

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
(UNAN – MANAGUA)
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL ESCUELA DR. ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ**



**Tesis monográfica para optar al título de especialista en
Medicina Interna**

**Mortalidad hospitalaria y factores asociados en pacientes con
hepatopatía crónica ingresados en el Hospital Escuela Dr. Roberto
Calderón Gutiérrez. Enero – Octubre 2018.**

Autora: Luz María Pineda Centeno (MR3).

Tutor: Ulises Ramón López Fúnez.

Medicina Interna

Managua, Enero del 2019

CD336^P649^2019

OPINIÓN DEL TUTOR

La hepatopatía crónica es una de las diez principales causas de mortalidad alrededor del mundo, y las complicaciones de la misma sigue siendo una de las principales causas de ingreso y mortalidad en esta unidad hospitalaria.

Conocer cuáles son los principales factores de riesgo de mortalidad en nuestro medio, nos permitirá establecer medidas encaminadas a mejorar este desenlace. Al carecer de terapias de vasoconstricción esplácnica, muchas veces se recurre a transfusiones masivas, mismas que pueden tener un mal pronóstico si no realizan en condiciones restrictivas. Las infecciones agudas, la presencia de ascitis y encefalopatía hepática, también se han relacionado con mayor mortalidad. El uso de escalas pronósticas como CHILD y MELD también predicen el desenlace. La incorporación de la escala de insuficiencia hepática aguda sobre patología crónica (ACLF, de sus siglas en inglés acute on chronic liver failure), caracterizada por complicaciones agudas en pacientes con cirrosis compensada o descompensada, también predice la falla orgánica y mortalidad a corto plazo.

Considero que el trabajo monográfico de la doctora Luz Maria Pineda Centeno representa una fuente de información importante para todo el personal médico que trata con este tipo de pacientes, dando a conocer los factores en los cuales se debe incidir con el objetivo de modificar la evolución de la enfermedad y disminuir la morbimortalidad, implementando los protocolos y terapéuticas adecuadas, desde ligadura temprana, hasta manejo de complicaciones agudas.

Dr. Ulises Ramón López Funes

Médico Internista

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por darme la vida, por abrir puertas y traerme hasta este momento tomada de su mano y permitirme culminar un capítulo más de mi vida llevando a término este proyecto.

Quiero también dar gracias a mis padres y a mi esposo por todo su sacrificio y entrega total en apoyo a mi crecimiento personal y profesional pese a las dificultades que se han presentado a lo largo del camino.

De manera muy especial un sincero agradecimiento al Dr. Ulises López por guiarme en la elaboración de este proyecto, brindarme su ayuda de forma desinteresada, dedicando su valioso tiempo aportando sus conocimientos.

También quiero manifestar el agradecimiento al personal de estadística del Hospital Roberto Calderón por estar siempre dispuestos a colaborar con el crecimiento y desarrollo de investigaciones médico- científicas.

RESUMEN

Con el objetivo de conocer el comportamiento y factores asociados a morbimortalidad hospitalaria en pacientes con hepatopatía crónica en el Hospital Roberto Calderón Gutiérrez en el periodo enero-octubre 2018, se realizó un estudio observacional, casos y controles anidados en una cohorte retrospectiva. Se incluyeron 101 pacientes, 60 vivos y 41 fallecidos.

Se realizaron medidas de frecuencia simple, media, desviación estándar, mínimo y máximo. Para determinar la relación en variables cuantitativas se utilizó prueba de T de Student, con variables cualitativas se utilizó prueba de chi cuadrado o exacta de Fisher. El valor de significancia estadística de $p < 0.05$. Para determinar la fuerza de asociación se estimaron OR de prevalencia. Con su respectivo intervalo de confianza.

La mayoría de los pacientes eran del sexo masculino, con edad promedio 56 años, procedentes de Managua. La principal etiología la alcohólica. Los valores de leucocitos elevados se asocian a mayor mortalidad con una media 16,380 fallecidos vs 14,014 vivos ($p < 0.01$), así como, tiempos de protrombina prolongados 25.8 segundos fallecidos vs 21.03 segundos en vivos ($p < 0.004$), y un INR 2.4 fallecidos vs 1.86 vivos ($p < 0.001$). Se encontró que niveles más bajos de albumina se asocia a mayor mortalidad con una media de 2.29 g/dl en fallecidos vs 2.6 g/dl en vivos ($p < 0.04$). El uso de propanolol se presentó como factor protector ante mortalidad con OR 0.09 (IC 95% 0.03 - 0.28). Las complicaciones que se asocian a mayor mortalidad fueron ascitis, observándose 60% vivos vs 87% fallecidos con OR 4.8 (IC 95% 1.64-13.97), encefalopatía hepática 35% vivos vs 68.3% fallecidos con OR 4 (IC 95% 1.71-9.31) y hemorragia digestiva alta 45% vivos vs 61% fallecidos con OR 1.91 (IC 95% 0.85-4.28) aunque ésta última no significativa. Al evaluar reserva funcional se observó que los pacientes en categoría Child

Pugh C 48.3% vivos vs 88.6% fallecidos, tenían hasta 8 veces más riesgo de muerte. (IC 95% 2.60-26.36). De acuerdo al grado de agudización de la enfermedad, que los pacientes con ACLF 2 y 3 tienen mayor riesgo de mortalidad con OR 2.9 (IC 95% 0.96 - 8.75) y 5.9 (IC 95% 1.17-30.39) respectivamente.

La hepatopatía crónica en nuestro centro presentó una mortalidad de 40.5%, siendo las principales causas choque hipovolémico en 53.6%, choque séptico con 21.9% e insuficiencia respiratoria en 7.3%.

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	2
JUSTIFICACIÓN	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:	5
OBJETIVOS:	6
Objetivo general:.....	6
Objetivos específicos:	6
MARCO TEÓRICO:	7
METODOLOGÍA	19
RESULTADOS.....	26
DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	30
CONCLUSIONES	33
RECOMENDACIONES	34
BIBLIOGRAFÍA	35
ANEXOS	37

INTRODUCCIÓN

La hepatopatía crónica es uno de los principales problemas de salud pública alrededor del mundo, y una de las diez primeras causas de muerte en países en vías de desarrollo. Diferentes estudios latinoamericanos han mostrado el mal pronóstico de los pacientes en lo que respecta a mortalidad hospitalaria, con 24.2 % en sala general y hasta 86% en los pacientes que ameritan ingreso a unidad de cuidados intensivos.

El 15 % de los pacientes cada año desarrollarán complicaciones secundarias a falla hepática e hipertensión portal como ascitis, sangrado por varices esofágicas, encefalopatía hepática, así como infecciones, principalmente peritonitis bacteriana espontánea, infecciones de vías urinarias y neumonía, debido al compromiso del sistema inmunológico de los pacientes.

Las complicaciones por hepatopatía crónica son una de las principales causas de hospitalización y de mortalidad hospitalaria en nuestro medio. La mortalidad por año se ve incrementada dependiendo la complicación que presente el paciente al descompensar su enfermedad, siendo del 3.4 % por año ante varices esofágicas, 20% por ascitis y 54% por encefalopatía hepática. El desarrollo de complicaciones se debe en la mayoría de casos a infecciones, cirugías, trauma o alcoholismo activo entre las principales.

La hepatopatía crónica agudizada tiene una mortalidad de 50%-90%. Se ha demostrado que hasta la mitad de los pacientes puede tener reversibilidad de la enfermedad si se logra identificar y manejar los factores desencadenantes que en su mayoría suelen ser infecciones. También, se debe incidir sobre indicadores pronósticos y definir el paciente con alto riesgo y que requiera un tratamiento intensivo con el objetivo de lograr disminuir la morbimortalidad.

