólica del Hospital
General Isidro Ayora Loja”

Tesis previa a la obtención del
Título de Médico General

Autor: Michelle Alejandra Jiménez Loaiza

Director: Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp.

Loja - Ecuador

2020

Certificación

Loja, 09 de julio de 2020

Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp.

DIRECTORA DE TESIS**CERTIFICA:**

Que luego de haber dirigido el trabajo de investigación titulado: **“APLICACIÓN DEL SCORE MELD SODIO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON CIRROSIS ALCOHÓLICA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA LOJA”** de autoría de la Srta. Michelle Alejandra Jiménez Loaiza, estudiante de la carrera de Medicina previo a la obtención del título de Médico General, la cual fue desarrollada, corregida y orientada bajo mi dirección, cumpliendo los requerimientos reglamentarios para su aprobación, por lo tanto, autorizo para su presentación, disertación y defensa.

En cuanto certifico en honor a la verdad



Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp.

DIRECTORA DE TESIS

Autoría

Yo, Michelle Alejandra Jiménez Loaiza, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente, acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de la tesis en el Repositorio Institucional, Biblioteca Virtual.

Autora: Michelle Alejandra Jiménez Loaiza



Firma:

Cédula: 1103742597

Fecha: 09 de julio 2020

Carta de autorización

Yo, Michelle Alejandra Jiménez Loaiza, autora del presente trabajo de investigación titulado: “**Aplicación del score MELD sodio en pacientes diagnosticados con cirrosis alcohólica del Hospital General Isidro Ayora Loja**”, como requisito para obtener el título de Médico General, autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo la producción intelectual, a través de la visibilidad de su contenido en el repositorio digital institucional - Biblioteca Virtual. La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la presente tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 9 días del mes de julio del 2020.



Firma:

Autora: Michelle Alejandra Jiménez Loaiza

Cédula de Identidad: 1103742597

Dirección: Turunuma. Av. Turunuma y La Habana. Condominios Monte Verde

Correo electrónico: majimenezl@unl.edu.ec

Teléfono: 2571992 **Celular:** 0996866710

DATOS COMPLEMENTARIOS

Directora de Tesis: Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp.

Tribunal de Grado

Presidente: Md. Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Esp.

Vocal: Dra. Sara Felicita Vidal Rodríguez, Esp.

Vocal: Md. Javier Alejandro Vivanco Cruz, Mg. Sc.

Dedicatoria

A mí madre, Mariana Janet, quien a través de su sacrificio ha sido el pilar fundamental de mi formación tanto personal y académica, que me ha permitido culminar gratificadamente esta carrera.

A las personas, que me brindaron su apoyo incondicional en el transcurso de mi vida universitaria, expresarles mis sentimientos de gratitud y consideración.

Agradecimiento

Al alma máter Lojana, proporcionando conocimientos especializados de cada rama del saber y en sus aulas propiciar los espacios adecuados para nuestra formación. Gratitud, respeto y un reconocimiento sincero a la Facultad de la Salud Humana que me acogió durante estos años. A cada uno de mis docentes, que me han sabido guiar y brindar su sabiduría y conocimientos, honrando la maravillosa tarea de educar.

A la directora de la presente tesis Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp. y docente de titulación Md. Sandra Katherine Mejía Michay, Mg. Sc. quienes representaron una ayuda imprescindible, ya que con su calidad humana y paciencia me supieron asesorar, orientar y supervisar durante el transcurso de la investigación.

Mi gratitud especial a Dra. Maricela Tenezaca, especialista de gastroenterología del Hospital General Isidro Ayora por la apertura y colaboración desinteresada en mi trabajo.

Michelle Alejandra

Índice

Carátula.....	i
Certificación.....	ii
Autoría.....	iii
Carta de autorización.....	iv
Dedicatoria.....	v
Agradecimiento.....	vi
Índice.....	vii
1 Título.....	1
2 Resumen.....	2
Abstract.....	3
3 Introducción.....	4
4 Revisión de literatura.....	6
4.1 Cirrosis hepática alcohólica.....	6
4.1.1 Epidemiología.....	6
4.1.2 Definición.....	7
4.1.3 Patogenia.	8
4.1.4 Factores de riesgo.	9
4.1.4.1 Consumo de alcohol.	9
4.1.4.2 Factores genéticos.	10
4.1.4.3 Sexo femenino.	10
4.1.4.4 Raza.	11
4.1.5 Manifestaciones clínicas.	11
4.1.6 Factores que exacerban la cirrosis hepática.	12
4.1.6.1 Desnutrición.	12
4.1.6.2 Lípidos.	12
4.1.6.3 Obesidad.	12

4.1.6.4 Otros.....	12
4.1.7 Diagnóstico.....	12
<i>4.1.7.1. Hallazgos en el examen físico.</i>	<i>12</i>
<i>4.1.7.2. Anomalías de laboratorio.....</i>	<i>13</i>
<i>4.1.7.3. Confirmación de cirrosis hepática.....</i>	<i>16</i>
<i>4.1.7.4. Determinar la causa de la cirrosis.....</i>	<i>17</i>
4.1.8 Complicaciones.....	17
<i>4.1.8.1 Hemorragia digestiva.....</i>	<i>17</i>
<i>4.1.8.2 Descompensación hidrópica.....</i>	<i>18</i>
<i>4.1.8.3 Síndrome hepatorenal.....</i>	<i>19</i>
<i>4.1.8.4 Encefalopatía hepática.....</i>	<i>20</i>
<i>4.1.8.5 Síndrome hepatopulmonar.....</i>	<i>21</i>
4.2 Modelos pronósticos de cirrosis hepática.....	21
4.2.1 Clasificación de Child- Pugh.....	22
4.2.2 Clasificación pronostica de MELD.....	24
4.2.3 Modelo de Universidad de Emory.....	25
4.2.4 Score MELD sodio.....	26
4.3 Trasplante hepático.....	27
4.3.1 Definición.....	27
4.3.2 Historia.....	28
4.3.3 Trasplante hepático en Ecuador.....	28
5 Materiales y métodos.....	30
5.1 Enfoque.....	30
5.2 Tipo de diseño utilizado.....	30

5.3 Unidad de estudio.....	30
5.4 Universo y muestra.....	30
5.5 Criterios de inclusión.....	30
5.6 Criterios de exclusión.....	30
5.7 Técnica.....	30
5.8 Instrumento.....	31
5.8.1 Consentimiento informado.....	31
5.8.2 Historia Clínica.....	31
5.8.3 Encuesta.....	31
5.8.3.1 Información General.....	31
5.8.3.2 Información Específica.....	31
5.8.4 Datos de laboratorio.....	32
5.9 Validez y confiabilidad del cuestionario.....	32
5.10 Procedimiento.....	32
5.11 Equipos y materiales.....	33
5.12 Análisis estadísticos.....	33
6 Resultados.....	34
6.1 Resultados para el primer objetivo.....	34
6.2 Resultados para el segundo objetivo.....	34
6.3 Resultados para el tercer objetivo.....	36
7 Discusión.....	37
8 Conclusiones.....	41
9 Recomendaciones.....	42
10 Bibliografía.....	43

11 Anexos.....	46
Anexo n°1: Aprobación de tema de tesis.....	46
Anexo n°2: Pertinencia del tema de tesis.....	47
Anexo n°3: Designación de director de tesis.....	48
Anexo n°4: Oficio y autorización para recolección de datos.....	49
Anexo n°5: Consentimiento informado.....	50
Anexo n°6: Historia clínica del paciente.....	52
Anexo n°7: Encuesta sobre el consumo de alcohol.....	54
Anexo n°8: Datos de laboratorio y Score MELD sodio.....	56
Anexo n°9 Tablas obtenidas en la recolección de datos.....	58
Anexo 10° Matriz de recolección de datos.....	60
Anexo 11° Certificación de traducción al inglés.....	63

Índice de Tablas

6.1 Tabla para el primer objetivo: <i>Score MELD sodio según grupo etario y sexo en pacientes con cirrosis alcohólica en la unidad de Gastroenterología del Hospital Isidro Ayora en el período 2018</i>	35
6.2 Tabla para el segundo objetivo: <i>Factores que exacerbaban la cirrosis hepática alcohólica y las complicaciones presentadas en los pacientes cirróticos de la Unidad de Gastroenterología del Hospital General Isidro Ayora durante el año 2018</i>	36
6.3 Tabla para el tercer objetivo: <i>Relación de los resultados obtenidos del score MELD sodio de los pacientes con cirrosis alcohólica del Hospital General Isidro Ayora con el pronóstico de vida de los mismos durante el año 2018</i>	37

1 Título

“Aplicación del score MELD sodio en pacientes diagnosticados con cirrosis
alcohólica del Hospital General Isidro Ayora Loja”

2 Resumen

La cirrosis hepática alcohólica es una condición clínica caracterizada por la alteración anatómica y funcional de manera crónica e irreversible del parénquima hepático secundaria al consumo excesivo de alcohol. Esta enfermedad se halla ligada a una alta tasa de mortalidad en relación al grado de compromiso del hígado y su tratamiento definitivo requerirá de un trasplante hepático razón por la cual se desarrolla el presente estudio del tipo descriptivo, prospectivo y transversal, para estimar la sobrevida a tres meses mediante la aplicación del score MELD sodio que evalúa parámetros de laboratorio incluyendo la medición del ion sodio, cuyo déficit (<130 mEq/L) se considera como un factor predictivo negativo de supervivencia en el paciente cirrótico. Se evaluó a 26 pacientes adultos diagnosticados con cirrosis alcohólica que ingresaron al Hospital Isidro Ayora de Loja en el año 2018. El 38.5 % (n=10) presentó una probabilidad de mortalidad a los 3 meses del 6 %, seguido de una probabilidad de mortalidad del 19.6 % en 36.6 % (n=9). Siendo el 100% de participantes de sexo masculino y grupo etario predominante de 51-60 años con un 38.5% (n=10). El IMC en 33.7% (n=9) fue normal. No hubo infecciones hepáticas virales asociadas. La complicación que se presentó en la mayoría fue ascitis en 79.2% (n=19). El 26.9% (n=7) fallecieron dentro de los primeros tres meses, de los cuales tres obtuvieron un porcentaje de mortalidad del 19.6% seguido de un porcentaje 52.6% en los restantes. Pudiendo considerar al score MELD sodio un adecuado predictor de mortalidad.

Palabras clave: Pronóstico de Mortalidad, Sodio, Ascitis, Trasplante Hepático.

Abstract

Alcoholic liver cirrhosis is a clinical condition characterized by chronic irreversible anatomic and functional alteration of the liver parenchyma secondary to excessive alcohol consumption. This disease is linked to a high mortality rate in relation to the degree of liver involvement and its definitive treatment will require a liver transplant, which is why the present descriptive, prospective, and cross-sectional study is carried out to estimate survival to three months by applying the sodium MELD score that evaluates laboratory parameters including the measurement of sodium ion, whose deficit (<130 mEq/L) is considered as a negative predictive factor of survival in the cirrhotic patient. In 2018, twenty-six adult patients diagnosed with alcoholic cirrhosis who were admitted to the Isidro Ayora Hospital in Loja were evaluated. 38.5% (n=10) presented a probability of mortality at 3 months of 6%, followed by a probability of mortality of 19.6% to 36.6% (n=9). Being 100% male sex and predominant age group of 51-60 years with 38.5% (n=10). BMI in 33.7% (n=9) was normal. There were no associated viral liver infections. The most common complication was ascites in 79.2% (n = 19). 26.9% (n=7) died within the first three months, of which three obtained a mortality rate of 19.6% followed by a 52.6% percentage in the rest. Being able to consider the sodium MELD score an adequate predictor of mortality.

Key words: Mortality Prognosis, Sodium, Ascites, Liver Transplantation.

3 Introducción

El consumo de bebidas alcohólicas constituye un problema social importante, con notables repercusiones socioeconómicas. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2012, unos 3,3 millones de defunciones, o sea el 5,9 % del total mundial, fueron atribuibles al consumo de alcohol. Asimismo, en el 2014 indica que Ecuador ocupa el noveno lugar en América Latina con mayor consumo de bebidas alcohólicas con una ingesta de 7,2 litros de alcohol por habitante al año, lo que justifica que sea el alcohol la principal causa de cirrosis en nuestro medio.

En el Ecuador, según datos del INEC del año 2017, la cirrosis y otras enfermedades del hígado constituyen la séptima causa de muerte, con una tasa de mortalidad de 14.1 por cada 100.000 habitantes (INEC, 2017). En el estudio realizado en el Hospital Eugenio Espejo de Ecuador en el año 2018 por Malorga y Cabrera mientras investigaban caracterización de la cirrosis, determinaron que de los 94 pacientes evaluados: 40% pertenece al sexo femenino y 60% al sexo masculino. (Malorga & Cabrera, 2018). En una investigación en la cual se analizaron 389 pacientes Hospital Carlos Andrade Marín y del Hospital de Especialidades FF.AA. No 1, el sexo masculino estuvo representado por el 55,01% y el sexo femenino por 44,99%. (Sánchez & Siguenza, 2017). El riesgo también difiere según el grupo etario. En un estudio realizado en 94 pacientes durante el año 2018 en el Hospital Eugenio Espejo de la ciudad de Quito, el grupo etario más frecuente fue el comprendido entre los 36 a 64 años (57 %) (Malorga & Cabrera, 2018). Asimismo, en un proyecto de investigación similar en la ciudad de Guayaquil entre 2014 a 2016, la media de edad de la población fue de 59,52 años (Moncayo & Prado, 2017).

Dado que la cirrosis alcohólica es una alteración crónica e irreversible que representa la etapa final de diversos procesos agudos o crónicos que afectan al hígado consecuente al consumo excesivo de alcohol; y su único tratamiento definitivo es el trasplante hepático es importante la estatificación de los pacientes cirróticos de cualquier tipo para lo cual tradicionalmente se utiliza la clasificación de Child-Pugh (CP) para establecer pronóstico en cirrosis, el rango de esta escala varía entre 5 y 15 puntos, basado en la presencia de ascitis, encefalopatía y parámetros de laboratorio (bilirrubina, albúmina y protrombina). Sin embargo, en el año 2000, Malinchoc y cols. Establecen la clasificación de MELD (Model for End-Stage Liver Disease), para predecir sobrevida en pacientes con cirrosis hepática sometidos a la instalación de un TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt). En el 2008 se publicó el estudio en donde se evaluó la eficacia el MELD sodio en

14000 candidatos a trasplante hepático de la lista de espera de Estados Unidos por parte de la United Network for Sharing Organs (UNOS) con la conclusión de que el sodio es un importante predictor del riesgo de muerte y que por lo tanto incluirlo en la fórmula del MELD puede disminuir la mortalidad en lista de espera en un 85%. En base a los estudios realizados tanto en centros individuales como a nivel nacional (base de datos del UNOS) la incorporación del sodio al MELD fue aprobada en julio de 2014. Finalmente, el UNOS anunció que la adjudicación de los hígados en base al MELD sodio entró en vigencia en Estados Unidos el 11 de enero de 2016 (Ruf & Villamil , 2016).

Por lo tanto, la importancia de este estudio radica en la valoración y concienciación de la población en cuanto al problema del alcoholismo y su consecuente cirrosis hepática, debido a que sus complicaciones representan un porcentaje considerable de mortalidad, principalmente en el sexo masculino. Además, de la mayor implementación y aplicación del score MELD sodio a pacientes que cursen con dicha patología ya que se ha demostrado que los cirróticos con hiponatremia se beneficiarían con la adopción de MELD sodio como criterio de asignación de órganos que permitirá la adjudicación del órgano hepático a tiempo.

Teniendo como línea de base los datos estadísticos y el marco referencial se planteó el objetivo general: Identificar la eficacia del score MELD sodio como índice pronóstico de vida en pacientes diagnosticados con cirrosis alcohólica ingresados en la unidad de Gastroenterología del Hospital General Isidro Ayora durante el año 2018 y los específicos: Calcular el score MELD sodio según la edad y sexo en pacientes cirróticos, identificar los factores que exacerbaban la cirrosis alcohólica y sus complicaciones, y relacionar los resultados obtenidos del score MELD sodio de los pacientes con cirrosis alcohólica del Hospital General Isidro Ayora con el pronóstico de vida de los mismos durante el año 2018.

4 Revisión de literatura

4.1 Cirrosis hepática alcohólica

4.1.1 Epidemiología. El consumo de bebidas alcohólicas constituye un problema médico importante, con notables repercusiones socioeconómicas. Según la OMS en 2012, unos 3,3 millones de defunciones, o sea el 5,9% del total mundial, fueron atribuibles al consumo de alcohol. En España, al igual que en el resto de países de su entorno, el consumo de alcohol se incrementó desde 1952 hasta 1976 para pasar de 8 a 14,2 L de alcohol puro por habitante y año. A partir de esta fecha se observó una disminución del consumo, que se estabilizó e incluso aumentó ligeramente en los últimos años, siendo de 11,4 L en el año 2013. Otros hechos epidemiológicos remarcables son el aumento del consumo de alcohol entre mujeres, la edad cada vez más temprana en que se inicia el consumo de alcohol y el patrón de consumo, de manera que ha aumentado mucho el consumo de cantidades importantes de alcohol en pocas horas durante los fines de semana. Por ello se ha producido un aumento marcado de los episodios de embriaguez entre los adolescentes, con las consecuencias sociales y médicas que comporta.

En los países desarrollados la hepatitis alcohólica, la esteatohepatitis no alcohólica y la hepatitis C siguen siendo las principales causas de cirrosis; mientras que en países en vías de desarrollo, la hepatitis alcohólica, hepatitis B y la esteatosis hepática no alcohólica son las principales causas para contraer cirrosis. Se atribuye que el 90 % de las causas de cirrosis hepática en países occidentales son por el abuso de alcohol y por enfermedad por hígado graso no alcohólico (Giménez, 2012).

A nivel mundial la cirrosis hepática es causa importante de morbilidad y mortalidad, estimándose 800.000 muertes cada año (OMS/OPS, 2014). En el Ecuador, según datos del INEC del año 2017, la cirrosis y otras enfermedades del hígado constituyen la séptima causa de muerte, con una tasa de mortalidad de 14,1 por cada 100.000 habitantes (INEC, 2017). Los resultados de distintos estudios epidemiológicos demuestran que existe una clara relación entre el consumo de alcohol y lesión hepática. Asimismo, existe una correlación directa muy estrecha entre la tasa anual de mortalidad por cirrosis y el consumo de alcohol por habitante.

Se ha intentado establecer el consumo de riesgo para el desarrollo de una enfermedad hepática, aunque es difícil ya que, aparte de la cantidad, también interviene la duración, el tipo de bebida y el patrón de consumo. En los primeros estudios realizados por

Peguignot y sus colaboradores se estableció que el riesgo de desarrollar una cirrosis comenzaba con un consumo de 80 g/día para los varones y de 60 g/día para las mujeres, durante un período superior a 10 años. Sobre la base de los datos de la bibliografía, se considera consumo de riesgo para el desarrollo de lesión hepática 60 g/día en varones y 40 g/día para mujeres. Actualmente existe la tendencia de calcular la ingesta de alcohol en unidades de bebida estándar (UBE). Cada UBE corresponde a 10g de alcohol, se considera de escaso riesgo la ingesta semanal de 21 UBE en varones y 14 UBE en mujeres. (Ayala, 2015)

4.1.2 Definición. La cirrosis es un trastorno que se define por sus características histopatológicas y tiene muchas manifestaciones clínicas y complicaciones, algunas de las cuales pueden ser letales. En el pasado se consideraba que la cirrosis nunca era reversible; sin embargo, es evidente que cuando se elimina la agresión fundamental que ha producido la cirrosis, se puede resolver la fibrosis. Esto es más evidente con el tratamiento satisfactorio de la hepatitis C crónica; sin embargo, la resolución de la fibrosis también se observa en pacientes con hemocromatosis que se han tratado de forma satisfactoria y enfermos con hepatopatía alcohólica que han suspendido el consumo de alcohol.

Sea cual sea la causa de la cirrosis, las características patológicas consisten en la aparición de fibrosis de un grado tal que se produce distorsión estructural y se forman nódulos de regeneración. Esto da por resultado una disminución de la masa hepatocelular y, por tanto, de la función, lo mismo que alteraciones en el flujo sanguíneo. La estimulación de la fibrosis ocurre cuando se activan las células estrelladas hepáticas lo cual conlleva la formación de mayores cantidades de colágeno y otros compuestos de la matriz extracelular.

Harrison manifiesta que el consumo crónico y excesivo de bebidas alcohólicas ocasiona diferentes tipos de hepatopatía crónica, como la hepatopatía alcohólica, hepatitis alcohólica y cirrosis alcohólica. Asimismo, el consumo excesivo de alcohol contribuye a la lesión hepática en pacientes con otras hepatopatías como hepatitis C, hemocromatosis y esteatosis hepática.

El consumo crónico de alcohol produce fibrosis sin que ocurra inflamación o necrosis concomitante. La fibrosis puede ser centrolobulillar, pericelular o periportal. Cuando la fibrosis alcanza cierto grado, se destruye la estructura normal del hígado y se sustituyen

los hepatocitos con nódulos regenerativos. En la cirrosis alcohólica, los nódulos generalmente tienen un diámetro < 3 mm; esta forma de cirrosis se conoce como micronodular. Al suspender el consumo de alcohol se pueden formar nódulos de mayor tamaño, lo que da origen a una cirrosis micronodular y macronodular mixta. (Harrison, 2015)

4.1.3 Patogenia. El alcohol se absorbe rápidamente en el estómago y en el intestino delgado, y alrededor del 90 % es metabolizado en el hígado, mientras que el resto es eliminado por los riñones o a través de los pulmones. En el interior de la célula hepática, el alcohol es oxidado a acetaldehído y, en una segunda reacción, el acetaldehído se oxida a acetato. Este proceso está catalizado por la alcohol- deshidrogenasa y la acetaldehído- deshidrogenasa citoplasmáticas, respectivamente, que utilizan la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) como cofactor. Otras vías metabólicas son el sistema microsomal, relacionado con el citocromo P450 y las catalasas de los perioxosomas. Durante el metabolismo del alcohol se genera un exceso de equivalentes reducidos en forma de NADH. Los cambios en el potencial redox en el hígado inhiben la oxidación de los ácidos grasos para dar lugar al depósito de grasa.

En los alcohólicos existe un aumento de la permeabilidad intestinal y, en consecuencia, se produce un incremento de la endotoxina circulante. La endotoxina activa las células de Kupffer que desempeñan un papel fundamental en la patogenia de la hepatopatía alcohólica. Uno de los principales mecanismos involucrados en el desarrollo y la producción excesiva de radicales libres. El estrés oxidativo ocasiona una depleción de los sistemas antioxidantes del hepatocito como vitamina A, vitamina E y, especialmente, glutatión mitocondrial, lo que altera el balance entre *S*-adenosilmetionina y *S*-adenosilhomocisteína y produce peroxidación lipídica. Los productos resultantes de la peroxidación lipídica, junto con el acetaldehído y diversas proteínas, dan lugar a la formación de neoantígenos que favorecen la respuesta inmune. El estrés oxidativo también estimula la liberación, por parte de las células de Kupffer y de los hepatocitos, de citocinas (IL-6 y 8, factor de necrosis tumoral α y factor transformador de crecimiento β , factor derivado de las plaquetas) con actividad proinflamatoria y fibrogénica que también favorecen el daño hepático. Existe asimismo un incremento de la apoptosis debido a la activación de las caspasas.

Desde las fases iniciales se produce la activación y proliferación de las células estrelladas localizadas en el espacio de Disse, que se transforman en miofibroblastos

capaces de sintetizar colágeno, el cual se deposita alrededor de las venas centrales y acaba por formar los nódulos de regeneración. Existen evidencias que indican que aparte de la cantidad, el tipo de bebida y la forma de beber pueden influir en el desarrollo de las lesiones y se ha sugerido que la ingesta de cerveza o de destilados se asocia con mayor frecuencia con las enfermedades hepáticas que la ingesta de vino; lo mismo suceden al beber fuera de las comidas.

Las mujeres desarrollan lesiones hepáticas graves con una ingesta de alcohol más baja y de menor duración que los varones. Después de la ingesta, la concentración de alcohol en sangre es más elevada en las mujeres debido a una menor actividad de la alcohol-deshidrogenasa gástrica, a una mayor proporción de grasa corporal (con lo que el volumen de distribución del alcohol es menor) y a cambios en la absorción relacionados con el ciclo menstrual. (Orfanidis, 2016)

Se ha sugerido que algunos factores genéticos podrían favorecer el desarrollo de una hepatopatía alcohólica. A pesar de los números estudios realizados no se ha podido establecer una asociación con los antígenos HLA. Tampoco existen datos convincentes, al menos en la población occidental sobre la posible influencia del polimorfismo de las enzimas que interviene en el metabolismo del alcohol. (Harrison, 2015).

4.1.4 Factores de riesgo. La probabilidad de desarrollar enfermedad hepática progresiva inducida por alcohol no es completamente dosis-dependiente; esto ocurre en solo un subgrupo de pacientes. Existen algunos factores de riesgo identificados que influyen el riesgo de desarrollo y la progresión de la enfermedad hepática. La cantidad de alcohol ingerido (independientemente del tipo de bebida alcohólica utilizada) es el más importante factor de riesgo para el desarrollo de EHA. Existe una correlación significativa entre el consumo per cápita y la prevalencia de cirrosis. El hecho de que solo cerca del 35% de bebedores excesivos desarrolle EHA severa indica que están involucrados otros factores de riesgo. (de-Lope, 2013)

4.1.4.1 Consumo de alcohol.

- Cantidad. La cantidad de alcohol ingerida (independientemente del patrón de consumo) es el más importante factor para el desarrollo de EHA. El riesgo de progresar a cirrosis se incrementa con la ingestión de 60-80 gramos al día de alcohol por diez años o más en hombres y 20 gramos al día en mujeres. Sin embargo, aun bebiendo a esos niveles, solo entre el 6 a 40% desarrolla cirrosis.

- Tipo de bebida alcohólica. El tipo de bebida alcohólica consumida podría aumentar el riesgo de desarrollar EHA. En un estudio de más de 30.000 personas en Dinamarca, beber cerveza o licores destilados fue asociado más probablemente con EHA que beber vino.

- Patrón de consumo de alcohol. Otro factor es el patrón de consumo de alcohol. Se ha reportado que beber fuera de la hora de comidas incrementa 2,7 veces el riesgo de EHA comparado con el consumo de alcohol solo durante las comidas. El consumo compulsivo de alcohol (consumo muy elevado de alcohol en un corto período de tiempo), definido por algunos investigadores como 5 tragos para un hombre y 4 tragos para una mujer en aproximadamente 2 horas, también ha mostrado incrementar el riesgo de desarrollar EHA.

4.1.4.2 Factores genéticos. La EHA resulta de una compleja interacción de factores de comportamiento, medio ambiente y genéticos. Aunque hay una correlación positiva entre la ingesta acumulativa de alcohol y el grado de fibrosis hepática, existe una variabilidad extensa en la respuesta histológica individual al abuso del alcohol. A niveles similares de consumo, algunos pacientes solo desarrollan esteatosis macrovesicular mientras otros desarrollan fibrosis y cirrosis. Variaciones en los genes que codifican las enzimas antioxidantes, las citoquinas y otros mediadores inflamatorios, enzimas que metabolizan el alcohol, pueden jugar un rol importante. Los polimorfismos genéticos involucrados en el metabolismo del alcohol y los que regulan la liberación de citoquinas mediada por endotoxinas se han asociado con la EHA. Sin embargo, hasta la fecha las alteraciones genéticas específicas para la susceptibilidad al abuso de alcohol y el desarrollo de EHA están por precisarse. Como dato reciente, el primer factor genético de riesgo confirmado para EHA es la portación heterocigótica y homocigótica del alelo PNPLA3 rs (G).

4.1.4.3 Sexo femenino. Es un factor de riesgo bien documentado de susceptibilidad a la EHA. Las mujeres han demostrado ser dos veces más sensibles a la hepatotoxicidad mediada por alcohol y pueden desarrollar EHA severa a dosis más bajas y con menor duración del consumo de alcohol en comparación con los hombres. Diversos estudios han mostrado que la velocidad de metabolización del alcohol es menor en las mujeres en comparación con los hombres tras el consumo de cantidades iguales de alcohol. Esto podría ser explicado por una menor cantidad de la enzima deshidrogenasa alcohólica gástrica, mayores niveles de alcohol en sangre, además de tener una proporción mayor de

grasa corporal. Otro factor podría ser los cambios en la absorción del alcohol en el ciclo menstrual.

4.1.4.4 Raza. Existe alto riesgo de injuria hepática que puede ser asociado con la herencia racial y étnica de una persona. Las tasas de cirrosis hepática alcohólica son más altas en hombres afroamericanos e hispanos en comparación con hombres caucásicos, y las tasas más altas de mortalidad se presentan en hombres hispanos. Estas diferencias no parecen estar relacionadas con la cantidad de alcohol consumido. (Lazarte Cuba, Pavez Azurmendi, & Poniachik Teller, 2013)

4.1.5 Manifestaciones clínicas. La cirrosis compensada puede ser clínicamente latente, asintomática y ser descubierta fortuitamente en un examen clínico efectuado por otro motivo. Otros pacientes se diagnostican cuando son explorados por síntomas inespecíficos, o en el seguimiento de una hepatitis crónica viral, en algunos otros casos los datos son muy floridos aunados a los antecedentes de relevancia. Los signos y síntomas que pueden acompañar a la cirrosis son múltiples y muy variados, si bien no todos se presentan en todos los casos ni tiene un carácter patognomónico se pueden observar en la gran mayoría de estos enfermos; los podemos clasificar por aparatos y sistemas. En cuanto a los síntomas generales: astenia y adinamia; signos cutáneos-ungueales: arañas vasculares, telangiectasias, eritema palmar, hipertrofia parotídea, contractura de Dupuytren, acropaquia, uñas en vidrio de reloj y desaparición de la lúnula (leuconiquia); exploración abdominal: hepatomegalia y esplenomegalia; alteraciones endocrinas: atrofia testicular, disminución de líbido, impotencia, ginecomastia, trastorno menstrual del ciclo menstrual, amenorrea, anormalidad de distribución del vello; y manifestaciones hemorrágicas: equimosis, gingivorragias, epistaxis, hemorragia del tubo digestivo alto y/o bajo. (Liceaga, 2016)

Para establecer el diagnóstico de hepatopatía alcohólica se necesita una anamnesis exacta respecto a la cantidad y duración del consumo de alcohol. Los pacientes con hepatopatía alcohólica presentan sintomatología no específica como dolor vago en el cuadrante superior derecho, fiebre, náusea, vómito, diarrea, anorexia y malestar general. Otra posibilidad es que tengan complicaciones más específicas como ascitis, edema o hemorragia en la porción superior del tubo digestivo. Otras manifestaciones clínicas comprenden el desarrollo de ictericia o encefalopatía. En la exploración física, el hígado y el bazo suelen estar aumentados de tamaño y el borde hepático es firme y nodular. Otros datos, incluyen ictericia en la esclerótica, eritema palmar, telangiectasias, crecimiento de

la glándula parótida, hipocratismos digital, emaciación muscular, edema o ascitis. (Harrison, 2015).