ANTECEDENTES

Lee-Guan Lim et al; realizaron un estudio en Singapur en el año 2011 en el que incluyeron 153 pacientes cirróticos que ingresaron por sepsis desde el año 2004 – 2007 encontrando una tasa de mortalidad de 14.4% y los principales factores asociados a mortalidad eran: la presencia de más de un sitio de infección, neumonía, Child Pugh C y MELD >17 puntos. (Lee-Guan Lim, 2011)

Moreau R, Jalan R, Gines P, et al; realizaron un estudio prospectivo llamado CANONIC en el que se incluyeron 1343 pacientes que ingresaron en 29 unidades de Hígado de 8 países europeos entre febrero y septiembre del año 2011. Los pacientes ingresaban por al menos una complicación de la hepatopatía o procesos infecciosos asociados. Utilizaron la escala SOFA modificada, llamada CLIF-SOFA para definir la presencia de fallas orgánicas. Los pacientes se caracterizaron por edad entre 50 y 60 años, con cirrosis de etiología alcohólica en su mayoría, los que fallecieron tenían mayor prevalencia de ACLF, con niveles más elevados de INR, bilirrubinas y transaminasas hepáticas, y se encontraron con desencadenantes como infecciones o alcoholismo activo. Encontraron que ACLF estaba presente en el 23% de los casos y la mortalidad fue a los 10.3 ± 7.3 días. El 50 % de los pacientes con ACLF 1 lograban sobrevivir, sin embargo la mortalidad en pacientes con ACLF 2 y 3 fue de 32% y 80% respectivamente. (Moreau R, 2013)

Rafael Oliveira Ximenes MD y Alberto Queiroz Farias Ph.D realizaron en el 2015 un estudio retrospectivo en un hospital terciario del colegio médico de Sao Paulo, Brasil. Se incluyeron 149 pacientes, la mayoría de ellos varones (77,9%) con cirrosis alcohólica (53%), enfermedad hepática avanzada (Child Pugh C: 47,2%). Las infecciones bacterianas fueron diagnosticadas en 72 pacientes (48,3%). El 24,2% fallecieron durante la estancia hospitalaria. Variables asociadas independientemente con la mortalidad

fueron creatinina > 1.5 mg /dL (OR: 4.35 [IC del 95%: 1.87-10.1]; p = 0.001) e INR > 1.65 (OR: 3.71 [IC 95%: 1,6-8,61]; p = 0,002). (Ximenes Rafael Oliveira, 2015)

R. Zubieta-Rodríguez, J. Gómez-Correa, R. Rodríguez-Amaya, K.A. Ariza-Mejía, N.A. Toloza-Cuta. Desde enero 2015 a 2016 en un hospital de tercer nivel en Bucaramanga, Colombia, realizan un estudio en el que se incluyeron 81 pacientes con edad promedio de 62 años. La principal etiología de cirrosis fue alcohólica (59.3%); la mortalidad hospitalaria fue del 23.5% siendo la causa más frecuente de muerte el choque séptico (68.4%), seguido del choque hipovolémico (10.5%). Fueron factores independientes relacionados con mortalidad hospitalaria un puntaje MELD \geq 18, leucocitos > 12.000/ul y albúmina < 2.5 g/dl. (R. Zubieta-Rodríguez, 2016)

JUSTIFICACIÓN

La cirrosis hepática es el resultado final de un daño hepático crónico que se debe a múltiples causas. En Latinoamérica se considera que la principal causa es el alcoholismo.

En países de primer mundo aún con todos los recursos apropiados para manejo de las complicaciones, desde vasoconstrictores en la atención de emergencia, endoscopias de urgencia, ligaduras, derivaciones porto sistémicas y hasta programas de trasplantes hepáticos, la hepatopatía crónica constituye una de las principales causas de mortalidad, siendo éste un problema de salud pública. El manejo de sus complicaciones es una de las principales causas de ingreso a las unidades de salud, con elevada morbilidad y estancia intrahospitalaria prolongada.

Por lo antes mencionado se considera necesario realizar un estudio para conocer el impacto de las complicaciones de la hepatopatía crónica, así como, los factores asociados a las agudizaciones de la enfermedad con el objetivo de plantear pautas de seguimiento a elaboración de protocolos dirigido al manejo de las mismas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuál es la morbimortalidad hospitalaria y factores de riesgo asociados en pacientes con hepatopatía crónica ingresados en el hospital Roberto Calderón en el periodo enero-octubre 2018?

OBJETIVOS:

Objetivo general:

Establecer la frecuencia de mortalidad hospitalaria y factores de riesgo asociados en pacientes con hepatopatía crónica ingresados en el hospital Roberto Calderón Gutiérrez, enero – octubre 2018.

Objetivos específicos:

1. Describir las características generales de la población.
2. Conocer la etiología de la hepatopatía y las características clínicas de la población a estudio.
3. Determinar la asociación entre factores de riesgo conocidos de hepatopatía, estado de reserva funcional y mortalidad observada.
4. Conocer las principales complicaciones que se asocian a la mortalidad.

MARCO TEÓRICO:

La cirrosis hepática es la culminación de un proceso largo que, finalmente conlleva a la formación de septos fibrosos y nódulos de regeneración. Las principales causas son el alcohol y el virus de la hepatitis B, seguido por la esteatopatía no alcohólica.

La historia natural de esta enfermedad se caracteriza por una fase asintomática o compensada, seguida de una fase sintomática que se conoce como cirrosis hepática descompensada, que está determinada por el incremento de la presión portal y sus complicaciones. El método más utilizado para medir el gradiente de presión portal consiste en la determinación del gradiente de presión en la vena hepática (GPVH), valores mayores o iguales a 10 mm Hg se definen como “hipertensión portal clínicamente significativa”, con estos valores se presentan las complicaciones.

Se consideraba que la hipertensión portal era secundaria a las modificaciones de la arquitectura vascular por la fibrosis, los nódulos de regeneración y fenómenos de micro trombosis u oclusión vascular. Hoy día, se conocen otros mecanismos dinámicos, como contracción activa de las células estrelladas peri sinusoidales que desarrollan capacidades contráctiles que les permiten funcionar como pericitos sinusoidales. También se incluyen a los miofibroblastos peri portales y las células del músculo liso de las vénulas portales. Se asocia también la disfunción endotelial en los sinusoides, con insuficiente producción de vasodilatadores endógenos, como óxido nítrico (ON), con incremento de vasoconstrictores, como el tromboxano A₂, la endotelina y el sistema renina angiotensina, con el objetivo de derivar una proporción del flujo esplácnico a la circulación general, se da la apertura de circulación colateral porto sistémica. (Vanesa Bernal J. B., 2016)

Se han descrito diferentes estadios de la enfermedad, de acuerdo a sus características clínicas y pronóstico:

- Estadio 1: ausencia de varices esofágicas y de ascitis: 1% de mortalidad al año.
- Estadio 2: varices esofágicas sin antecedente de hemorragia y sin ascitis: 3,4% de mortalidad al año.

- Estadio 3: presencia de ascitis con o sin varices esofágicas: 20% de mortalidad al año.
- Estadio 4: hemorragia gastrointestinal por hipertensión portal, con o sin ascitis: 57% de mortalidad al año. (Vanessa Bernal, 2016)

La hepatopatía crónica en sí es un factor de riesgo por presentar alteración del sistema inmune, con un elevado número de citocinas séricas, disfunción del sistema inmune, retículo-endotelial y alteración en los mecanismos de defensa de translocación bacteriana. (Blasco-Algora Sara, 2015)

Las agudizaciones de la hepatopatía crónica suelen ser principalmente por infecciones, ya sean estas bacterianas, víricas o fúngicos. Entre ellas se destacan la peritonitis bacteriana espontánea y neumonías. Entre las causas no infecciosas destaca la hepatitis alcohólica, cirugías mayores, TIPS (transyugular intrahepatic portosystemic shunt). (Blasco-Algora Sara, 2015)

La respuesta del huésped es un determinante de la gravedad de la complicación, así como del pronóstico, ya que, puede darse una fuerte respuesta pro inflamatoria pese al compromiso inmunológico del paciente, y conllevar a falla de múltiples órganos. Los hepatocitos sufren apoptosis secundaria a la acción del factor de necrosis tumoral liberado por el sistema inmune a través de los leucocitos, células endoteliales, monocitos, macrófagos, y citocinas que promueven la disfunción del aclaramiento hepático y activación del estrés oxidativo. (Hendrik Vilstrup, 2014)

Desde 1995 se describió el término insuficiencia hepática aguda sobre crónica (ACLF, de sus siglas en inglés acute on chronic liver failure), caracterizada por complicaciones agudas en pacientes con cirrosis compensada o descompensada, con altas tasas de falla orgánica y de mortalidad a corto plazo.