4.1.6 Factores que exacerban la cirrosis hepática.

4.1.6.1 Desnutrición. Cuando existe EHA, la mortalidad aumenta en paralelo con el deterioro del estado de nutrición, aproximadamente 80% en desnutrición severa. Las anomalías en los micronutrientes, como la disminución de las vitaminas A y E, también pueden potencialmente agravar la cirrosis hepática.

4.1.6.2 Lípidos. Animales de experimentación desarrollan EHA cuando se les alimenta con dietas ricas en grasas poliinsaturadas; en cambio, la dieta rica en grasas saturadas parece tener un rol protector.

4.1.6.3 Obesidad. Los alcohólicos obesos tienen más daño hepático que los de peso normal. Los estudios experimentales indican que los efectos sinérgicos de la obesidad y el alcohol involucran la respuesta del retículo endoplásmico al estrés oxidativo celular, la activación de macrófagos tipo I y la resistencia a la insulina y adiponectina.

4.1.6.4 Otros. La ingesta de alcohol tiene efectos aditivos al daño por el virus de la hepatitis B (VHB), el virus de la hepatitis C (VHC) —este último puede aumentar treinta veces el riesgo de cirrosis— y/o el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), y la hemocromatosis, aceleran la progresión de enfermedades hepáticas.

4.1.7 Diagnóstico.

4.1.7.1. Hallazgos en el examen físico. Como ya se ha mencionado, los enfermos con cirrosis hepática presentan a menudo una serie de estigmas característicos cuya mera presencia permite despertar la sospecha clínica. Algunos de los signos se descubren al palpar el abdomen del enfermo en el curso de una exploración rutinaria. La exploración del abdomen en los enfermos con cirrosis hepática permite descubrir en muchos casos una hepatomegalia de borde duro, cortante o nodular. La ausencia de hepatomegalia, sin embargo, no excluye la enfermedad e incluso puede sugerir un peor pronóstico (la atrofia del hígado es un signo de enfermedad avanzada). La esplenomegalia es un hallazgo igualmente frecuente. Aunque su presencia se ha relacionado con la hipertensión portal, no existe una correlación clara entre el tamaño del bazo y el grado de hipertensión portal, por lo que es probable que en su patogenia intervengan otros factores. La presencia de ascitis viene sugerida por la presencia de matidez en ambos flancos. Sin embargo, se

requiere una acumulación de al menos 1.500 cc de líquido en la cavidad peritoneal para que este signo sea evidente en la exploración física. Aunque la vena umbilical suele obliterarse en el momento del nacimiento, en los casos de hipertensión portal avanzada llega a repermeabilizarse permitiendo que la sangre del sistema venoso portal pueda drenar a través de las venas de la pared abdominal determinando la aparición de una típica “cabeza de medusa” en la parte anterosuperior del abdomen. En algunos casos se identifica un murmullo o zumbido venoso a la auscultación que refleja el paso rápido de la sangre desde el territorio venoso portal hasta la vena umbilical (signo de Cruveilhier-Baumgarten). Este signo se hace más patente al incrementar la presión con la maniobra de Valsalva. El descubrimiento de cualquiera de estos signos debe alertar al clínico acerca del padecimiento de una enfermedad hepática avanzada y ordenar una investigación. (David, 2014)

4.1.7.2 Anomalías de laboratorio.

4.1.7.2.1 Aminotransferasas (AST/ALT). El aumento de la actividad aminotransferasa refleja daño necroinflamatorio en mayor o menor grado. Usualmente los niveles de AST y ALT están levemente elevados en la cirrosis hepática, aunque es frecuente que sean normales. Aunque la relación AST/ALT suele ser inferior a 1 (salvo en las hepatopatías de origen enólico) en realidad, a medida que una enfermedad hepática crónica progresa hacia cirrosis, esta relación puede invertirse. Una elevación marcada de las transaminasas en el contexto de una cirrosis hepática debe sugerir una agresión de origen tóxico (fármacos o alcohol), una hepatitis vírica injertada o un daño isquémico inducido por shock o colapso cardiovascular.

4.1.7.2.2 Fosfatasa alcalina. Esta enzima suele estar elevada pero menos de dos o tres veces el rango normal. Elevaciones más altas deben sugerir una cirrosis de origen biliar (colangitis esclerosante primaria o cirrosis biliar primaria). También se observa elevación de la fosfatasa alcalina en casos de hepatocarcinoma.

4.1.7.2.3 Gammaglutamiltranspeptidasa. La elevación de la GGT en la cirrosis hepática es un hecho inespecífico. Cuando existe un componente colestásico, su elevación ocurre de forma paralela a la de la fosfatasa alcalina. Una elevación significativa aislada debe sugerir alcoholismo activo o inducción enzimática por fármacos.

4.1.7.2.4 Bilirrubina. Los niveles de bilirrubina pueden ser normales en la cirrosis compensada pero, a medida que la enfermedad progresa, se elevan de un modo gradual.

De hecho, la bilirrubina es uno de los parámetros utilizados en la clasificación de Child-Pugh para evaluar el estado de la función hepática. En los pacientes con cirrosis biliar primaria, la elevación de los niveles de bilirrubina constituye un indicador de mal pronóstico y una indicación para plantear el trasplante de hígado.

4.1.7.2.5 Albúmina. La albúmina es sintetizada exclusivamente por el hígado. De ahí que sus niveles desciendan a medida que la función hepática se deteriora. Debe considerarse que una tasa baja de albúmina puede verse también en la insuficiencia cardíaca congestiva, en el síndrome nefrótico y en la enteropatía pierde proteínas.

4.1.7.2.6 Tiempo de protrombina. El hígado interviene en la síntesis de la mayoría de las proteínas implicadas en los mecanismos de la coagulación. Por lo tanto, el tiempo de protrombina refleja con gran precisión el estado de la función hepática y aumenta gradualmente en la medida que ésta se deteriora.

4.1.7.2.7 Globulinas. Las gammaglobulinas pueden estar incrementadas en la cirrosis hepática con hipertensión portal. De hecho, sus niveles constituyen, en gran medida, un marcador indirecto del grado de shunt portosistémico.

4.1.7.2.8 Na sérico. La hiponatremia dilucional o hipervolémica en la cirrosis se define como una concentración sérica de sodio por debajo de 130 mEq/l, en el contexto de un aumento del volumen del líquido extracelular evidenciado por la presencia de ascitis y/o edemas. El primer trastorno de función renal que aparece en pacientes cirróticos es una disminución de la capacidad renal de excretar sodio. Cuando la enfermedad progresa, la retención renal de sodio se hace más intensa y los pacientes son incapaces de excretar el sodio ingerido con la dieta. En una fase posterior al inicio de la retención renal de sodio y al desarrollo de ascitis, los pacientes presentan una segunda alteración de la función renal, consistente en una disminución de la capacidad renal de excretar agua libre de solutos. En fases avanzadas de la enfermedad, el trastorno se hace tan intenso que los pacientes son incapaces de excretar el agua ingerida con la dieta. El agua retenida diluye el medio interno y produce hiponatremia e hipoosmolaridad.

Los elevados valores circulantes de ADH en la cirrosis con ascitis se deben a un aumento de la síntesis hipotalámica. La hipersecreción de ADH en la cirrosis hepática constituye un mecanismo homeostático para mantener la presión arterial en límites normales o casi normales, y que el estímulo más probable de la ADH en esta enfermedad es la hipotensión arterial. Hay muchos estudios que han demostrado que la hipertensión

portal, por un mecanismo no bien conocido en el que intervendría una aumentada síntesis endotelial de óxido nítrico, se asocia a una marcada vasodilatación arterial esplácnica que reduce la presión arterial. La activación del sistema nervioso simpático y la estimulación consiguiente del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de la ADH, serían episodios intermedios de este trastorno, siendo la retención renal de sodio y la alteración de la capacidad renal de excretar agua libre las consecuencias finales. (Guevera & Ginès, 2010)

Múltiples estudios han mostrado que un valor de sodio sérico inferior a 130mEq/l es un factor predictivo negativo de supervivencia en la cirrosis hepática (Biggins & Ray Kim, 2006).

4.1.7.2.9 K sérico. La elevación de los niveles del potasio sérico suele ocurrir en enfermos cirróticos tratados con diuréticos de acción distal (espironolactona, triamterene, amiloride). La hipopotasemia puede ser el resultado de pérdidas relacionadas con el uso de diuréticos del asa, vómitos o diarrea. Puede ser un factor inductor de encefalopatía.

4.1.7.2.10 Alteraciones hematológicas. En la cirrosis hepática es común observar diversas alteraciones hematológicas, incluyendo trastornos de la coagulación y diversos grados de citopenia.

- Anemia. Puede tener un origen multifactorial e incluye pérdidas crónicas de sangre por el tubo digestivo, déficit de ácido fólico, toxicidad directa por alcohol, hiperesplenismo y supresión de la médula ósea.

- Trombocitopenia. La plaquetopenia es un fenómeno común atribuido a la hipertensión portal y a la esplenomegalia congestiva. El bazo puede llegar a secuestrar el 90% de las plaquetas circulantes, aunque es raro observar niveles de plaquetas inferiores a 50.000 CC.

- Leucopenia y neutropenia. Son también una consecuencia del hiperesplenismo.

- Alteraciones de la hemostasia. La cirrosis hepática conduce a la aparición de numerosas alteraciones hemocoagulativas, asociadas al deterioro de la función del hígado. Éstas incluyen, no solamente un descenso de las proteínas que intervienen en los mecanismos de la coagulación, sino fenómenos de coagulación intravascular diseminada, deficiencia de vitamina K, estados de disfibrinogenemia y fibrinólisis que, unidos a la trombocitopenia ya mencionada, contribuyen a la diátesis hemorrágica característica de la cirrosis. (Bernal & Bosch, 2014).

4.1.7.3 Confirmación de cirrosis hepática. El patrón oro para el diagnóstico de la cirrosis hepática es el examen histológico del hígado. Este puede ser obtenido por medio de una biopsia hepática transcutánea dirigida por ultrasonidos (técnica más habitual) o por otros procedimientos, incluyendo la biopsia hepática obtenida por laparoscopia o por vía transyugular. En otras ocasiones la biopsia se obtiene en el curso de una laparotomía (incluyendo el momento del trasplante hepático). La biopsia hepática posee una sensibilidad del 80- 100% para el diagnóstico, en dependencia del procedimiento utilizado y del tamaño y número de las muestras obtenidas. En algunas ocasiones, el examen histológico puede incluso sugerir la causa de la enfermedad, especialmente en los casos de esteatohepatitis no alcohólica y en algunas enfermedades de causa metabólica, incluyendo la hemocromatosis hereditaria, la enfermedad de Wilson y el déficit de α -1-antitripsina. En la práctica clínica habitual, sin embargo, se establece el diagnóstico de cirrosis hepática de acuerdo con criterios clínicos, biológicos y de imagen, especialmente si existe una etiología clara. Un ejemplo sería un paciente con alcoholismo inveterado que presenta estigmas de hepatopatía crónica, ascitis y un hígado de borde cortante y nodular, con signos de hiperesplenismo, alteraciones evidentes de la función hepática y una marcada hipergammaglobulinemia. Un paciente de estas características probablemente pueda evitar la biopsia hepática y con ello soslayar el riesgo potencial de complicaciones asociadas al procedimiento. Los datos que proporciona una prueba de imagen como la ecografía pueden ser suficientes, al demostrar la presencia de un hígado de ecoestructura heterogénea, borde festoneado y signos indirectos de hipertensión portal. Distinta es la situación de un paciente que presenta episodios de ascitis recurrente sin apenas alteraciones de la función hepática, y sin otras alteraciones biológicas sugestivas (hiperesplenismo, hipergammaglobulinemia), máxime cuando no existe una etiología sugestiva (alcoholismo, infección por el virus de la hepatitis C, etc.). Establecer un diagnóstico de cirrosis hepática en un caso de estas características puede ser muy arriesgado e incluso pasar por alto un cuadro de hipertensión portal de otro origen (por ejemplo, un síndrome de Budd-Chiari o una pericarditis constrictiva). Recientemente, se ha incorporado una nueva técnica para evaluar el grado de fibrosis, la cirrosis e incluso la hipertensión portal. Se trata de la elastografía hepática, una técnica incruenta, sencilla y rápida, que utiliza una onda de vibración pulsátil y otra de ultrasonidos que se transmiten al tejido hepático (evalúa un volumen 100 veces superior al de la biopsia). La velocidad de propagación de la onda de ultrasonidos se correlaciona con la dureza del tejido e, indirectamente, con el estadio de fibrosis hepática. Valores de elastografía de transición

superiores a 13,6 KPa en un paciente con una infección por virus C de la hepatitis o a 20 KPa en un paciente alcohólico son fuertemente sugestivos de la existencia de cirrosis hepática. (Spengler, 2016)

4.1.7.4 Determinar la causa de la cirrosis. Una vez establecido el diagnóstico de cirrosis hepática, es obligado llevar a cabo una investigación para determinar la causa de la enfermedad. Las dos causas más frecuentes en el mundo occidental son el alcoholismo y el virus de la hepatitis C. Hoy en día, el diagnóstico de cirrosis criptogénica representa menos del 15% de los casos, debido probablemente al creciente reconocimiento de la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) como causa de enfermedad hepática crónica. En cualquier caso, es importante disponer de información clara sobre la etiología de la cirrosis, dado que ello puede ser esencial para adoptar determinadas decisiones terapéuticas, proporcionar consejo genético a los familiares y predecir ciertas complicaciones. Ejemplos claros son las cirrosis de origen autoinmune, que pueden obtener un beneficio tangible con la administración de corticosteroides e inmunosupresores; la hemocromatosis, que puede mejorar de forma espectacular tras iniciar un programa de flebotomías, o la cirrosis secundaria al virus de la hepatitis B, indicación firme de tratamiento antiviral con un análogo de nucleótidos/nucleósidos potente, rápido y con un perfil de resistencias óptimo, como son entecavir y tenofovir. Determinadas causas de cirrosis como las producidas por virus o la propia hemocromatosis suponen un riesgo mayor de hepatocarcinoma que otras entidades, como la hepatitis autoinmune o la EHNA y requieren, por tanto, un programa de vigilancia más exhaustivo. (Salubridad Mexico , 2016)

4.1.8 Complicaciones

4.1.8.1 Hemorragia digestiva. La hemorragia digestiva alta (HDA) secundaria a rotura de varices gastroesofágicas constituye la complicación más grave, con mayor tasa de mortalidad (37%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de resangrado del 70%¹. Como consecuencia del desarrollo de la hipertensión portal, cuando el gradiente de presión en las venas suprahepáticas (GPSH=Presión suprahepática enclavada la presión suprahepática libre) es mayor de 10 mmHg, se desarrollan vasos colaterales portosistémicos. Entre estos destaca la vena coronaria estomáquica que drena en la vena ácigos produciendo las conocidas varices gastroesofágicas. Existe riesgo de sangrado por las mismas cuando el gradiente de presión supera los 12 mmHg. Los

principales signos predictivos de sangrado secundario a varices gastroesofágicas son los siguientes: El aumento de la presión portal, el tamaño de las mismas, la presencia de signos rojos sobre las varices y el grado de insuficiencia hepática.