El estudio CANONIC, incluyó a 1.343 pacientes con cirrosis hepática ingresados por una descompensación aguda de la enfermedad en 21 hospitales europeos. En este estudio la prevalencia de ACLF fue de 30%. El 20% lo presentaban al momento de la atención inicial en el hospital y el 10% la desarrollaron durante la hospitalización. Se establecieron 3 grupos de ACLF. La ACLF-1 y ACLF-2 fueron los más frecuentes (16 y

11%, respectivamente), mientras que la ACLF-3 representó solo el 4%. La mortalidad a 28 días \geq 15% en pacientes con ACLF más graves. (Cordoba Juan, 2014), (Solá & Cristina, 2017)

Actualmente, según el último consenso, se define como un síndrome que aparece en pacientes con hepatopatía crónica, con o sin cirrosis previamente diagnosticada, que se caracteriza por una descompensación hepática aguda que resulta en fallo hepático (ictericia y coagulopatía) y asociado a uno o más fallos de órganos extra hepáticos. En este consenso se propuso clasificar la ACLF en 3 tipos, según el estadio de la hepatopatía crónica de base: ACLF de tipo A (pacientes con hepatopatía crónica sin cirrosis), ACLF de tipo B (pacientes con cirrosis compensada) y ACLF de tipo C (pacientes con cirrosis descompensada). (Solá & Cristina, 2017)

Complicaciones de la hepatopatía crónica

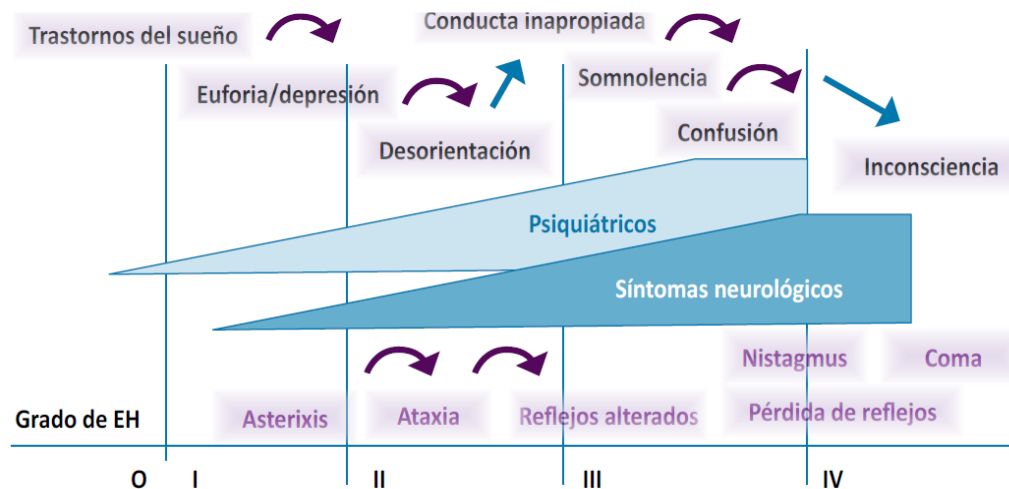
Encefalopatía hepática.

La encefalopatía hepática es una complicación común de la cirrosis. Se registran entre 100,000 y 115,000 admisiones al año en los Estados Unidos y se asocia a elevada mortalidad (15%).

El hígado está capacitado para aclarar la mayoría de toxinas que son conducidas desde el intestino a través de la vena porta, evitando con ello su incorporación a la circulación sistémica. En fases avanzadas de la enfermedad, el establecimiento de shunt porto sistémico y el deterioro de la función hepática, permite la incorporación de elevadas concentraciones de toxinas, principalmente amonio, de procedencia intestinal a la circulación general. Como consecuencia se puede producir edema cerebral y encefalopatía. El conjunto de diversos mecanismos intrahepáticos como deterioro de las funciones del hígado, y extra hepáticos como infecciones, hiponatremia, sangrado o falla renal, provocan que circulen toxinas que actúan directamente sobre el cerebro. (Vanessa Bernal, 2016)

Algunos autores proponen la existencia de dos tipos de presentación de encefalopatía hepática: a) encefalopatía hepática aislada que no se asocia a compromiso de la función hepática, con baja prevalencia de falla orgánica y con mejor pronóstico, b) encefalopatía hepática con falla hepática aguda, generalmente asociada a infecciones bacterianas, alcoholismo activo y desequilibrios electrolíticos, y se asocian a mal pronóstico. (Vanessa Bernal, 2016)

Muchas de las complicaciones de la cirrosis y/o la agudización misma de la hepatopatía pueden precipitar la encefalopatía hepática, o bien ésta ser desencadenada por factores externos, como el consumo de alcohol o transgresiones dietéticas. La falta de consenso y la ambigüedad en las definiciones de las distintas etapas o grados de encefalopatía, pueden provocar un subregistro en la identificación de todos los casos. Peor aún, puede retrasar el manejo de la misma, especialmente en etapas tempranas o subclínicas. (Hendrik Vilstrup, 2014)



La prevalencia de la encefalopatía puede variar según la etapa de la enfermedad en la que se presente, desde 10% al momento del diagnóstico de cirrosis, 21% en fase descompensada y hasta 50% en pacientes con shunt transyugular intrahepáticos porto sistémico (TIPS). Entre el 5 y el 25% presentan el primer episodio a los cinco años del diagnóstico de cirrosis, según otros factores y comorbilidades asociadas. Los episodios de recurrencia tienen mayor riesgo acumulado de otra recurrencia a los 6 meses de hasta 40%. (Cordoba Juan, 2014)

Las manifestaciones clínicas de encefalopatía hepática varían de acuerdo a la severidad del caso. En las expresiones mínimas suelen presentarse alteraciones en pruebas psicométricas, memoria de trabajo, habilidades visoespaciales; sin embargo, puede evolucionar a cambios de personalidad, apatía, desinhibición, así como alteraciones en el ciclo sueño – vigilia hasta llegar a estados confusionales, estupor y finalmente coma.

La clasificación varía según: a) la enfermedad de base, b) la severidad de las manifestaciones utilizando escala West Haven, c) el tiempo de curso, ya sea episódico, recurrente o persistente, y d) causas desencadenantes como infecciones, sangrado digestivo, diuréticos, desequilibrio hidroelectrolítico y constipación. (Blasco-Algora Sara, 2015)

Infecciones.

Los pacientes con cirrosis hepática tienen mayor predisposición a desarrollar infecciones bacterianas hasta en un 33%, esto dado a una respuesta inflamatoria excesiva sobre el agente y al desarrollo de diversos mecanismos como, citocinas inflamatorias, hipertensión portal, la hipoalbuminemia, incremento de la permeabilidad de las vísceras y translocación bacteriana que pueden llevar rápidamente a desencadenar fallas orgánicas y por lo tanto mal pronóstico para el paciente. (Richard Moreau, 2015)

La principal defensa frente a las infecciones hematógenas es el sistema reticuloendotelial, localizado en el hígado y encargado de eliminar las bacterias y sus productos. Este objetivo está comprometido en los pacientes con cirrosis debido a la existencia de shunts porto sistémicos y a una disfunción de las células de Kupffer. También se ha descrito una reducción en la actividad bactericida de las células fagocíticas, de la capacidad de opsonización y de los niveles de complemento.