La gastropatía por hipertensión portal se describe como la evidencia endoscópica de un patrón mucoso en mosaico con o sin la presencia de puntos rojos en el estómago de un paciente con cirrosis hepática e hipertensión portal. Histopatológicamente aparece una dilatación vascular mucosa y submucosa. La patogenia no es del todo conocida, aunque se sabe que se trata de una hiperemia gástrica acompañada de lesiones vasculares en probable relación a una liberación aumentada de óxido nítrico. Se considera que del 25-30% de los cirróticos presentan algunas formas descritas de esta enfermedad, presentando la mayoría de ellos lesiones leves o moderadas. Se ha encontrado que existe correlación directa entre el tiempo de evolución de la cirrosis y la severidad de la hipertensión portal con el desarrollo de esta patología.

Además de las varices esófago-gástricas que se desarrollan en la mayoría de los pacientes cirróticos con hipertensión portal, también se ha descrito la presencia de varices en otras localizaciones denominadas varices ectópicas. Se ha calculado una incidencia del 1-3% en pacientes cirróticos, siendo mayor en la hipertensión portal de origen extrahepático. Dentro de estas las más frecuentes son las anorrectales, seguidas de las producidas sobre estoma de enterostomía, duodeno, yeyuno e íleon, colon, recto y peritoneo. Existe una entidad denominada colopatía congestiva de la hipertensión portal en la que se aprecian capilares mucosos dilatados con aumento del espesor de la membrana basal y sin evidencia de inflamación mucosa.

4.1.8.2 Descompensación hídrica. La ascitis se define como la presencia de líquido en la cavidad peritoneal y se considera como la complicación más frecuente de la cirrosis hepática. La causa más frecuente de ascitis en Europa y en los Estados Unidos es la cirrosis hepática, seguida por las neoplasias, la insuficiencia cardiaca congestiva y la peritonitis tuberculosa. Existe un riesgo del 30% a los 5 años de desarrollar ascitis en los pacientes con cirrosis compensada, lo cual disminuye la supervivencia de estos enfermos de un 90% a un 50%¹³. Existen varias hipótesis que intentan explicar la patogenia de la ascitis, de las cuales la más aceptada en la última década es la “Teoría anterógrada de la formación de ascitis”. Esta última considera que la ascitis se produce como consecuencia a cambios en la circulación arterial.

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se define como la infección bacteriana del líquido ascítico que se produce en ausencia de un foco infeccioso intraabdominal. Constituye una complicación frecuente y grave de la cirrosis hepática, presentándose con una incidencia del 10- 30% de los pacientes cirróticos que ingresan en el hospital. En la mayoría de los pacientes (70%), los gérmenes responsables del desarrollo de esta complicación son bacilos aerobios gram negativos procedentes de la propia flora intestinal del enfermo, entre estos el más frecuente es la *Escherichia coli*, seguido de especies del género *Streptococcus*.

El hidrotórax consiste en el acúmulo de líquido en el espacio pleural siendo una complicación cuya incidencia se calcula está en torno a un 5% de cirróticos en ausencia de patología cardíaca, pulmonar o pleural. La mayoría de estos derrames pleurales son de escaso volumen y pueden pasar desapercibidos, pero en ocasiones el hidrotórax es masivo y plantea dificultades clínico-terapéuticas. Generalmente se producen en el hemitórax derecho, aunque en ocasiones pueden ser izquierdos o bilaterales. Esta complicación se produce a consecuencia del paso de líquido ascítico a la cavidad pleural a través de microperforaciones a nivel del diafragma. El hidrotórax suele aparecer en pacientes cirróticos con historia previa de ascitis, aunque en ocasiones el derrame pleural precede a la aparición de la ascitis debido al paso masivo de líquido ascítico hacia la cavidad pleural.

4.1.8.3 Síndrome hepatorenal. El síndrome hepatorenal (SHR) es un trastorno renal funcional que ocurre en pacientes con hepatopatía avanzada e hipertensión portal. Se acompaña de alteraciones de la circulación arterial y de la activación de los sistemas vasoactivos endógenos. Como consecuencia de la vasoconstricción renal se produce una reducción del filtrado glomerular y secundariamente a la vasodilatación arterial sistémica disminuyen la resistencia vascular periférica y se produce hipotensión arterial. El riesgo de desarrollar esta complicación en los cirróticos con ascitis se sitúa en torno al 20% al año y del 40% a los 5 años.

El SHR se divide en dos tipos; a continuación, se describen las características de cada uno de ellos: Tipo 1: Afectación rápida y progresiva de la función renal con aumento del 100% de la creatinina sérica a un valor mayor de 2.5mg/dl y/o disminución del aclaramiento de creatinina a menos de 20 ml/min en menos de 2 semanas. Oliguria o anuria. Intensa retención de Na y agua cursando con edemas, ascitis e hiponatremia dilucional. Frecuente en cirrosis o hepatitis de origen etílico con insuficiencia hepática

avanzada. Presenta muy mal pronóstico con una supervivencia media de 2 semanas. Tipo 2: Afectación de la función renal. Creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl. Disminución estable y de menor intensidad del filtrado glomerular. No cumple los criterios del SHR tipo I. Generalmente se produce en los pacientes con ascitis refractaria. Tiene mejor pronóstico que el tipo I.

4.1.8.4 Encefalopatía hepática. La encefalopatía hepática (EH) constituye un conjunto de alteraciones neuropsiquiátricas de origen metabólico y generalmente reversible que aparecen en enfermedades hepáticas con insuficiencia hepatocelular e hipertensión portal. Se trata de un trastorno funcional, por lo que carece de alteraciones anatomopatológicas a nivel cerebral. Esta patología puede aparecer en el contexto de una insuficiencia hepática aguda grave, cirrosis hepática, comunicaciones portosistémicas (espontáneas o iatrogénicas) y en alteraciones congénitas del ciclo de la urea. En los pacientes cirróticos la EH se clasifica en aguda, crónica recurrente, crónica permanente o subclínica dependiendo del curso clínico de la misma.

La patogenia de este síndrome no es del todo conocida, aunque existen diversas hipótesis que se nombran a continuación:

- Formación de neurotoxinas: El amoníaco se produce a partir de la degradación bacteriana intestinal de aminoácidos, proteínas y urea alcanzaría el tejido cerebral sin la depuración que en condiciones normales supone su paso por el hígado.

- Aumento del tono gabaérgico que se produce por el incremento del número y sensibilidad de los receptores GABA/Benzodiazepinas o por la presencia en sangre de sustancias semejantes a las benzodiazepinas.

- Teoría de Fisher: Aumento de los aminoácidos aromáticos (triptófano, fenilalanina y tirosina) respecto a los ramificados (leucina, isoleucina y valina), lo cual llevaría a la creación de falsos neurotransmisores. • Otros: Disminución del glutamato, aumento de citoquinas (TNF-alfa e IL-2) y acúmulo de manganeso a nivel del globus pallidus.

4.1.8.4.1 Grados de encefalopatía hepática.

- Grado I: Confusión leve, euforia o ansiedad, disminución de capacidad de atención, bradipsiquia, alteración del sueño, temblor, incoordinación muscular, enlentecimiento y trazado EEG

- Grado II: Letargia/apatía, alteración personalidad, alteración en comportamiento, desorientación témporoespacial, pérdida de memoria, alteración del sueño, asterixis, ataxia. Enlentecimiento, trazado EEG ondas theta
- Grado III Confusión, desorientación, somnolencia, amnesia, asterixis, clonus, nistagmus, rigidez muscular, ondas trifásicas EEG
- Grado IV: Estupor y coma, midriasis, postura descerebración, reflejo oculocefálico y ondas delta en EEG.

4.1.8.5 Síndrome hepatopulmonar. La cirrosis puede asociarse a diversos trastornos respiratorios; alteraciones mecánicas asociadas a la presencia de ascitis o hidrotórax, infecciones, shunts arteriovenosos intrapulmonares y el síndrome hepatopulmonar (SHP). El SHP se caracteriza por la presencia simultánea de anomalías gasométricas, vasodilatación pulmonar y enfermedad hepática crónica en ausencia de enfermedad cardiopulmonar.

Características del SHP:

- Enfermedad hepática crónica- hipertensión portal.
- Aumento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno.
- Vasodilatación pulmonar. La fisiopatología de este síndrome no es bien conocido, pero se sabe que se produce en relación con la presencia de hipertensión portal, ya que se ha descrito en pacientes con hipertensión portal de origen no cirrótico y no se correlaciona con el grado de disfunción hepática. El trastorno fundamental consiste en un defecto de difusión-perfusión debido a la vasodilatación y reducción de las resistencias vasculares en las arterias pulmonares. Debido a esta vasodilatación la sangre de las arterias pulmonares realizan bypass hacia los alveolos funcionales comportándose como un shunt arteriovenoso. (García Cortés & Alcántara Benítez, 2014)

4.2 Modelos pronósticos de cirrosis hepática. La determinación del pronóstico de los pacientes es una parte importante de su evaluación la cual tiene significativa influencia en la elección de la terapéutica. Es por tanto primordial que se adquieran y se desarrollen herramientas para el pronóstico individualizado de pacientes. En las hepatopatías crónicas, el pronóstico puede ser particularmente valorado para ser usado a la hora de decidir conductas como el trasplante hepático. Los médicos, en la práctica diaria, se enfrentan a diversos problemas relacionados con el pronóstico de los pacientes. El

término "pronóstico" hace referencia a los posibles resultados de una enfermedad y la frecuencia con que se puedan producir. Una multitud de características en relación con la enfermedad, los antecedentes del paciente, el tratamiento o las condiciones sociales de este, sean conocidas o no, condicionan la evolución. Estas características se denominan "factores pronósticos".

Determinar el pronóstico en un paciente concreto significa tener en cuenta estos factores para conocer qué es lo que puede ocurrir y en qué plazo. Estos factores o variables se pueden combinar en un "modelo de pronóstico" para mejorar la capacidad de predicción. En la práctica, este proceso no es simple. Las razones son: el principio de la diversidad biológica entre los individuos, por su recombinación genética, que los hace diferentes en su susceptibilidad a contraer enfermedades, mostrando diferentes manifestaciones y con un espectro de variación entre los pacientes; el factor tiempo dado que las enfermedades se desarrollan y progresan, los pacientes consultan en varios estadios de la enfermedad, con diferentes combinaciones de signos y síntomas. Pueden construirse curvas de supervivencia para combinar factores pronósticos. Esto puede llevarse a cabo estratificando a los pacientes de acuerdo con la existencia o no de una serie de factores pronósticos o puede utilizarse una técnica estadística denominada análisis multivariado. Esta prueba estadística nos permite determinar las contribuciones independientes de varios factores a una complicación o desenlace. En muchas situaciones clínicas, la manipulación experimental de grupos de estudio no es factible, ética o práctica. Por ejemplo, no es posible probar si el cigarrillo incrementa la probabilidad de enfermedad coronaria, asignando aleatoriamente a un grupo fumar y a otros no. En estas circunstancias el análisis multivariado puede ser útil para evaluar la asociación entre múltiples factores de riesgo y un desenlace. (Bertot, Gómez, & Lincheta, 2014)

4.2.1 Clasificación de Child-Pugh. La clasificación modificada Child-Pugh de severidad de enfermedad hepática se realiza de acuerdo al grado de ascitis, las concentraciones plasmáticas de bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina, y el grado de encefalopatía. Cada uno los parámetros incluidos se evalúa entre 1 y 3 puntos según la alteración (Cuadro N°1).

Cuadro N°1

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

Fuente: (Meijide Míguez, 2014)

Elaborado por Michelle Alejandra Jiménez Loaiza

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

Cuadro N°2

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

Fuente: (Meijide Míguez, 2014)

Elaborado por Michelle Alejandra Jiménez Loaiza

Se trata de un modelo iniciado en el año 1964 por Child y Turcotte con el objetivo de estratificar el riesgo quirúrgico en pacientes con descompensación portal. Posteriormente fue modificada por Pugh en el año 1972 al cambiar el parámetro de estatus nutricional por el tiempo de protrombina, siendo esta escala la vigente en la actualidad.

- Es un score, por tanto, derivado empíricamente al nacer para estratificar riesgo quirúrgico, sin embargo, es el sistema más usado para clasificar el grado de disfunción hepática en hepatopatías, siendo validado como buen predictor pronóstico para las complicaciones de la hipertensión portal.

- Como ventaja presenta un fácil manejo clínico, de ahí su elevado uso. Sin embargo presenta algunas desventajas entre las que destacan el empleo de parámetros subjetivos (ascitis y EH) que además son modificables con tratamiento médico, el efecto “ceiling/floor” (siendo un ejemplo el hecho de corresponder para una misma puntuación un valor de bilirrubina de 4 mg/dl y uno de 30 mg/dl), el disponer de solo 3 categorías, por tanto demasiado amplias, así como también las variaciones de los niveles de TP y

albúmina en función del laboratorio que los determina Child-Pugh, clasificación pronóstica de la hepatopatía.

- Como conclusión, se trata de un buen predictor pronóstico de severidad de hepatopatía en fase de cirrosis, muy usado por su fácil manejo, pero con la carencia de variables objetivas, que no ha sido validado en distintos subtipos de pacientes con enfermedad hepática crónica, y que no distingue como un continuum la severidad de la enfermedad, manteniendo 3 categorías inamovibles. (Mejjide Míguez, 2014)

4.2.2 Clasificación pronóstica de MELD. El MELD (Model for End Stage Liver Disease) es un modelo matemático de predicción de la supervivencia de una persona con enfermedad hepática basado en simples valores de laboratorio rutinarios (bilirrubina, INR y creatinina). Es más objetivo y más preciso que la clasificación de Child-Pugh. Va de 6 a 40; a menor puntaje, mejor pronóstico. Actualmente es usado en Estados Unidos de América para la prioridad en la lista de trasplante hepático (pacientes con puntaje mayor tienen prioridad para recibir un órgano).

Fórmula:

$$\text{MELD Score} = 9,6 \text{ Ln (Creat)} + 3,8 \text{ Ln(Br)} + 11,2 \text{ Ln(INR)} + 6,4$$

Consideraciones:

- El rango de valores va de 6 a 40.
- El valor mínimo es 1 para cada una de las variables.
- Se usa para pacientes mayores de 12 años.
- El valor se redondea al entero más cercano.
- Si el paciente ha sido sometido a diálisis (al menos 2 veces durante la semana anterior), el valor de creatinina a considerar es 4 mg/dL.
- A pesar de un score bajo, el hecho de presentar hiponatremia y ascitis persistente también implican aumento en el ratio de mortalidad.

Se trata de una escala que nace con el objetivo de predecir la supervivencia a los 3 meses tras la colocación de TIPS, que en un principio valoraba la etiología de la hepatopatía aunque posteriormente se declinó ese parámetro.

- A diferencia de la escala de Child Pugh, esta si cumple las características de un buen score, como son el tener variables objetivas, aplicable a un heterogéneo grupo de

pacientes con enfermedad hepática crónica, distinguiendo la severidad de la enfermedad en un continuum, así como también está constatada y validada en múltiples estudios que incluyeron diversos subgrupos de pacientes con hepatopatía crónica.

- Entre los usos admitidos para el empleo de esta escala destacan lógicamente la colocación de TIPS, localización y asignación de órganos para el trasplante hepático, mejorando la predicción de mortalidad al no etiquetar en 3 simples categorías como la escala de Child, y otros usos también validados como son la hepatopatía alcohólica, el síndrome hepatorenal, cirrosis y sepsis, UNOS status 1, riesgo de morbimortalidad quirúrgica en enfermedades hepáticas, entre otros.

- Como inconvenientes destacar el difícil y engorroso manejo, subsanado en parte por la facilidad de acceso vía internet a calculadoras del mismo, así como la no validez para su empleo en pacientes con hepatocarcinoma, síndrome hepatopulmonar y enfermedades sistémicas.

- Diversos estudios han comparado MELD con CTP score para la predicción de supervivencia en pacientes en espera de trasplante hepático, mostrando resultados inconsistentes. A pesar de ello, los criterios objetivos usados en el MELD han permitido la adopción como un predictor de mortalidad en pacientes en espera de un trasplante. (Mejjide Míguez , MELD, 2014)

4.2.3 Modelo de la universidad de Emory. En el intento de buscar nuevos modelos de pronóstico en los pacientes con CH, la Universidad de Emory desarrolló un nuevo modelo para la predicción de supervivencia en los pacientes sometidos a TIPS, que incluía: alaninaaminotransferasa (ALT), bilirrubina, encefalopatía pre TIPS no relacionada con hemorragias y sangrado por varices que requieran colocación de TIPS urgente. Se le otorga 1 punto a cada uno si presentan una ALT > 100 U/l, bilirrubina > 3 mg/dl, o encefalopatía pre-TIPS no relacionada con sangrados, y 2 puntos a la necesidad de colocación de TIPS urgente por hemorragia por varices. La suma de estas puntuaciones confiere un riesgo individual a cada paciente. Los pacientes con 4-5 puntos se consideran de alto riesgo, con 1-3 puntos de moderado riesgo y con 0 puntos de bajo riesgo de fallecer durante el seguimiento. Schepke et al compararon la capacidad predictiva de supervivencia de los diferentes modelos pronósticos (MELD, Emory y Child-Pugh) en pacientes sometidos a TIPS. El estudio mostró que el sistema MELD fue superior al modelo Emory, pero sólo discretamente superior que el Child-Pugh en la predicción de supervivencia a largo plazo. El modelo MELD generó una c-estadística como predictor a

los 12 meses de 0,73, y a los 36 meses de 0,74; el modelo Emory generó una c-estadística a los 12 meses de 0,60, y de 0,64 a los 36 meses, y la escala de Child-Pugh de 0,67 a los 12 meses y de 0,73 a los 36 meses. (Campos- Varela & Castells, 2010).

4.2.4 Score MELD sodio. El sistema de adjudicación de hígados para trasplante en base al MELD comenzó a funcionar en Estados Unidos en febrero de 2002. A pesar de la alta eficacia del MELD para predecir el riesgo de muerte en lista, rápidamente pudo identificarse un subgrupo de pacientes con cirrosis y alto riesgo de muerte pero con valores bajos de MELD que le impedían un rápido acceso al trasplante. La característica principal de los pacientes no beneficiados por el MELD es la marcada retención de agua y sal en el abdomen, que llamamos ascitis y que está presente en un tercio de los cirróticos. Así, el Dr. Andrés Ruf con una beca otorgada por la Fundación para la Docencia e Investigación de las Enfermedades del Hígado (FUNDIEH) se propuso como hipótesis evaluar la posibilidad de aumentar la eficacia del MELD agregando a su fórmula un cuarto elemento que contemplara el riesgo de muerte en pacientes con retención severa de líquidos. Esa variable fue la medición del sodio en sangre cuya concentración disminuye en pacientes con retención severa de fluidos y además porque es un excelente predictor de sobrevida. Una ventaja adicional del sodio en suero es que es fácil de medir, es barato y disponible en cualquier laboratorio. En diciembre del 2003, a dieciocho meses de adoptarse el MELD en Estados Unidos se realizó en Washington una Conferencia Nacional con participación del UNOS y diversas sociedades científicas en donde se demostró que con el nuevo sistema de distribución de hígados se había logrado el objetivo propuesto, es decir reducir significativamente la mortalidad en lista de espera sin empeorar los resultados del trasplante.

En el 2008 se publicó el estudio en donde se evaluó la eficacia el MELD-Sodio en 14000 candidatos a trasplante hepático de la lista de espera de Estados Unidos (UNOS). La conclusión fue que el sodio es un importante predictor del riesgo de muerte y que por lo tanto incluirlo en la fórmula del MELD puede disminuir la mortalidad en lista de espera. En base a los estudios realizados tanto en centros individuales como a nivel nacional (base de datos del UNOS) la incorporación del sodio al MELD fue aprobada en julio de 2014.

Implementar este cambio implicaba modificar la situación de muchos miles de pacientes en lista de espera y la nueva estratificación por MELD sodio en lugar del MELD. Finalmente, el UNOS anunció que la adjudicación de los hígados en base al

MELD sodio entró en vigencia en Estados Unidos el 11 de enero de 2016. Y a partir del análisis de la base de datos de El Sistema Nacional de Información de Procuración y Trasplante de la República Argentina recientemente se demostró que la eficacia pronostica del MELD sodio fue mayor a la del MELD (Ruf & Villamil , 2016).

Múltiples estudios han mostrado que un valor de sodio sérico inferior a 130mEq/l es un factor predictivo negativo de supervivencia en la cirrosis hepática. De hecho, el riesgo relativo de mortalidad de los pacientes en lista de espera con cirrosis descompensada e hiponatremia es entre 5,9 y 16,5 veces superior al de los pacientes con cirrosis descompensada sin hiponatremia. Por este motivo, se diseñó una fórmula modificada para el MELD que incorporaba el valor del sodio (Biggins & Ray Kim , 2006).

$$\text{MELD Score} = 9,6 \text{ Ln(Creat)} + 3,8 \text{ Ln(Br)} + 11,2 \text{ Ln(INR)} + 6,4$$

$$\text{MELD Na Score} = \text{MELD} - \text{Na} - (0.025 * \text{MELD} * (140 - \text{Na})) + 140$$

A partir del cálculo utilizando la fórmula de MELD sodio se determinan valores entre 9-40 puntos, con su respectivo porcentaje de mortalidad a los 90 días (Cuadro N°3).

Cuadro N°3

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

Fuente: (GIHEP, 2016)

Elaborado por Michelle Alejandra Jiménez Loaiza

4.3 Trasplante hepático

4.3.1 Definición. El trasplante de hígado (TH) es la opción terapéutica de elección para grupos seleccionados de pacientes con enfermedad hepática terminal o falla hepática. Existiendo indicaciones, contraindicaciones y procedimientos quirúrgicos bien establecidos para este tipo de intervención quirúrgica. En la actualidad, la principal fuente de hígados para trasplante proviene de la donación después de la muerte cerebral, sin embargo, el aumento en el índice de muerte en la lista de espera ha implementado otras opciones como trasplante hepático de donante vivo y donación después de parada cardíaca

4.3.2 Historia. El panorama en relación a los trasplantes de órganos que existe hasta la actualidad se cimentó entre 1955 y 1967, en contados centros hospitalarios que incluyen Europa y América del Norte. En 1955, Stuart Welch fue el primero en describir científicamente el trasplante de hígado como un tratamiento. Transcurría el año 1958 cuando Francis Moore describió la técnica de trasplante hepático ortotópico en perros. En 1963, sería Thomas Starzl y sus colaboradores quienes realizarían el primer trasplante de hígado en el mundo. En los primeros cinco trasplantes hepáticos la supervivencia de los pacientes no superó los 23 días. La lesión por isquemia reperusión y el rechazo, progresaban de manera inevitable a fallo hepático o sepsis. En 1967, Starzl realizó de manera exitosa una variedad de trasplantes hepáticos, en los cuales se usó globulina antitimocito por consejo de Calne. El primer paciente de este grupo sobrevivió más de un año con función hepática conservada y murió por recurrencia de su cáncer hepatocelular. Las complicaciones infecciosas y el rechazo crónico en trasplante de hígado eran las principales causas de muerte temprana y tardía, respectivamente. Para 1997, cerca de 200 trasplantes hepáticos se habían realizado en el mundo, y los problemas técnicos de reconstrucción biliar, tratamiento de coagulopatía intraoperatoria y la técnica quirúrgica del donante fueron estipulados. (Orozco, 2005)

En 1979, Roy Calne usó por primera vez la ciclosporina en dos pacientes trasplantados, haciendo un paso histórico en la historia del trasplante hepático. En 1983, los Institutos Nacionales de Salud, evaluaron los resultados de 531 casos y aprobaron el trasplante de hígado como una terapia válida en pacientes con enfermedades hepáticas terminales. En 1989, Starzl et. al reportaron la sobrevida a 1 y 5 años en 1.179 pacientes, la cual fue de 73% y 64% respectivamente (Panizo & Pardo, 2013)

Han pasado más de cuarenta años desde el primer trasplante hepático, y hasta la actualidad más de diez mil trasplantes hepáticos se han practicado en el mundo. La sobrevida del trasplante hepático en el primer año se encuentra entre 80-90%. Mejoras significativas en los resultados, problemas quirúrgicos, tratamiento de rechazo y control sobre la sepsis no tratada han sido resueltas. Sin embargo, la lista de espera para trasplante de hígado aumenta de manera progresiva en contraste con el número de donantes cadavéricos (Júnior RM, 2015).

4.3.3 Trasplante hepático en Ecuador. El Instituto Nacional de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células (INDOT) mantiene el compromiso con el país y sus ciudadanos, para la generación e implementación de políticas, procesos y

procedimientos que garanticen la calidad, transparencia, ética y profesionalismo en la donación y trasplante de órganos células y tejidos. Aplicar la mejora continua en todos los procesos de tal manera que se avance en la suficiencia, eficiencia y eficacia en el cumplimiento de las políticas públicas; así como en la regulación, coordinación logística, promoción, provisión, control, vigilancia y evaluación de las actividades de donación, ablación, preservación y asignación de órganos, tejidos y células. (INDOT, 2018)

Desde el 2007 hasta el 2013 hubo un aumento considerable de trasplante hepático de donante cadavérico en el Ecuador, reportándose un total de 75 trasplantes en todo ese periodo de tiempo, de estos 2 trasplantes hepáticos con donante vivo realizados en el 2013. Del total de pacientes sometidos a trasplante hepático desde el 2009 al 2013 existen 16 pacientes fallecidos, lo que representa una mortalidad del 22%. Para el año 2014 se reportan 23 trasplantes hepáticos cadavéricos, 14 trasplantes realizados en el Hospital Metropolitano de Quito y un total de 9 trasplantes en el Hospital Luis Vernaza de Guayaquil. Durante el año 2015 se realizaron 12 trasplantes hepáticos de donante cadavérico y 2 de donante vivo; y un trasplante combinado hepatorenal (INDOT2, 2014). Desde el mes de enero a noviembre del año 2016, se han realizado un total de 649 trasplantes de órganos a nivel nacional, de estos el 4% (n=27) correspondieron a trasplante hepático con donante cadavérico, en el año 2018 representó 4,04% (n=29) y en 2019 4,43% (n=30) (INDOT1, 2019). Actualmente, en el Ecuador existen dos establecimientos de salud que se encuentran acreditados para trasplante hepático de adulto con donante cadavérico, estos son: el Hospital Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil y el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito. Según datos obtenidos del Sistema Nacional Informático de Donación y Trasplantes la distribución de pacientes según los establecimientos de salud evidencia que el ingreso de nuevos pacientes a la lista de espera en el año 2018 sobrepasa el 25% en relación al total de pacientes de cada establecimiento de salud; en el caso del hospital Carlos Andrade Marín es el 28% y en el caso del hospital Luis Vernaza es de 51% (SINIDOT, 2018).

5 Material y métodos

5.1 Enfoque

Cuantitativo.

5.2 Tipo de diseño utilizado

La presente investigación fue de tipo descriptivo, prospectivo y de corte transversal.

5.3 Unidad de estudio

La unidad de estudio estuvo integrado por el total de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática de tipo alcohólica entre 30 y 70 años de edad que acuden al Hospital General Isidro Ayora.

5.4 Universo

Estuvo conformado por 26 pacientes diagnosticados con cirrosis alcohólica que acudieron al Hospital General Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el año 2018.

5.5 Criterios de inclusión

- Pacientes diagnosticados con cirrosis hepática de tipo alcohólica que acuden al Hospital General Isidro Ayora en el período 2018.
- Pacientes de ambos sexos entre 30 y 70 años de edad.
- Pacientes que deseen participar en el estudio, previa autorización mediante el consentimiento informado.

5.6 Criterios de exclusión

- Pacientes con impedimentos mentales.
- Pacientes que tengan comorbilidad asociada relevante (cáncer, insuficiencia cardiaca o respiratoria avanzada)
- Pacientes con patologías o terapias que afectaran la coagulación.

5.7 Técnica

La información fue obtenida mediante una hoja de recolección de datos de la historia clínica del paciente (Anexo 6).

De igual forma, se aplicó una encuesta sobre el consumo de alcohol del paciente (Anexo 7).

En una última otra hoja de recolección de datos se tomó los resultados de laboratorio y la fórmula para calcular el score MELD sodio, con su correspondiente resultado (Anexo 8).

5.8 Instrumento

5.8.1 Consentimiento informado. Para conseguir la aprobación del paciente se utilizó el consentimiento informado del comité de evaluación de ética de la investigación (CEI) de la Organización Mundial de la Salud, mismo que contiene una introducción, propósito, tipo de intervención, selección de participantes, principio de voluntariedad, información sobre los instrumentos de recolección de datos, procedimiento, protocolo, descripción del proceso, duración del estudio, beneficios, confidencialidad, resultados, derecho de negarse o retirarse, y a quien contactarse en caso de algún inconveniente. (Anexo 5)

5.8.2 Historia Clínica. Se empleó un formulario donde consta: datos de filiación (nombres del paciente, edad, sexo, fecha de nacimiento, lugar de nacimiento, residencia, estado civil, ocupación, dirección y número telefónico), antecedentes patológicos personales (HTA, diabetes, dislipidemia, hepatitis, IAM, VIH, accidente cerebrovascular, cáncer, discapacidad intelectual, insuficiencia renal, tratamiento con diálisis, obesidad, desnutrición, y quirúrgicos), los hábitos del paciente (alimentación, alcohol, tabaco y drogas), datos relevantes del examen físico (peso, talla, IMC, TA, Glasgow), las complicaciones de cirrosis hepática manifestadas, y la presencia de factores que exacerben el cuadro cirrótico (obesidad, desnutrición, infección de hepatitis B y/o C, VIH) (Anexo 6).