Las infecciones, sean bacterianas, por hongos o virus, pueden llevar a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, teniendo el potencial de causar falla hepática aguda. Las infecciones bacterianas constituyen una manifestación común en la cirrosis hepática. La población general presenta del 5-7% en tasa de infección nosocomial y los pacientes con cirrosis presentan una tasa del 30-40%, siendo los principales factores de riesgo la hemorragia gastrointestinal y el deterioro avanzado de la función hepática. Entre las principales infecciones destacan la peritonitis bacteriana espontánea y neumonía. (Cordoba Juan, 2014) (Richard Moreau, 2015). Entre los eventos no infecciosos, la hepatitis alcohólica es una de las causas más comunes. (Richard Moreau, 2015)

Varices Esofagogástricas.

Esta complicación aparece cuando incrementa la presión de la vena porta al menos a 12 mmHg, por lo tanto aquellos pacientes sin varices deberían realizarse el estudio endoscópico cada dos años siempre y cuando permanezcan con adecuada función hepática.

Aquellos pacientes con signos de disfunción hepática deber realizarla cada año.

Globalmente, la probabilidad de que un enfermo con cirrosis hepática desarrolle varices esofágicas es del 5% al año de establecer el diagnóstico y del 12% a los tres años. Cualquier circunstancia, ya sea, una transgresión enólica, una cirugía mayor reciente, una infección bacteriana (especialmente la peritonitis bacteriana espontánea) o una transfusión de hemocomponentes, puede provocar aumento de la presión portal y puede ser el detonante de un episodio de sangrado, el cual tiene una mortalidad entre un 10-15% para cada episodio. (Vanesa Bernal, 2016)

El tratamiento para las varices de medianas y grandes debería empezar con el uso de beta bloqueadores no selectivos mientras el paciente lo tolere, con esto se logra una reducción de hasta 20% en la presión de la vena porta y disminuir el riesgo de sangrado hasta en 40%. (Muriel, 2017)

Otra de las medidas profilácticas consiste en la ligadura endoscópica con bandas sobre todo en aquellos pacientes que no toleren el uso de beta bloqueadores, mostrando

similar eficacia en reducción del riesgo de sangrado y mortalidad. El tratamiento debe de iniciarse inmediatamente con reanimación, uso de drogas vasoactivas (octreotide 2- 5 días), antibioticoterapia y ligadura de varices. El 20% de los pacientes persistirán con sangrado y se debe llevar a descompresión portal (TIPS) (Muriel, 2017) (Lee, 2014)

En cuanto a la terapia de reanimación se han descrito diferentes tipos de estrategias de transfusión de hemocomponentes: el grupo de estrategia restrictiva, el umbral de hemoglobina para transfusión fue de 7 g por decilitro, con un rango objetivo para el nivel de hemoglobina pos transfusión de 7 a 9 g por decilitro; el grupo de estrategia liberal, el umbral de hemoglobina para transfusión fue de 9 g por decilitro, con un rango objetivo para el nivel de hemoglobina pos transfusión de 9 a 11 g por decilitro. En estudios en animales sugieren que la transfusión puede ser particularmente dañina en pacientes con sangrado y con hipertensión portal, ya que la restitución del volumen sanguíneo después de la hemorragia puede llevar a un aumento de rebote en la presión portal, lo que se asocia con un riesgo de re sangrado.

Según el estudio publicado en New England Journal, la mortalidad a los 45 días fue significativamente menor en el grupo de estrategia restrictiva que en el grupo de estrategia liberal: 5% (23 pacientes) en comparación con el 9% (41 pacientes) ($P = 0.02$). En el subgrupo de pacientes con cirrosis y enfermedad clase A o B de Child-Pugh, el riesgo de muerte fue significativamente menor entre los pacientes del grupo de estrategia restrictiva que entre los del grupo de estrategia liberal, mientras que en el subgrupo de pacientes con cirrosis y enfermedad clase C de Child-Pugh, el riesgo fue similar en los dos grupos.

La tasa de recurrencia del sangrado fue significativamente menor en el grupo de estrategia restrictiva que en el grupo de estrategia liberal: 10% (45 pacientes), en comparación con 16% (71 pacientes) ($P = 0.01$). También se observó disminución en los días de estancia hospitalaria en el grupo que recibe terapia restrictiva. (Cándid Villanueva, 2013)

Ascitis e hiponatremia.

En una etapa inicial de la cirrosis, cuando la presión portal supera un umbral crítico y aumenta la concentración de óxido nítrico, se produce una vasodilatación sistémica y, como consecuencia, una disminución de la volemia efectiva que activa los mecanismos de compensación, como el eje renina-angiotensina-aldosterona (RAA), el sistema nervioso simpático y la secreción no osmótica de ADH (vasopresina). En una fase más avanzada, la disfunción circulatoria se acentúa, el trastorno hemodinámico se agrava, de manera que los mecanismos mencionados resultan inadecuados para mantener la homeostasis circulatoria. Ello provoca una exacerbada retención de sodio y agua, fenómeno que, unido a la trasudación linfática secundaria a la hipertensión portal, conlleva a la formación de ascitis. (Blasco-Algora Sara, 2015)

La disminución del aclaramiento de agua libre, inducido por la ADH determina una desproporcionada retención de agua, superior a la de Na, lo que explica la coexistencia de una baja concentración plasmática de aquél, en presencia de un pool sistémico elevado (hiponatremia dilucional).

Varios estudios han mostrado la asociación entre altos niveles de endotoxinas en la circulación sistémica y portal y los altos niveles de óxido nítrico, por lo tanto se consideran los dos principales factores responsables de la vasodilatación sistémica.

La hiponatremia tiene una prevalencia de hasta 22 % en pacientes descompensados. El desarrollo de la hiponatremia está relacionada con la severidad de la enfermedad hepática y asociada a un mal pronóstico. (Blasco-Algora Sara, 2015)

Síndrome hepatorenal

El síndrome hepatorenal está definido por la ausencia de cambios patológicos en el tejido renal, marcada vasoconstricción y reducción del flujo plasmático renal y tasa de filtración glomerular y preservación de la función tubular renal.

El síndrome hepatorenal ocurre cuando la cirrosis está asociado a una marcada disfunción circulatoria acompañada con bajos valores de presión arterial a pesar de la sobreactividad de sistema nervioso simpático y el sistema renina angiotensina. (Vanessa Bernal, 2016)

Se ha descrito que el 20% aproximadamente de los pacientes que tienen ascitis resistente a uso de diuréticos va a desarrollar SHR. También mencionan que cerca del 18% puede desarrollarlo al año y casi el 40% a los 5 años.

Se describen dos tipos de SHR, tipo I y tipo II, difieren en severidad y tasa de progresión:

- SHR tipo I se caracteriza por su rápida aparición y progresión con creatinina >2.5 mg/dL en menos de dos semanas y está asociado a falla multiorgánica y por lo tanto a mal pronóstico con un supervivencia del 10% a los 90 días.
- SHR tipo II su presentación menos abrupta, con descenso gradual de la función renal con ascitis refractaria, hay elevación de los niveles de creatinina de 1.5-2.0 mg/dL. La supervivencia es de 6-8 meses después de la aparición. (Baraldi O, 2015)

Entre los principales factores de riesgo: Peritonitis bacteriana espontánea, paracentesis de gran volumen (> 5 L) con inadecuada sustitución de albumina, uso de AINES, fármacos nefrotóxicos y diuréticos, sangrados digestivos de origen variceal y realización de TIPS. (Baraldi O, 2015)

Existen diferentes medidas preventivas y manejos médicos sin embargo el único tratamiento que ofrece la probabilidad de recuperación completa es el transplante hepático, pero, desafortunadamente esta complicación tiene una influencia negativa sobre el pronóstico del transplante, la supervivencia y calidad de vida del paciente. (Muriel, 2017), (Baraldi O, 2015)

Hepatitis alcohólica

La hepatitis alcohólica se representa hasta en un 20% de los casos de agudización de la enfermedad. Los pacientes con hepatitis alcohólica grave presentan inflamación sistémica que se correlaciona con el pronóstico, probablemente esté relacionada con la elevada frecuencia de infecciones que se observa en los pacientes con hepatitis alcohólica.

El 20-30% de los pacientes presentan alteración de la composición de la microbiota intestinal y un aumento de la permeabilidad intestinal que favorece la translocación de bacterias viables o de productos bacterianos que, al unirse con sus receptores, estimularían la producción de citocinas, como IL-8, responsables de la atracción y activación de los neutrófilos, células clave en la hepatitis alcohólica. Además, el metabolismo del acetaldehído (metabolito del alcohol) que inducen estrés del ADN mitocondrial, con lo que contribuyen a la inflamación hepática. (Solá & Cristina, 2017)

Definición de Fallas orgánicas en pacientes cirróticos.

En base al estudio CANONIC, realizado por un grupo de investigadores de la asociación europea de estudios del hígado (EASL) se definió el grado de agudización en base a la presencia de fallas orgánicas:

Criterios diagnósticos de ACLF	
Sin ACLF	Sin fallos de órganos o un único fallo de órgano, excepto fallo renal, con una creatinina sérica <1,5 mg/dL y sin encefalopatía hepática.
ACLF-1	Fallo renal único o un único fallo de órgano asociado a disfunción renal (creatinina entre 1,5 y 1,9 mg/dL) o encefalopatía hepática grado 1-2.
ACLF-2	2 fallos de órganos.
ACLF-3	≥3 fallos de órganos.

Falla pulmonar: Se puede clasificar según las complicaciones relacionadas a cirrosis como derrame pleural, hipertensión pulmonar, síndrome hepatopulmonar. Están también

las complicaciones secundarias a infecciones como neumonía aspirativa. Esta falla está definida según parámetros gasométricos:

- Presión arterial de oxígeno/Fracción de oxígeno inspirado = 200 o menos.
- Saturación de pulso oxímetro/ Fracción de oxígeno inspirado= 200 o menos.

Falla Hematológica: Debido a la respuesta inflamatoria se puede desencadenar un estado de balance inestable caracterizado por sangrados o complicación trombótica debido a plaquetopenia, función anormal de las plaquetas, déficit de factores de la coagulación, en contraste se puede dar un estado protrombótico por descenso de anticoagulantes y plasminógeno asociado a un incremento de factor activador de plasminógeno, Von Willebrand y factor VIII.

Se define como falla hematológica en el contexto de un paciente cirrótico al incremento de INR >2.5 y descenso de plaquetas <20,000.

Falla Neurológica:

La falla neurológica es una manifestación común en los pacientes con hepatopatía crónica, está definida como encefalopatía grado III o IV. Durante el desarrollo de la encefalopatía se ven incluidos diversos mecanismos como el incremento de la permeabilidad de la membrana hematoencefálica para transporte de aminoácidos neutros y disminución en el transporte de los aminoácidos básicos. Se da un incremento del estrés oxidativo que incluye anormalidad en neurotransmisión de GABA, descenso del flujo cerebral y edema cerebral.

Falla circulatoria: Se define en todos aquellos pacientes que requieren utilización de aminas vasoactivas. Los pacientes se encuentran en un estado hiperdinámico con incapacidad de lograr una adecuada presión de perfusión y cuyo estado empeora si se asocia a sepsis.

Falla renal: Más de la mitad de los pacientes que sufren complicaciones agudas, sufre falla renal, definida como el incremento de creatinina >2 mg/dl o el uso de terapia de reemplazo renal. Se consideran como causas desencadenantes las infecciones

bacterianas 46%, hipovolemia 32%, síndrome hepatorenal 13%, falla renal intrínseca 9%.

Falla hepática: se define como un incremento de la bilirrubina total > 12 mg/dl. Datos de SIRS asociados a colestasis se han visto asociados a incremento de riesgo de sobreinfección empeorando el pronóstico. (Blasco-Algora Sara, 2015)

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional, casos y controles, anidados en una cohorte de pacientes identificadas de forma retrospectiva en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.

Universo: Todos los pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica ingresados en enero-octubre 2018. 134 pacientes.

Muestra: 101 pacientes. No se realizó muestreo, pues se incluyeron al estudio todos los pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica, que cumplieron los criterios de ingreso. Del total del universo 33 no se incluyeron en el análisis (ver criterios de selección). A pesar de que no hubo calculo muestral previo, la frecuencia observada de casos y controles con respecto a los principales factores de riesgo, indicó un poder de al menos el 80% cuando la confianza fue de 95% para una diferencia esperada entre los grupos de al menos 25% (datos estimados por programa *power and sample size calculator 2.0*).

Definición de caso: Paciente con hepatopatía crónica fallecido.

Definición de control: Paciente con hepatopatía crónica que vive.

Criterios de Inclusión:

1. Diagnosticado con hepatopatía crónica.
2. Mayor de 15 años.
3. Pacientes activos y fallecidos con hepatopatía crónica.
4. Que tuvieran el expediente clínico completo.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes que hayan abandonado la unidad hospitalaria.
2. Pacientes trasladados a otra unidad.
3. Pacientes con enfermedades oncológicas asociadas.

Técnica y procedimiento de recolección de la información:

Para obtener los datos se diseñó una base de datos identificándose las variables de los objetivos, y se obtuvo la información de fuente secundaria (expedientes clínicos) registrados en el departamento de estadísticas del Hospital Escuela Roberto Calderón.

Procesamiento y análisis de los resultados

La información recopilada se procesó en el programa SPSS versión 22. 0. Las variables categóricas se describen en términos de frecuencias simples y porcentajes, expresadas en tablas de frecuencia simple y contingencia. Las variables cuantitativas se describen en términos de media, desviación estándar, mínimo y máximo.

En este trabajo se comparó el comportamiento de variables relevantes entre grupo de pacientes vivos y fallecidos, con el propósito de identificar los factores asociados. Para determinar la relación con respecto a variables cuantitativas se utilizó la prueba de T de Student. Con respecto a variables cualitativas se utilizó la prueba de chi cuadrado o prueba exacta de Fisher en casos necesarios. Los datos son expresados en tablas de contingencia reportándose los valores de la prueba, grados de libertad y valor de significancia estadística. Se consideró una prueba estadísticamente significativas cuando su valor de p fue <0.05 .

Para determinar la fuerza de asociación entre la mortalidad y ciertos factores relevantes se estimaron OR de prevalencia, con su respectivo intervalo de confianza.

Variables:**1. Describir las características generales de la población.**

- a. Edad
- b. Sexo
- c. Escolaridad
- d. Procedencia

2. Conocer la etiología de la hepatopatía y las características clínicas de la población a estudio.

- a. Manifestaciones clínicas al ingreso.
- b. Etiología de hepatopatía
- c. Leucocitos
- d. Plaquetas
- e. Hemoglobina
- f. Hematocrito
- g. Albumina
- h. Bilirrubina
- i. Creatinina
- j. Sodio
- k. Tiempo de Protrombina (TP).
- l. Tiempo Parcial de Tromboplastina activado (TPT).
- m. INR
- n. Transaminasa glutámica oxalacética (TGO)
- o. Transaminasa glutámica pirúvica (TGP)

3. Describir los factores de riesgo asociados a mortalidad por hepatopatía crónica

- a. Hábitos tóxicos:
 - ✓ Alcoholismo
 - ✓ Tabaquismo
- b. Uso de fármacos:
 - ✓ Diuréticos.
 - ✓ Propanolol.
- c. Comorbilidades:
 - ✓ Diabetes Mellitus.
 - ✓ Hipertensión arterial.
 - ✓ Cardiopatía.
 - ✓ Enfermedad renal crónica.