5.8.3 Encuesta. Aplicando una encuesta encaminada a conocer las características de consumo de alcohol del paciente. Está constituida por dos bloques que se detallan a continuación (Anexo 7).

5.8.3.1 Información General. Constituida por el registro del usuario según edad y sexo

5.8.3.2 Información Específica. En este parámetro se realizaron 5 preguntas: El inicio de consumo de alcohol, hasta qué edad se dio este consumo, la frecuencia con la que el paciente realiza las consumiciones (una o menos veces al mes, de 2 a 4 veces al mes, 2 a 3 veces a la semana, 4 o más veces a la semana), la cantidad aproximada de alcohol ingerida en un día normal de consumo (100- 1000ml, 1000 a 2000 ml, 2000 a 3000 ml,

3000 a 4000 ml o más de 4000 ml), y el tipo del alcohol ingerido mayoritariamente (cerveza, vino, whisky, ron, coñac, punta, cantaclaro, otro) (Anexo 7).

5.8.4 Datos de laboratorio. A partir de los resultados de laboratorio (Sodio, creatinina, bilirrubina total e INR) se aplicó la fórmula para calcular el score MELD sodio $MELD - Na - (0.025 * MELD * (140 - Na)) + 140$, dando como resultado la puntuación con su respectivo porcentaje de sobrevivencia a los 3 meses, estos son: 40 o más puntos, mortalidad 71.3%; 30-39 puntos, mortalidad de 52.6%; 20-29 puntos, mortalidad de 19.6%, 10-19 puntos, mortalidad de 6% y <9 puntos, mortalidad de 1.9% (Anexo 8).

5.9 Validez y confiabilidad del cuestionario

El Score MELD sodio está validado por Fundación para la Docencia e Investigación de las Enfermedades del Hígado (FUNDIEH)

5.10 Procedimiento

Una vez planteado el tema del proyecto, se solicitó la aprobación del tema a investigar a la coordinación de la carrera de medicina humana de la Universidad Nacional de Loja, quien autoriza (Anexo 1), y solicita emitir la pertinencia del tema a investigar a la Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, docente de la carrera de medicina quien luego de revisar el proyecto de investigación considera que es pertinente de ser investigado (Anexo 2).

A continuación, se presenta el requerimiento para la asignación de director de tesis para la presente investigación, recibiendo respuesta favorable a la petición (Anexo 3). Finalmente, se solicitó el permiso correspondiente en el Hospital General Isidro Ayora Loja para la autorización de recolección de datos (Anexo 4).

Previa socialización del tema y objetivos de la investigación a los pacientes, con el fin de obtener su consentimiento informado de participación en el estudio; se realizó la recolección de datos en el piso de medicina interna, área de gastroenterología, del Hospital General Isidro Ayora Loja

Se desarrolló la primera hoja de recolección de datos de su historia clínica (Anexo 6), luego se procedió a aplicar la encuesta acerca de especificaciones sobre el consumo de alcohol (Anexo 7) y seguidamente se recopilaron los datos de laboratorio y puntaje del score MELD sodio en una tercera hoja de recolección de datos (Anexo 8). La supervivencia de los pacientes a los 90 días se verificó a través de la asistencia del mismo

a consulta externa del servicio de Gastroenterología o información obtenida mediante llamadas telefónicas.

Los datos obtenidos fueron ingresados en el formulario informático de datos en el programa Microsoft Excel (Anexo 10), para su posterior análisis estadístico SPSS Statistics 25 (Anexo 9). El plan de análisis incluyó la determinación de la eficacia del score MELD sodio como pronóstico de vida a 3 meses a través del cálculo del score MELD sodio según edad y sexo, y la identificación los factores que exacerban el cuadro así como las complicaciones en pacientes cirróticos alcohólicos ingresados al Hospital General Isidro Ayora Loja durante el año 2018.

5.11 Equipos y materiales

El equipo y material utilizado para la obtención de los datos fueron computadora, impresora, esferográficos azules, hojas de papel bond, tableros.

5.12 Análisis estadísticos

Una vez recolectados los datos se utilizó el programa SPSS Statistics 25 mediante una tabla y consolidado de datos, para la elaboración de las tablas de resultados obtenidas.

6 Resultados

6.1 Resultados para el primer objetivo

Calcular el score MELD sodio según la edad y sexo en pacientes cirróticos ingresados en la unidad de Gastroenterología del Hospital General Isidro Ayora durante el año 2018.

Tabla 1.

Score MELD sodio según grupo etario y sexo en pacientes con cirrosis alcohólica en la unidad de Gastroenterología del Hospital Isidro Ayora en el período 2018

SCORE MELD SODIO		Edad								Total	
		30-40		41-50		51-60		61-70		Sexo	
		Sexo		Sexo		Sexo		Sexo		Total	
		Masculino		Masculino		Masculino		Masculino		f	%
		f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
	1,9%	1	3,8%	1	3,8%	0	0,0%	1	3,8%	3	11,5%
SCORE	6%	1	3,8%	3	11,5%	4	15,4%	2	7,7%	10	38,5%
MELD	19,6%	0	0,0%	2	7,7%	5	19,2%	2	7,7%	9	34,6%
SODIO	52,6%	2	7,7%	1	3,8%	1	3,8%	0	0,0%	4	15,4%
Total		4	15,4%	7	26,9%	10	38,5%	5	19,2%	26	100,0%

*Fuente: Instrumento adaptado para la recolección de datos
Elaborado por Michelle Alejandra Jiménez Loaiza*

Análisis: De 26 pacientes diagnosticados con cirrosis hepática de tipo alcohólica, se obtuvo que el 100 % ellos fueron de sexo masculino. Se evidenció que el 38.5 % (n=10) presentó una probabilidad de mortalidad a los 3 meses del 6 %. El grupo etario que se presentó con mayor frecuencia fue el de 51-60 años con un 38.5 % (n=10), evidenciándose mayoritariamente un porcentaje de Score MELD sodio de 19.6 % en 19.2 % (n=5) de estos pacientes.

6.2 Resultados para el segundo objetivo

Identificar los factores que exacerbaban la cirrosis alcohólica y sus complicaciones en los pacientes cirróticos alcohólicos en la unidad de Gastroenterología del Hospital General Isidro Ayora en el año 2018.

Tabla 2.

Factores que exacerban la cirrosis hepática alcohólica y las complicaciones presentadas en los pacientes cirróticos de la Unidad de Gastroenterología del Hospital General Isidro Ayora durante el año 2018

		Complicaciones													
		PBE		ECP		SHR		ASC		VE		PE		Total	
		f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Índice de masa corporal	N	0	0,0%	3	12,5%	1	4,2%	8	33,3%	4	16,7%	0	0,0%	9	37,5%
	S	0	0,0%	1	4,2%	1	4,2%	5	20,8%	5	20,8%	1	4,2%	8	33,3%
	I	1	4,2%	0	0,0%	1	4,2%	1	4,2%	1	4,2%	0	0,0%	2	8,3%
	II	1	4,2%	1	4,2%	0	0,0%	4	16,7%	2	8,3%	1	4,2%	4	16,7%
	B	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	4,2%	0	0,0%	0	0,0%	1	4,2%
VIH	SI	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	100,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	100,0%
Hepatitis	SI	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%

*Fuente: Instrumento adaptado para la recolección de datos
Elaborado por Michelle Alejandra Jiménez Loaiza*

Análisis: De los 26 pacientes cirróticos hepáticos el índice de masa corporal fue normal en la mayoría de los pacientes representando el 37.5 % (n=9), únicamente se obtuvo un paciente con peso bajo por lo que no se pudo evidenciar ninguna relación entre el índice de masa corporal con el pronóstico de los pacientes. Se presentó un paciente con VIH, falleciendo a los 15 días. Ningún paciente tuvo infección de Hepatitis tipo A, B o C.

En cuanto a las complicaciones la presencia de ascitis fue la más prevalente representando el 79.2 % (n=19) mientras que peritonitis bacteriana espontánea y procesos infecciosos en el 8.3% (n=2) fueron las complicaciones menos frecuentes.

6.3 Resultados para el tercer objetivo

Relacionar los resultados obtenidos del score MELD sodio de los pacientes con cirrosis alcohólica del Hospital General Isidro Ayora con el pronóstico de vida de los mismos.

Tabla 3.

Relación de los resultados obtenidos del score MELD sodio de los pacientes con cirrosis alcohólica del Hospital General Isidro Ayora con el pronóstico de vida de los mismos durante el año 2018

		Fallece				Total	
		SI		NO		f	%
		f	%	f	%		
SCORE	1,9%	1	3,8%	2	7,7%	3	11,5%
MELD	6%	1	3,8%	9	34,6%	10	38,5%
SODIO	19,6%	3	11,5%	6	23,1%	9	34,6%
	52,6%	2	7,7%	2	7,7%	4	15,4%
Total		7	26,9%	19	73,1%	26	100,0%

Fuente: Instrumento adaptado para la recolección de datos

Elaborado por Michelle Alejandra Jiménez Loaiza

Análisis: De los 26 pacientes estudiados, el 26.9 % (n=7) fallecieron antes de los 3 meses de aplicado el Score MELD sodio. Aproximadamente la mitad de ellos, es decir, el 11.5 % (n=3) obtuvo un porcentaje de mortalidad de 19.6 %, seguido de 52.6% en 7.7% (n=2). Del total de pacientes que sobrevivieron 73.1 % (n=19), la mayoría 34.6 % (n=9) tuvo un porcentaje de mortalidad de 6%.

7 Discusión

Determinar el riesgo de mortalidad en pacientes con cirrosis alcohólica es importante para guiar las decisiones de tratamiento. La hiponatremia es un signo de secreción excesiva de vasopresina y es predictiva de mala supervivencia en pacientes con cirrosis. MELD sodio, una puntuación MELD modificada que incluye sodio sérico (Na), ha demostrado mejorar la predicción de muerte en pacientes con cirrosis en comparación con MELD solo. Además, los estudios han demostrado que una concentración sérica reducida de Na puede tener un mayor efecto sobre la mortalidad en pacientes con un MELD bajo puntuación. En una cohorte bien caracterizada de pacientes con cirrosis alcohólica, tanto MELD como MELD sodio fueron predictores positivos de mortalidad a los 180 días. En el subgrupo de pacientes con ascitis, MELD sodio puede ser un predictor más fuerte de mortalidad de 180 días que MELD. Por lo tanto, el uso de MELD sodio en pacientes con AH que tienen ascitis puede permitir un pronóstico más preciso y una evaluación de las opciones de tratamiento. (ASSCAT, 2018). Un estudio desarrollado en Brasil evaluó el impacto de la adopción de sodio sérico en MELD para clasificar a los pacientes en la lista de espera de trasplante de hígado encontrando que el 94.7% de los pacientes con hiponatremia tuvieron un cambio de posición. Determinaron que un paciente con hiponatremia se beneficiaría con la adopción de MELD sodio como criterio de asignación de órganos que permitirá la adjudicación del órgano hepático (Freitas, Alexandre Coutinho Teixeira de, 2019).

En cuanto al porcentaje de score MELD sodio en este trabajo, se evidenció que del total el 38.5 % de los pacientes, es decir, 10 pacientes presentaron una probabilidad de mortalidad a los 3 meses del 6 %, seguido del 19.6 % representado por el 36.6 % (n=9) siendo estos puntajes los más predominantes. En la presente investigación el sexo masculino abarcó el 100 % de los participantes debido a la mayor prevalencia de consumo de alcohol en este sexo y el grupo etario que se presentó con más frecuencia fue de 51-60 años de edad obteniendo en su mayoría un porcentaje de score MELD sodio de 19.6 %. Resultados similares se encontraron en una investigación realizada en el Hospital Abel Gilbert Pontón de Guayaquil de los cuales el mayor número de pacientes se encontraba entre los 16-24 puntos equivalente a 6 a 19.6 % de probabilidad de muerte a los tres meses con una media de edad de la población de 59,52 años, el sexo masculino se presentó en 52,1 % y el sexo femenino 47,9 %. (Moncayo & Prado, 2017). En otro estudio en el que se analizaron 389 pacientes del Hospital Carlos Andrade Marín y del Hospital de

Especialidades FF.AA. No 1 de los cuales el sexo masculino estuvo representado por el 55,01 % y el sexo femenino por 44,99 % encontraron una media de edad de 66,88 años y una media de 15,15 puntos para MELD sodio que corresponde al 6% (Sánchez & Siguenza, 2017). En el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé - Huancayo se observó un total de 93 pacientes con cirrosis hepática que el 56,9% tuvieron un índice de mortalidad < 19% a los 3 meses con una edad promedio de 61,58 años y 53,8% de los participantes fueron de sexo masculino.. (Gómez & Melo, 2016). De igual forma en el Hospital Guillermo Díaz de la Vega en Perú la edad promedio de todos los pacientes son los 50,6 años y con predominio del sexo masculino con un 71.9% con una media de MELD sodio de 6%. Asimismo, en el estudio realizado por Vaa y Asrani la edad media fue de 51.5 años y el 85% la puntuación promedio de MELD sodio fue de 26 correspondiendo a un porcentaje de mortalidad a los 3 meses de 19.6 %. En un estudio realizado por el colegio brasileño de cirugía digestiva donde se evaluaron 122 pacientes la edad media fue de 51,6 años, 81 eran hombres y 41 mujeres obteniendo un valor medio de score MELD sodio fue de 16,01 (Freitas, Alexandre Coutinho Teixeira de, 2019). Quedando en evidencia que en la mayoría de pacientes prevalece un porcentaje de mortalidad inferior al 19.6 %. Además se encontraron similitudes en todos los estudios en cuanto al grupo etario más afectado. De acuerdo a las investigaciones, se evidenció que la cirrosis independientemente de su causa tiene ligera predilección para afectar al sexo masculino.

De los 26 pacientes cirróticos hepáticos estudiados en el presente proyecto, el índice de masa corporal fue normal en la mayoría de los pacientes representando el 37.5 % seguido de sobrepeso en el 33.3 % y únicamente se obtuvo un paciente con peso bajo. Según Ascanio, Maritza y Yarinsueca, Pilar en su investigación el IMC promedio fue de 23.2, con un máximo de 44.6 y un mínimo de 14.3 (Ascanio & Yarinsueca, 2013). Mientras que en otro estudio se determinó la malnutrición es muy frecuente en la cirrosis hepática, incluso en fases relativamente tempranas de la enfermedad. Independientemente de la etiología de la cirrosis, un pobre estado nutricional se asocia a un mal pronóstico, por tanto, una intervención precoz en la reposición del déficit de nutrientes puede prolongar la esperanza de vida, mejorar la calidad de vida, disminuir las complicaciones y preparar al paciente para un trasplante más exitoso. (Rivera Irigoina & Abilés, 2012).