- ✓ Esteatosis hepática.

d. Hospitalizaciones previas

- ✓ Encefalopatía hepática
- ✓ Sangrado digestivo
- ✓ Peritonitis Bacteriana Espontanea
- ✓ Infecciones
- ✓ Varices esofágicas
- ✓ Ligaduras de varices esofágicas.

e. Reserva funcional hepática y estado nutricional de la población en estudio.

- ✓ Child Pugh.
- ✓ MELD
- ✓ Estado nutricional (Índice de masa corporal).

4. Conocer las principales complicaciones que se asocian a la mortalidad.

- a. Sangrado de tubo digestivo
- b. Encefalopatía hepática
- c. Peritonitis Bacteriana Espontanea
- d. Ascitis
- e. Ictericia
- f. Hepatitis alcohólica
- g. Síndrome hepatorenal.
- h. ACLF.
- i. Ingreso a UCI
- j. Ventilación Mecánica
- k. Muerte.

Operacionalización de las variables.

Objetivo 1. Describir las características generales de la población.			
Variable	Concepto operacional	Indicador	Valor / Escala
Edad	Período transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio	Expediente clínico	Años
Sexo	Distinción biológica que clasifica a las personas en hombre y mujer.	Expediente clínico	Femenino Masculino
Escolaridad	Nivel educativo alcanzado por la población	Expediente clínico	Analfabeta Primaria Secundaria Superior
Procedencia	Lugar de origen	Expediente clínico	Urbano Rural
Objetivo 2. Conocer la etiología de la hepatopatía y las características clínicas de la población a estudio.			
Manifestación clínica al ingreso	Expresión del paciente por la que solicita atención sanitaria al profesional de salud	Expediente clínico	Dolor Fiebre Hematemesis Melena Ictericia
Etiología de hepatopatía	Causalidad de la enfermedad.	Expediente clínico	Alcohólica No alcohólica Hepatitis Desconocida
Leucocitos	Conjunto heterogéneo de células sanguíneas que son ejecutoras de la respuesta inmunitaria	Expediente clínico	Leucocitos por ml
Plaquetas	Células de la sangre que participan en la formación de coágulos sanguíneos y en la reparación de vasos sanguíneos dañados.	Expediente clínico	Plaquetas por ml
Hemoglobina	Hemoproteína de la sangre que transporta el dióxígeno a los tejidos	Expediente clínico	g/dl
Hematocrito	Volumen de glóbulos con relación al total de la sangre; se expresa de manera porcentual	Expediente clínico	%
Albumina	Proteína plasmática que mantiene la presión oncótica y la capacidad de transporte de hormonas y fármacos.	Expediente clínico	g/dl
Bilirrubina	Pigmento amarillo que se encuentra en la bilis y se forma por la degradación de la hemoglobina	Expediente clínico	mg/dl
Creatinina	Producto de desecho del metabolismo normal de los músculos	Expediente clínico	mg/dl
Sodio	Interviene en el equilibrio ácido-base y ayuda a mantener el equilibrio de los líquidos corporales dentro y fuera de las células	Expediente clínico	meq/L

Tiempo de Protrombina (TP).	Pruebas de laboratorio que evalúan específicamente la vía extrínseca de la coagulación sanguínea	Expediente clínico	segundos
Tiempo Parcial de Tromboplastina activado (TPT).	Prueba que informa sobre la normalidad o alteración en los niveles de los factores que intervienen en la vía intrínseca del mecanismo de coagulación.	Expediente clínico	segundos
INR	pruebas de laboratorio que evalúan específicamente la vía extrínseca de la coagulación sanguínea	Expediente clínico	
Transaminasa glutámica oxalacética (TGO)	Enzima aminotransferasa que se encuentra en varios tejidos del organismo, especialmente en el corazón, el hígado y el tejido muscular.	Expediente clínico	U/L
Transaminasa glutámica pirúvica (TGP)	Enzima con gran concentración en el hígado y en menor medida en los riñones, corazón y los músculos.	Expediente clínico	U/L
Objetivo 3: Determinar la asociación entre factores de riesgo conocidos de hepatopatía, estado de reserva funcional y mortalidad observada.			
Alcoholismo activo	Ingesta de bebidas alcohólicas hasta el momento de su ingreso	Expediente clínico	Si No
Tabaquismo	Consumo de cigarrillos de tabaco	Expediente clínico	si No
Uso de diuréticos	Ingesta de fármacos para depletar volumen	Expediente clínico	Si No
Uso de propanolol	Ingesta de fármaco beta bloqueante.	Expediente clínico	Si No
Diabetes Mellitus	Hiper glucemia en ayuna mayor de 125 mg/dl, mayor de 200 mg/dl pospandrial, Hb A1c mayor de 6.5	Expediente clínico	Si No
Hipertensión arterial.	Presión arterial en reposo, al menos dos tomas mayores o igual de 140/90	Expediente clínico	Si No
Cardiopatía	Daño estructural y/o funcional de la anatomía cardíaca.	Expediente clínico	Si No
Enfermedad renal crónica	Alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen, histología) que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal; o un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m ² sin otros signos de enfermedad renal.	Expediente clínico	Si No

Varices esofágicas	Dilatación anormal de la circulación colateral por hipertensión portal	Expediente clínico	Si No No registra
Ligaduras de varices esofágicas.	Tratamiento preventivo de hemorragia digestiva	Expediente clínico	Si No No registra
Child Pugh	Sistema de estadificación usado para evaluar el pronóstico de una enfermedad hepática crónica.	Expediente clínico	Clase A Clase B Clase C
MELD	Sistema de puntuación para medir la severidad de la enfermedad hepática crónica. Determina pronóstico para trasplante.	Expediente clínico	<18 >18
Estado nutricional IMC	Índice sobre la relación entre peso y la altura para determinar si el individuo está dentro del peso normal	Expediente clínico	<18.5 bajo peso 18.5-24.9 normopeso 25-29.9 sobrepeso >30 obesidad
Objetivo 4: Conocer las principales complicaciones que se asocian a la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con hepatopatía crónica.			
Encefalopatía hepática	Deterioro de la función cerebral producido por la llegada al cerebro de sustancias tóxicas acumuladas en la sangre.	Expediente clínico	No Grado I Grado II Grado III Grado IV
Sangrado digestivo	Pérdida sanguínea provocada por una lesión situado en el tracto gastrointestinal.	Expediente clínico	Si No
Peritonitis Bacteriana Espontanea	Infección del líquido ascítico (que se acumula en el abdomen)	Expediente clínico	Si No
Ascitis	Acumulación de líquido seroso en la cavidad peritoneal.	Expediente clínico	Si No
Ictericia	Coloración amarillenta de la piel y las mucosas por un aumento de bilirrubina en la sangre	Expediente clínico	Si No
Hepatitis alcohólica	Inflamación del hígado asociada al consumo abusivo de alcohol.	Expediente clínico	Si No
Síndrome hepatorenal	Síndrome de ascitis e insuficiencia hepática con alteración de la función renal.	Expediente clínico	Si No
ACLF	Escala para valorar la presencia de fallas orgánicas en agudizaciones de hepatopatía crónica	Expediente clínico	No ACLF ACLF1 ACLF2 ACLF3
Ingreso a UCI	Admisión a unidad de cuidados intensivos	Expediente clínico	Si No
Ventilación mecánica	Implementación de ventilación mecánica invasiva.	Expediente clínico	Si No
Muerte	Finalización de actividades vitales del organismo	Expediente clínico	Si No

RESULTADOS

Valorando las características sociodemográficas, el sexo masculino representa el 72.2% (n=73), la mayoría de los pacientes procedentes de Managua en el 89.1% (n=90) La edad promedio fue de 56.16 ± 15.03 años. Con escolaridad 61.3% (n=62) primaria y 33.6% (n=34) secundaria. (Tabla 1)

Aunque la escolaridad y el sexo no fueron factores asociados a mortalidad, hay clara tendencia sobre el sexo masculino OR 1.64 (IC 95% 0.65 - 4.12) y menor nivel de educación OR 0.69 (IC 95% 0.30-1.60). (Tabla 2).