Se presentó un paciente con VIH, el cual tuvo una exacerbación marcada falleciendo a los 15 días. Ningún paciente tuvo infección de hepatitis tipo A, B o C. En un estudio realizado en Brasil, un total de 333 participantes VIH-positivos se emparejaron con un número igual de personas VIH-negativas. Aunque se emparejaron aproximadamente en función de las características demográficas y los factores metabólicos, hubo algunas diferencias significativas. Se encontró que más de un tercio de los participantes con VIH (35%) tenían esteatosis. La infección por el VIH fue un factor de riesgo independiente, duplicando la probabilidad de tener hígado graso (Perazzo, 2018) quedando evidenciado la progresión de la cirrosis en pacientes que coexisten con infección de VIH. Sin embargo, no se pudo comprobar esta hipótesis en el presente estudio ni se obtuvo estudios investigativos que reflejaran la exacerbación de cirrosis hepática alcohólica con infección hepática viral y VIH.

En un estudio realizado, los pacientes tuvieron las siguientes complicaciones antes del momento de la inclusión en el trasplante hepático: ascitis en el 63%, encefalopatía en el 55%, sangrado variceal en el 26% y peritonitis bacteriana espontánea en el 6%. (Biggins & Ray Kim, 2006). Concordando con los resultados de Ascanio y Yarinsueca, donde se evidencia que la complicación más frecuente fue ascitis con un 56.5%, en segundo lugar estuvo la encefalopatía hepática con un 47.2%. En la investigación realizada en nuestro país por Sánchez & Siguenza encontraron que la mayoría de pacientes tuvo ascitis (56,3%) y en segundo lugar encefalopatía hepática (31,1%) coincidiendo con la presente investigación en la que se determinó que la presencia de ascitis constituyó el 79.2%, las vrices esofágicas ocuparon el segundo lugar con 50% y la encefalopatía hepática el 20.8%; sin embargo, en otro estudio realizado en el Hospital Abel Gilbert Pontón de Guayaquil la complicación más frecuente fue la encefalopatía hepática representada en 52,1% de los pacientes.

Se pudo determinar que de los 26 pacientes estudiados, el 26.9 % fallecieron antes de los 3 meses de aplicado el Score MELD sodio. Aproximadamente la mitad de ellos, es decir, el 11.5% obtuvo un porcentaje de mortalidad de 19.6%, seguido de 52.6% en 7.7% de los pacientes. Del total de pacientes que sobrevivieron, la mayoría de ellos 34.6% tuvo un porcentaje de mortalidad de 6%; evidenciando que ante un mayor puntaje del score mayor probabilidad de mortalidad a los 90 días. En el estudio realizado por Moncayo y Prado, en la ciudad de Guayaquil demostraron que aquellos pacientes con puntaje de MELD score sodio a partir de 25 hicieron mayor reingreso hospitalario que los pacientes

que obtenían un puntaje inferior. La probabilidad de que hagan reingresos aumentaba junto con el incremento de su valoración en la escala de MELD sodio, siendo muy considerable la diferencia a partir de los 35 puntos. Se encontraron valores similares en un estudio realizado en el Hospital Nacional Cayetano Heredia de Lima Perú por Malpica (Malpica Castillo, 2013) con una muestra de 96 pacientes presentaron score MELD sodio ≥ 18 porcentaje de mortalidad mayor al 19.6%, falleciendo el 69,6% de estos. También se encontraron cifras muy similares en un estudio en el que se contó con 93 pacientes en Huancayo- Perú, 26 fallecieron (28 %) y 67 sobrevivieron (72 %). De los pacientes fallecidos el promedio de la escala de MELD sodio fue 33,12 representado por un porcentaje de mortalidad a los 3 meses de 52.6%. (Gómez & Melo, 2016). Por tal motivo, se puede determinar que el modelo para la puntuación de la enfermedad hepática terminal (MELD) sodio es un importante predictor de mortalidad a 3 meses en pacientes cirróticos.

8 Conclusiones

- Del total de pacientes diagnosticados con cirrosis hepática alcohólica se obtuvo que todos fueron de sexo masculino y en cuanto al grupo etario que se presentó con mayor frecuencia fue el de 51-60 años representando mayoritariamente tanto por edad y sexo un porcentaje de score MELD sodio de 19.6% .
- En relación a los factores exacerbantes de la cirrosis hepática se evidenció en la población estudiada que el índice de masa corporal fue normal en la mayoría de los pacientes y únicamente se obtuvo un paciente con peso bajo. Ningún paciente tuvo infección de hepatitis tipo A, B o C. Se presentó un paciente con VIH, el cual falleció a los 15 días.
- Ascitis fue la complicación predominante evidenciada en dos tercios de los pacientes, seguida de várices esofágicas en la mitad de los mismos y en menor proporción debutaban con encefalopatía hepática.
- El tercio de participantes falleció antes de los 3 meses de aplicado el score MELD sodio, la mayoría obtuvo un porcentaje de mortalidad de 19.6%; en contrapartida con los sobrevivientes cuyo porcentaje fue de 6%. El score MELD sodio pudiera representar un adecuado predictor de mortalidad.

9 Recomendaciones

- Emplear el score MELD sodio en el paciente con cirrosis hepática para predecir el pronóstico a corto plazo y establecer su priorización en la lista de espera de trasplante.
- Identificar y tratar oportunamente la hiponatremia en pacientes cirróticos con el propósito de evitar futuras complicaciones.
- El Ministerio de Salud Pública y el Instituto Nacional de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células capaciten al personal de salud para el manejo e intervención pertinente de donantes cadavéricos.
- Desarrollar nuevos estudios con el fin de analizar el impacto de MELD sodio en la lista de espera de trasplante de hígado en Ecuador y reducir la mortalidad de los pacientes.

10 Bibliografía

- Ascanio , M., & Yarinsueca, P. (2013). *Características clínicas y complicaciones de los pacientes hospitalizados con cirrosis hepática en el hospitan nacional Ramiro Prialé Essalud 2010-212*. Huancayo .
- ASSCAT. (2018). *Consumo de alcohol en pacientes con enfermedad hepática crónica y su tratamiento*. Cataluña.
- Ayala, A.-E. G. (2015). Cirrosis hepática. *Farmacia Abierta*.
- Bernal, V., & Bosch, J. (2014). Cirrosis Hepática. *Hepatología. Asociación española de gastroenterología*.
- Bertot, L., Gómez, E., & Lincheta, L. (2014). Modelos pronósticos para la cirrosis hepática. *Revista cubana de medicina*.
- Biggins, S., & Ray Kim , W. (2006). Incorporación basada en la evidencia de la concentración sérica de sodio en MELD. *The American Gastroenterological Association*, Páginas 1652–1660.
- Campos- Varela, I., & Castells, L. (2010). Puntuaciones pronóstico de la cirrosis. <http://dx.doi.org/10.1157/13125591>. *Progresos en hepatología*.
- David, R. (2014). Hepatitis alcohólica: revisión con énfasis en trasplante hepático y alternativas de tratamiento.
- de-Lope, J. S. (2013). Hepatitis alcohólica. *Revista de gastroenterología mexicana*.
- Freitas, Alexandre Coutinho Teixeira de. (2019). IMPACT OF MELD SODIUM ON LIVER TRANSPLANTATION WAITING LIST. *Arquivos Brasileiros de Cirurgi Digestiva*.
- García Cortés, M., & Alcántara Benítez, R. (2014). Complicaciones agudas de la cirrosis hepática. *Medynet*.
- GIHEP. (2016). Recuperado el 24 de 02 de 2018, de <http://gihep.com/calculators/hepatology/meld-na/>
- Giménez. (19 de Marz de 2012). Recuperado el 08 de Enero de 1028, de https://www.onmeda.es/enfermedades/cirrosis_hepatica-definicion-1347-2.html
- Gómez, G., & Melo, S. (2016). *Validez de la escala pronóstica del MELD sodio en el paciente con cirrosis hepática hospitalizado en el servicio de medicina interna del Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé - Huancayo*. Huancayo.
- Harrison. (2015).
- INDOT1. (2016). *Instituto Nacional de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células*. Obtenido de www.donaciontrasplante.gob.ec
- INDOT2. (2014). *Instituto Nacional de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células*. Obtenido de www.donaciontrasplante.gob.ec

- INEC. (2013).
- INEC. (2017).
- Jácome, R., & Vásconez, J. (2014). Calidad de vida en pacientes sometidos a trasplante hepático antes y después de la cirugía en el Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito.
- Júnior RM, P. d. (2015). Liver transplantation: history, outcomes and. *PUB MED*.
- Lazarte Cuba, R., Pavez Azurmendi, C., & Poniachik Teller, J. (2013). Enfermedad hepática por alcohol. *Avances en Hepatología*, 142-162.
- Liceaga, E. (2016).
- Malorga, A., & Cabrera, M. (2018). Caracterización de los pacientes cirróticos atendidos en el Hospital Eugenio Espejo durante el año 2018. *Revista científica digital INSPILIP*.
- Malpica Castillo, A. (2013). Mortalidad y readmisión en pacientes cirróticos hospitalizados en un hospital general de Lima, Perú. *Revista de Gastroenterología del Perú*.
- Meijide Míguez, H. (2014). *MELD*. Obtenido de <http://meiga.info/escalas/child-pugh.pdf>
- Meijide Míguez, H. (2014). *CHILD- PUGH Clasificación pronóstica de la hepatopatía*. Obtenido de <http://meiga.info/escalas/meld.pdf>
- Moncayo, L., & Prado, L. (2017). *MELD score sodio como factor predictor de reingreso en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática en el período de Enero del 2014 a Junio del 2016 en Hospital de Guayaquil*. Guayaquil.
- OMS/OPS. (2014). *El alcohol es responsable de al menos 80.000 muertes al año en las Américas*.
- OPS. (2014). *Organización Panamericana de la Salud - Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de http://www.paho.org/arg/index.php?option=com_content&view=article&id=1274:el-alcohol-es-responsable-menos-80-000-muertes-ano-america-senala-estudio-ops-oms&Itemid=0
- Orfanidis, N. T. (2016). Hepatopatía alcohólica. *Manual MSD*.
- Orozco, H. (2005). Un poco de historia sobre el trasplante. *Revista de Investigación Clínica*.
- Panizo, A., & Pardo, F. (2013). Perspectivas en la patología de los trasplantes. *Universidad de Navarra, Pamplona*.
- Pari Mamani, M. (2017). *INDICE DE MELD EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL REGIONAL GUILLERMO DIAZ DE LA VEGA ABANCAY EN EL AÑO 2017*.

- Perazzo, H. (2018). HIV infection is an independent risk factor for liver steatosis: A study in HIV mono-infected patients compared to uninfected paired controls and associated risk factors. *Asociación Catalana de Enfermedades del Hígado ASSCAT*.
- Rivera Irigoina, R., & Abilés, J. (2012). Soporte nutricional en el paciente con cirrosis hepática. *Elsevier* , 594-601.
- Ruf, A. E. (2005). La adición de sodio sérico en la puntuación MELD predice la mortalidad en lista de espera mejor que MELD solo . *American Association for the study of Liver Diseases*, 261.
- Ruf, E., & Villamil , F. (2016). MELD-SODIO: Un descubrimiento de FUNDIEH que impacta en los Estados Unidos . *Fundación para la Docencia e Investigación de las Enfermedades del Hígado*.
- Salubridad Mexico . (2016). Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Hepática Crónica .
- Sánchez, P., & Siguenza, E. (2017). *Análisis de las etiologías, complicaciones, mortalidad intrahospitalaria y sobrevida en pacientes con cirrosis hepática ingresados en los servicios de gastroenterología de dos hospitales de tercer nivel de la ciudad de Quito desde ene 2012 a dic 2017*. Quito.
- Sanhueza , E., Contreras , J., Zapata, R., Sanhueza, M., Elgueta, F., López, C., . . . Delgado, I. (2017). Evaluación comparativa entre MELD y Child-Pugh como escalas pronósticas de sobrevida en pacientes con cirrosis hepática en Chile. *Revista Médica de Chile* .
- Spengler, E. K. (2016). HEPATITIS ALCOHOLICA: MANEJO ACTUAL.
- Valenzuela, V. (2015). Comparación del valor pronóstico de mortalidad del Score Child Pugh y los modelos de pronóstico de enfermedad hepática crónica en pacientes con cirrosis hepática descompensada del Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima-Perú. *Revista de Gastroenterología del Perú*.

11 Anexos

Anexo n°1: Aprobación de tema de tesis



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE LA SALUD HUMANA
DIRECCION CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM NRO. 0194 D-CMH-FS-UNL

PARA: Srta. Michelle Alejandra Jiménez Loaiza
ESTUDIANTE CARRERA DE MEDICINA

DE: Dra. Elvia Ruíz Bustán
DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 24 de Mayo de 2018

ASUNTO: APROBACIÓN DE TEMA DE TESIS

En atención a su comunicación presentada en esta Dirección, me permito comunicarle que luego del análisis respectivo se aprueba su tema de trabajo de tesis denominado: "APLICACIÓN DEL SCORE MELD SODIO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON CIRROSIS ALCOHÓLICA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA LOJA", por consiguiente deberá continuar con el desarrollo del mismo.

Con los sentimientos de consideración y estima.

Atentamente,

Dra. Elvia Raquel Ruíz Bustán
DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA
DE LA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA – UNL

C.c. Archivo.- ALA.



Anexo n°2: Pertinencia del tema de tesis



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE LA SALUD HUMANA
DIRECCIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM Nro. 373 CCM-ASH-UNL

PARA: Srta. Michelle Alejandra Jiménez Loaiza
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

DE: Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán
DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 21 de junio de 2018

ASUNTO: INFORME DE PERTINENCIA

Mediante el presente expreso un cordial saludo, a la vez que me permito informarle sobre el proyecto de investigación, **"APLICACIÓN DEL SCORE MELD SODIO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON CIRROSIS ALCOHÓLICA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA LOJA"**, de su autoría, de acuerdo a la comunicación suscrita por la Dra. Angélica María Gordillo, Docente de la Carrera, **que su tema es pertinente**, por lo que puede continuar con el trámite respectivo.

Atentamente,

Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán
DIRECTORA.



C.c.- Archivo
Bcastillo

Anexo n°3: Designación de director de tesis



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
FACULTAD DE LA SALUD HUMANA
DIRECCIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM Nro. 390 CCM-FSH-UNL

PARA: Dra Angélica Gordillo

DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA

DE: Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán
DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 22 de Junio de 2018

ASUNTO: DESIGNAR DIRECTOR DE TESIS

Con un cordial saludo me dirijo a usted, con el fin de comunicarle que ha sido designado como director de tesis del tema, **“APLICACIÓN DEL SCORE MELD SODIO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON CIRROSIS ALCOHÓLICA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA LOJA”**, autoría de la Srta. **Michelle Alejandra Jiménez Loaiza**.

Con los sentimientos de consideración y estima.

Atentamente,



Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán.
**DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA
DE LA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA - UNL**
C.c.- Archivo
Bcastillo

Anexo n°4: Oficio y autorización para recolección de datos

MINISTERIO DE SALUD

Hospital General Isidro Ayora
Docencia e Investigación

Memorando Nro. MSP-CZ7-HIAL-DI-2018-0227-M

Loja, 06 de julio de 2018

PARA: Sr. Dr. Carlos Ivan Orellana Ochoa
Director Asistencial del Hospital General "Isidro Ayora"

Sra. Dra Elvia Raquel Ruiz Bustan

ASUNTO: Oficio UNL solicitando autorizacion desarrollo de trabajo de Investigación a la Srta Michelle Alejandra Jimenez Loaiza

De mi consideración:

Dando respuesta a lo solicitado por la Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán Directora de la Carrera de Medicina de la Facultad de la Salud Humana-UNL, SE AUTORIZA a la Srta. Michelle Alejandra Jiménez Loaiza,

Sírvase verificar pertinencia y dar trámite que corresponda

De mi consideración:

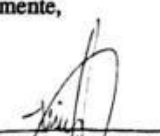
En respuesta al Documento No. MSP-CZ7-HIAL-UAU-2018-0760. Adjunto Oficio N° 423-CCM-FSH-UNL suscrito por la Dra Elvia Raquel Ruiz Bustán Directora de la Carrera de Medicina de la Facultad de la Salud Humana-UNL, solicitando autorización para el desarrollo de trabajo de Investigación a la Srta. Michelle Alejandra Jiménez Loaiza.