Las principales manifestaciones clínicas al ingreso fueron: ictericia 63.4% (n=64), sangrado digestivo alto 47.5% (n=48) el cual fué manifestado por hematemesis 31.7% (n=31.7) y melena 15.8% (n=16), también se observó que el 16.8% (n=17) acudían con encefalopatía. (Tabla 3).

La principal etiología de la hepatopatía fue de origen alcohólica 70.3% (n= 71) asociada por el antecedente de ingesta previa de licor, (aunque no pudimos determinar los gramos de alcohol consumidos en los pacientes), sin embargo, el 35.6% de los pacientes presentaban alcoholismo activo. El 11.9% eran fumadores. (Tabla 3).

La principal comorbilidad fué hipertensión arterial con 34.7% (n=35), seguido por diabetes mellitus tipo 2 con 28.7% (n=29) y cardiopatía 11.9% (n=12) de los casos. De acuerdo a los antecedentes propios de la hepatopatía crónica se encontró que el 44% utilizaban diuréticos, 40% propanolol y el 16% tenían antecedentes de sangrado digestivo previo. (Tabla 3)

Las complicaciones de la enfermedad hepática fueron principalmente ascitis 71.3% (n=72) de los casos; ictericia 63.4% (n=64); hemorragia digestiva alta 51.5% (n=52); encefalopatía hepática con 48.5% (n=49), el grado II fue el que se presentó con mayor frecuencia con 21.8% (n= 22) pacientes. La Hepatitis Alcohólica se presentó en 22.8% (n=23) de los pacientes y el 11.9% (n=12) de los pacientes presentó peritonitis bacteriana espontánea. Entre otras complicaciones extra hepáticas se encontró la lesión renal

aguda en 40.6% (n=41). Se valoró la reserva funcional de los pacientes con la escala Child Pugh donde 4% de los pacientes eran categoría A, 31.7% B, y 60% C. (Tabla 3).

Según los resultados de laboratorio encontramos que valores de leucocitos elevados se asocian a mayor mortalidad con una media 16,380 fallecidos vs 14,014 en vivos (p 0.01). Así como, tiempos de protrombina prolongados 25.8 segundos fallecidos vs 21.03 segundos en vivos (p 0.004), y un INR 2.4 fallecidos vs 1.86 vivos (p 0.001). Se encontró que niveles más bajos de albumina se asocia a mayor mortalidad con una media de 2.29 g/dL en fallecidos vs 2.6 g/dL en vivos (p0.04). (Tabla 4).

Con respecto a otras comorbilidades asociadas y hábitos tóxicos no se mostró diferencia significativa en pacientes vivos y fallecidos. El uso de propanolol se presentó como factor protector con OR 0.09 (IC 95% 0.03 - 0.28). Las complicaciones que se asocian a mayor mortalidad fueron ascitis 60% (n=36) vivos vs 87.8% (n=36) fallecidos con OR 4.8 (IC 95% 1.64-13.97), encefalopatía hepática 35% (n=21) vivos vs 68.3% (n=28) fallecidos con OR 4 (IC 95% 1.71-9.31) y hemorragia digestiva alta 45% (n=27) vivos vs 61% (n=25) fallecidos con OR 1.91 (IC 95% 0.85-4.28) aunque ésta última no significativa. (Tabla 5).

De acuerdo a escala pronóstica MELD no se logró establecer diferencias significativas en cuanto a la mortalidad, sin embargo el 85% (n=51) de los pacientes vivos tenían MELD>18 vs 91% (n=33) de los fallecidos con OR 1.94 (IC 95% 0.48 - 7.70), probablemente debido a que hubo algunos pacientes fallecidos próximos a su ingreso en los cuales no fue posible realizar las pruebas que completaran estos parámetros. De acuerdo a la reserva funcional se encontró que los pacientes con categoría Child Pugh C 48.3% (n=29) vivos vs 88.6% (n=31) fallecidos, tenían hasta 8 veces más riesgo de muerte. (IC 95% 2.60-26.36) (Tabla 5).

Ya sea consecuencia de la agudización de la falla hepática o desencadenante de la misma, las infecciones se asocian a mayor mortalidad. En este estudio se encontró infecciones en 52 % de los casos. Los pacientes con choque séptico fueron 10% (n=6)

vivos vs 21.9% (n=9) fallecidos, con mayor tendencia a mortalidad, sin ser estadísticamente significativo OR 2.53 (IC 95% 0.82 - 7.77). (Tabla 6).

Según el manejo de las complicaciones, solo 6 pacientes ingresaron a unidad de cuidados intensivos sin diferencia entre los vivos y fallecidos. Recibieron ventilación mecánica invasiva 3 pacientes que fallecieron y sólo 3 pacientes que sobrevivieron recibieron terapia con ligaduras de varices. (Tabla 6).

Un parámetro importante además de escalas pronósticas, son las escalas de agudización de la falla hepática considerando los distintos sistemas orgánicos en falla, utilizando el ACLF (Acute on Chronic Liver Failure). Se encontraron ACLF-1 en 35% (n=21) vivos vs 31.7% (n=13) fallecidos, ACLF-2 en 10% (n=6) vivos vs 24.3% (n=10) fallecidos y ACLF-3 en 3.3% (n=2) vivos vs 17% (n=7) fallecidos. Realizando asociación de riesgo de mortalidad se encontró que los pacientes con ACLF 2 y 3 tienen mayor riesgo de mortalidad con OR 2.9 (IC 95% 0.96 - 8.75) y 5.9 (IC 95% 1.17-30.39) respectivamente. (Tabla 7).

Siendo la hemorragia digestiva alta una de las principales manifestaciones clínicas y complicación de la hepatopatía crónica, encontramos la utilización de hemocomponentes como una de las medidas más frecuentemente empleadas. Se transfundieron 46 pacientes con concentrados globulares 36.6% (n=22) vivos vs 58.3% (n=24) fallecidos con OR 2.43 (IC 95% 1.08 - 5.50), mostrando ser esto un riesgo de mortalidad, así como, la transfusión con estrategia liberal 21.6 % (n=13) vivos vs 39% (n=16) fallecidos con OR 2.56 (IC 95% 1.06-6.13). Se transfundieron plaquetas en 5% (n=3) vivos vs 19.5% (n=8) fallecidos con más de 50,000 plaquetas y estos tenían 4.6 veces más riesgo de fallecer (IC 95% 1.14- 18.57). El 16% (n=10) vivos vs 34.1 (n=14) fallecidos recibieron terapia transfusional con plasma fresco congelado, mostrando mayor riesgo de mortalidad con un OR 2.59 (IC 95% 1.01-6.61). En ninguno de los casos se encontró una indicación precisa de este último hemocomponentes. (Tabla 8).

La hepatopatía crónica en nuestro centro presentó una mortalidad de 40.5%. Las principales causas de muerte choque hipovolémico en 53.6% (n=22), seguido de choque séptico con 21.9% (n=9) e insuficiencia respiratoria en 7.3% (n=3) de los casos. (Tabla 9).

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

En este estudio en el cual se aborda la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con hepatopatía crónica se encontró un valor de casi dos veces más el referido en literatura internacional, donde se ve afectada casi la mitad de la población. Cabe mencionar que la mortalidad en estos pacientes va a depender de la etapa de la enfermedad, complicaciones y factores asociados los cuales son abordados a continuación. (R. Zubieta-Rodríguez, 2016).