Con sentimientos de distinguida consideración.

Atentamente,

HOSPITAL GENERAL
"ISIDRO AYORA"

COORDINACIÓN DE DOCENCIA
E INVESTIGACIÓN


Dra. Lilia Dora Ruilova Davila

RESPONSABLE DEL PROCESO DE GESTIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

Referencias:

- MSP-CZ7-HIAL-DIRA-2018-1982-M

Anexos:

- 20180629121728010.pdf



Anexo 5. Consentimiento informado

“Aplicación del Score MELD sodio en pacientes diagnosticados con cirrosis alcohólica del Hospital General Isidro Ayora de la ciudad de Loja”

Consentimiento Informado

Yo, Michelle Alejandra Jiménez Loaiza, estudiante de la carrera de medicina de la Universidad Nacional de Loja me encuentro investigando sobre la eficacia del Score MELD sodio como herramienta pronostica en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática de tipo alcohólica en pacientes de 30 a 70 años.

Se le brindará la información necesaria y extender la invitación a ser parte de esta investigación. Su participación es totalmente voluntaria. Tanto si elige participar o no, continuarán todos los servicios que reciba en esta casa de salud. Usted podrá abandonar la investigación cuando desee, incluso si ya ha aceptado con anterioridad.

El fin de la presente investigación es valorar la eficacia de una herramienta que pronostica el porcentaje de sobrevida a tres meses en los pacientes cirróticos, en este caso, de causa alcohólica. Para lo cual se le realizaran exámenes de laboratorio sin costo alguno en el hospital. Seguidamente se determinará el puntaje y porcentaje correspondientes.

Realizaré un seguimiento de su estado de salud, comunicándome frecuentemente con su persona o familiares, preferentemente transcurridos 3 meses desde el inicio de la evaluación.

Considero importante que debe saber que no compartiré la identidad de aquellos que participen en este proyecto y que la información que se recoja en el transcurso de la investigación se mantendrá confidencial.

En caso de preguntas o dudas puede hacerlas ahora o más tarde, incluso después de haberse iniciado el estudio. Puede contactarme por medio de mi teléfono celular 0996866710, a mi correo electrónico michelle-ajl_1@hotmail.com o en mi dirección de domicilio en el barrio Turunuma Alto, condominios Monte Verde.

He sido invitado a participar en la investigación de la eficacia del score MELD sodio como índice pronóstico de vida a 3 meses en pacientes cirróticos alcohólicos. Entiendo que tendré que realizarme los exámenes de sangre mencionados anteriormente. Sé que no se me recompensará económicamente. Se me ha proporcionado el nombre del investigador que puede ser fácilmente contactado usando el nombre y la dirección que se me ha dado de esa persona.

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente que participaré en esta investigación y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera mi cuidado médico en el hospital Isidro Ayora en caso de que rechace participar.

Nombre del participante _____

Cédula del participante _____

Firma del participante _____

Fecha _____

Anexo 6. Historia Clínica



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

CARRERA DE MEDICINA

**“Aplicación del Score MELD sodio en pacientes diagnosticados con cirrosis
alcohólica del Hospital General Isidro Ayora de la ciudad de Loja”**

N° de cédula: _____

Edad: ____ Sexo: F () M () Estado civil: _____

Instrucción: _____ Ocupación: _____

Fecha de nacimiento: ____/____/____ Lugar de nacimiento: _____

Residencia: _____ Dirección: _____

N° de teléfono: _____

Nombre de familiar: _____ N° de teléfono: _____

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES

Hipertensión arterial		Obesidad	
Diabetes		Desnutrición	
Dislipidemia		Neumonía	
Hepatitis A	Hepatitis B	Hepatitis C	Peritonitis secundaria
Infarto agudo de miocardio		Colelitiasis	
VIH		Coledocolitiasis	
Accidente cerebrovascular		Infección de vías urinarias	
Discapacidad intelectual		Cáncer: _____ _____	
Insuficiencia renal aguda	Insuficiencia renal crónica	Otros: _____ _____ _____	

Fuente: (Autoría propia, 2018)

HÁBITOS

Alcohol: _____

Tabaco: _____

Drogas: _____

Fármacos: _____

EXAMEN FÍSICO

Peso	
Talla	
IMC	
TA	
Glasgow	

Fuente: (Autoría propia, 2018)

COMPLICACIONES								SI	NO
PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA									
ENCEFALOPA TÍA	Grado 1		Grado 2		Grado 3		Grado 4		
SÍNDROME HEPATORRENAL		Tipo 1		Tipo 2					
ASCITIS	Leve		Moderada		Severa				
VÁRICES ESOFÁGICAS									
PROCESOS INFECCIOSOS: _____									
OTROS: _____									

Fuente: (Autoría propia, 2018)

FACTORES QUE EXACERBAN LA CIRROSIS

- **Obesidad** ()
- **Desnutrición** ()
- **Hepatitis** () Tipo _____
- **VIH** ()
- **Otros:** _____

Anexo 7. Encuesta



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA CARRERA DE MEDICINA

“Aplicación del Score MELD sodio en pacientes diagnosticados con cirrosis alcohólica del Hospital General Isidro Ayora de la ciudad de Loja”

Encuesta

La presente encuesta está dirigida a pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática de tipo alcohólica que acuden al Hospital General Isidro Ayora y que han decidido participar en la investigación sobre la eficacia de eficacia del score MELD sodio como herramienta pronostica en paciente diagnosticados con cirrosis hepática de tipo alcohólica de 30 a 69 años. La identidad de cada paciente y las respuestas serán confidenciales.

Nombres y Apellidos: _____

Número de cédula: _____

Sexo: _____

Edad: _____

Sírvase, seleccionar con una **X** la respuesta que considere adecuada.

1. ¿Desde qué edad consume alcohol?

_____ años.

2. ¿Hasta qué edad consumió alcohol?

3. ¿Con qué frecuencia consume alguna bebida alcohólica?

() Una o menos veces al mes

() De 2 a 4 veces al mes

() De 2 a 3 veces a la semana

() 4 o más veces a la semana

4. ¿Qué cantidad de bebidas alcohólicas suele realizar en un día de consumo normal?

- 100 – 1000 ml
- 1000 - 2000 ml
- 2000 - 3000 ml
- 3000 – 4000 ml
- 4000 o más

5. ¿Qué tipo de alcohol consume mayormente?

- Cerveza
- Vino
- Whisky
- Ron
- Coñac
- Punta
- Cantaclaro
- Otro:

Anexo 8. Datos de laboratorio y Score MELD sodio



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

CARRERA DE MEDICINA

“Aplicación del Score MELD sodio en pacientes diagnosticados con cirrosis
alcohólica del Hospital General Isidro Ayora de la ciudad de Loja”

N° de cédula: _____

Edad: ____ Sexo: F () M ()

Exámenes de Laboratorio

DATOS DE LABORATORIO			
Hematocrito		ALT	
Plaquetas		AST	
MCV		Sodio sérico	
Glucosa		Fosfatasa Alc	
Urea / BUN	/	TTP / TP	/
Creatinina		INR	
Bilirrubina T		VIH	
Proteínas T		Hepatitis	A
Albúmina			B
Otro			C

Fuente: (Autoría propia, 2018)

PARÁMETRO	VALOR
Creatinina (mg/dl)	
Bilirrubina (mg/dl)	
INR	
Sodio (mEq/L)	
RESULTADO	

Fuente: (Autoría propia, 2018)

SCORE MELD SODIO	
Valor	Mortalidad a los 3 meses
40 o más	71.3%
30-39	52.6%
20-29	19.6%
10-19	6%
<19	1.9%
RESULTADO	

Fuente: (GIHEP, 2016)

$$\text{MELD Score} = 9,6 \text{ Ln}(\text{Creat}) + 3,8 \text{ Ln}(\text{Br}) + 11,2 \text{ Ln}(\text{INR}) + 6,4$$

$$\text{MELD Na Score} = \text{MELD} - \text{Na} - (0.025 * \text{MELD} * (140 - \text{Na})) + 140$$

Fuente: (Ruf & Villamil , 2016)

Puntaje	
Porcentaje	
Pronóstico real	

Fuente: (Autoría propia, 2018)

Anexo 9° Tablas obtenidas en la recolección de datos

Tabla 1.

Score MELD sodio según grupo etario y sexo en pacientes con cirrosis alcohólica en la unidad de Gastroenterología del Hospital Isidro Ayora en el período 2018

SCORE MELD SODIO		Edad								Total	
		30-40		41-50		51-60		61-70		Sexo	
		Sexo		Sexo		Sexo		Sexo		Total	
		Masculino		Masculino		Masculino		Masculino		f	%
		f	%	f	%	f	%	F	%	f	%
	1,9%	1	3,8%	1	3,8%	0	0,0%	1	3,8%	3	11,5%
SCORE	6%	1	3,8%	3	11,5%	4	15,4%	2	7,7%	10	38,5%
MELD	19,6%	0	0,0%	2	7,7%	5	19,2%	2	7,7%	9	34,6%
SODIO	52,6%	2	7,7%	1	3,8%	1	3,8%	0	0,0%	4	15,4%
Total		4	15,4%	7	26,9%	10	38,5%	5	19,2%	26	100,0%

Fuente: Instrumento adaptado para la recolección de datos

Elaborado por Michelle Alejandra Jiménez Loaiza

Tabla 2.

Factores que exacerbaban la cirrosis hepática alcohólica y las complicaciones presentadas en los pacientes cirróticos de la Unidad de Gastroenterología del Hospital General Isidro Ayora durante el año 2018

		Complicaciones										Total			
		PBE		ECP		SHR		ASC		VE		PE		f	%
		f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%		
Índice de masa corporal	N	0	0,0%	3	12,5%	1	4,2%	8	33,3%	4	16,7%	0	0,0%	9	37,5%
	S	0	0,0%	1	4,2%	1	4,2%	5	20,8%	5	20,8%	1	4,2%	8	33,3%
	I	1	4,2%	0	0,0%	1	4,2%	1	4,2%	1	4,2%	0	0,0%	2	8,3%
	II	1	4,2%	1	4,2%	0	0,0%	4	16,7%	2	8,3%	1	4,2%	4	16,7%
	B	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	4,2%	0	0,0%	0	0,0%	1	4,2%
VIH	SI	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	100,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	100,0%
Hepatitis	No	2	8,3%	5	20,8%	3	12,5%	19	79,2%	12	50,0%	2	8,3%	26	100,0%

Fuente: Instrumento adaptado para la recolección de datos

Elaborado por Michelle Alejandra Jiménez Loaiza

Tabla 3.

Relación de los resultados obtenidos del score MELD sodio de los pacientes con cirrosis alcohólica del Hospital General Isidro Ayora con el pronóstico de vida de los mismos durante el año 2018

		Fallece				Total	
		SI		NO		f	%
		f	%	f	%		
SCORE	1,9%	1	3,8%	2	7,7%	3	11,5%
MELD	6%	1	3,8%	9	34,6%	10	38,5%
SODIO	19,6%	3	11,5%	6	23,1%	9	34,6%
	52,6%	2	7,7%	2	7,7%	4	15,4%
Total		7	26,9%	19	73,1%	26	100,0%

Fuente: Instrumento adaptado para la recolección de datos

Elaborado por Michelle Alejandra Jiménez Loaiza

Anexo 10º Matriz de recolección de datos

Nº DE CÉDULA	SEXO		EDAD				FACTORES QUE EXACERBAN					COMPLICACIONES						SCORE MELD NA					FALLECE		
	M	F	30-40	41-50	51-60	61-70	IMC	Hep A	Hep B	Hep C	VIH	PBE	ECP	SHR	ASC	VE	PE	OTR	1.9%	6%	19.6%	52.6%	71.3%	SI	NO
1. 11036448877	X		X				I					X		X	X							X			X
2. 1100658788	X					X	S							X					X						X
3. 1101799516	X					X	II														X				X
4. 1101880316	X					X	N														X			X	
5. 1102312236	X				X		II					X	X	X							X				X
6.. 1103391502	X			X			N						X						X						X
7.. 1102358635	X				X		B				X			X			X TB				X			X	
8. 1102766464	X			X			S						X	X	X						X			X	
9. 703477851	X			X			S							X							X				X
10. 1100626348	X					X	S								X					X					X
11. 701098568	X					X	S								X	X				X				X	

12. 1102284096	X			X		N							X	X	X				X					X
13. 1102905112	X		X			II								X					X					X
14. 1150333779	X		X			S									X			X						X
15. 1101865507	X			X		N								X	X						X			X
16. 1101448353	X			X		II								X	X	X				X				X
17. 1102099304	X			X		I									X					X				X
18. 1105163040	X		X			S								X	X						X			X
19. 1900275338	X			X		S								X	X					X				X
20. 1104901432	X			X		N								X						X				X
21. 1102284096	X			X		N					X			X						X				X
22. 1101763579	X			X		N								X						X				X
23. 1709763526	X			X		N					X			X	X						X			X
24. 1101448353	X			X		N								X						X				X

25. 1103595128	X			X			II								X	X			X				X	
26. 1102284096	X				X		N								X	X			X					X

LEYENDA

IMC	Índice de masa corporal
Hep A	Hepatitis A
Hep B	Hepatitis B
Hep C	Hepatitis C
VIH	Virus de inmunodeficiencia humana
PBE	Peritonitis bacteriana espontánea

ECP	Encefalopatía
SHR	Síndrome hepatorrenal
ASC	Ascitis
VE	Várices esofágicas
PE	Peritonitis
OTR	Otros

Anexo 11. Certificación de traducción al inglés

Carlos Fernando Chuchuca Pardo

CERTIFICADO EN SUFICIENCIA DEL IDIOMA INGLÉS POR THE CANADIAN HOUSE CENTER**CERTIFICO:**

Que he realizado la traducción de español a inglés del artículo científico y resumen derivado de la tesis denominada: **“Aplicación del Score MELD Sodio en pacientes diagnosticados con cirrosis alcohólica del Hospital General Isidro Ayora Loja”**. De autoría de la señorita: **MICHELLE ALEJANDRA JIMÉNEZ LOAIZA**, portadora de la cédula de identidad número: **1103742597**, estudiante de la carrera de Medicina Humana de la Facultad de Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja, la misma que se encuentra bajo la dirección de la **Dra. Angélica María Gordillo**, previo a la obtención del título de Médico General.

Es todo cuanto puedo certificar en honor a la verdad, facultando al interesado hacer uso del presente en lo que creyere conveniente.

Loja, 5 de Junio de 2020.



Carlos Chuchuca Pardo

Certificado en Suficiencia del Idioma Inglés por The Canadian House Center