Al igual que lo observado en otros estudios, los pacientes masculinos fueron los más afectados, sobre todo aquellos que se encuentran en la quinta década de la vida, siendo la principal etiología la alcohólica, esto coincide con la etapa de evolución natural de la enfermedad y la aparición de sus complicaciones. Sabemos que el alcoholismo crónico es un grave problema en la sociedad, sobre todo en la población con menor nivel de educación. No se logró definir en este estudio la cantidad de alcohol ingerida por cada caso, tampoco se realizaron exámenes de laboratorio para descartar otras etiologías, como las víricas. El bajo nivel de instrucción está asociado a mayores tasas de alcoholismo y potencialmente a no identificar plenamente la gravedad de la condición clínica y evolución de la enfermedad, aunque estas consideraciones no pudieron ser demostradas en este estudio (Abarca J, 2006), (Rubén Hernández, 2017).

Dentro de las principales manifestaciones clínicas se encontró que casi tres cuartos de la población tenían ascitis, 10% más que lo reportado en las guías internacionales. La importancia del conocimiento de esto, es lograr el adecuado control y mantener medidas preventivas ante riesgo de translocación bacteriana y origen de un foco infeccioso descompensante como la peritonitis bacteriana. La falta de seguimiento clínico e identificación temprana de esta complicación, podría explicar que los pacientes suelen acudir en etapas avanzadas de la enfermedad, con las complicaciones agudas que les confieren el mal pronóstico a nuestros pacientes. Dada a la naturaleza de nuestro diseño no podemos establecer si factores nutricionales, bioquímicos o histológicos pudieran explicar la mayor frecuencia en nuestros pacientes. ((EASL), 2010).

Las manifestaciones hemorrágicas afectaron a poco más de la mitad de la población, aunque ocupa el segundo lugar en las complicaciones agudas, es la principal causa de muerte por choque hipovolémico secundario a hemorragias digestivas altas, tal como lo reportan otros estudios latinoamericanos.

Se conoce que el desarrollo de varices esofágicas expone al paciente hasta 30% a presentar sangrado en el primer año, al no contar nosotros con terapia de primera línea de tratamiento nos obliga a iniciar un protocolo sobre tratamiento profilácticos con estudios endoscópicos y realización de ligadura. Se observó que tan solo 3 pacientes que presentaron hemorragia digestiva alta se les realizó ligaduras de varices logrando todos ellos sobrevivir. Aunque la profilaxis con beta bloqueadores mostró, un impacto significativo en la población en estudio, no está claro por que muchos de los pacientes no utilizaron esta medida (no prescrita, contraindicada etc.). El uso de propanolol muestra ser un factor protector por medio de sus múltiples beneficios, no solo ha mostrado valor en la reducción de la presión portal y riesgo de sangrados sino también ha mostrado incremento en la motilidad intestinal impidiendo la translocación bacteriana. (Abarca J, 2006), (Madsen BS, 2013).

Como ya se ha demostrado, las infecciones suelen ser los principales desencadenantes de agudización de la enfermedad, se asocian a mayor estancia intrahospitalario y empeoramiento del pronóstico, ya que, los pacientes pueden desencadenar una respuesta excesiva ante las infecciones llevando a la falla de órganos, choque séptico, estos pacientes además sufren un estado de inmunosupresión, con descenso de la actividad del sistema reticuloendotelial, alteración de las inmunoglobulinas y el sistema del complemento. Se encontró que el 50% de los pacientes sufrieron de agudización de su hepatopatía asociado a la presencia de un foco infeccioso, un valor más elevado en comparación con otros estudios quienes reportan hasta un 33%. La principal infección identificada fue neumonía, coincidiendo con los estudios realizados. Se ha demostrado que la antibioticoterapia profiláctica según el contexto, sobre todo ante sangrados digestivos reduce significativamente la morbi-

mortalidad. (Richard Moreau, 2015), (Blasco-Algora Sara, 2015), (Chavez-Tapia NC, 2010), (Bajaj JS & ., 2014).

Otro de los factores que puede desencadenar infecciones, además de los antes mencionados, es la presencia de hepatitis alcohólica. Los estudios reportan que hasta un tercio de estos pacientes desarrollan procesos infecciosos y pueden desencadenar fallas multiorgánicas. En nuestro estudio se observa que los pacientes con hepatitis alcohólica tuvieron hasta dos veces más riesgo de fallecer, aunque no se logró establecer un valor significativo. (Louvet A, 2009)

Se identificó que los pacientes que fallecieron tenían leucocitos más elevados, tiempos de protrombina e INR prolongados, así como niveles más bajos de albuminas. Se considera esto secundario a la disfunción hepática, mayor deterioro multiorgánico y mayor severidad de las infecciones, condicionando a mal pronóstico. Estos datos concuerdan a estudio realizado a nivel internacional. (R. Zubieta-Rodríguez, 2016)

Los pacientes con Child Pugh C presentaron dos veces más riesgo de muerte. Está demostrado que a peor reserva funcional empeora el pronóstico por disfunción inmunológica.

Las agudizaciones según las escalas ACLF fueron similares al estudio CANONIC, siendo más frecuentes la clasificación ACLF 1 y ACLF 2. La mayor mortalidad fue en el grupo ACLF 3 por el mayor compromiso de órganos en fallas. Se considera al igual que en los estudios internacionales que en nuestro medio las principales causas desencadenantes sean infecciones bacterianas y alcoholismo activo. Se considera que el alcoholismo provoca aumento de la permeabilidad intestinal favoreciendo la translocación bacteriana. (Moreau R, 2013), (Lee-Guan Lim, 2011), (Rubén Hernández, 2017) ((EASL), 2010)

CONCLUSIONES

1. Los pacientes con hepatopatía crónica predominan en sexo masculino, en la quinta década de la vida y con nivel de escolaridad básica.
2. La principal etiología de la hepatopatía crónica es de origen alcohólica y acuden principalmente por ictericia y manifestaciones de sangrado digestivo alto. Los pacientes que fallecen tienen niveles de leucocitos más elevados, tiempos de protrombina e INR prolongados, así como niveles bajos de albumina.
3. La principal comorbilidad asociada es hipertensión arterial, seguido de diabetes mellitus y en los antecedentes propios de la hepatopatía se encontró que el uso de propanolol es un factor protector de mortalidad. Los pacientes con hepatopatía crónica con Child Pugh C tienen hasta cuatro veces más riesgo de fallecer. No se logró determinar el estado nutricional de los pacientes por escasa información en el expediente clínico.
4. La mortalidad afecta a casi la mitad de la población y la principal causa fue el choque hipovolémico. Las complicaciones asociadas a mayor mortalidad son ascitis y encefalopatía hepática.

RECOMENDACIONES

1. Al ministerio de salud.

- Realizar protocolo para manejo adecuado de sangrado digestivo alto según normas internacionales.
- Implementar campañas de apoyo psicológico para prevención de alcoholismo crónico.
- Implementar estudios que valore el impacto de complicaciones de hepatopatía crónica en la población.

2. Al hospital.

- Implementar la utilización de medidas profilácticas dirigidas a las complicaciones que se asocian a mayor mortalidad en los pacientes con hepatopatía crónica.
- Realizar estudios sobre ligaduras profilácticas en pacientes con hepatopatía crónica.
- Realizar estudios sobre utilización adecuada de transfusión de hemocomponentes.

3. A la población.

- Implementar hábitos de vida saludable.

BIBLIOGRAFÍA

- (EASL), E. A. (2010). EASL clinical practice guidelines on the management of ascitis, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Journal Hepatology*, 397---417.
- Abarca J, P. H. (2006). Etiología, sobrevida, complicaciones y mortalidad en cirrosis hepática en el Ecuador Evaluación retrospectiva de 15 años (1989-2003). . *Gastr Latinoam.*, 29-34.
- Bajaj JS, O. J., & . (2014). North American Consortium For The Study Of End-Stage Liver Disease (NACSELD). Survival in infection-related acute-on-chronic liver failure is defined by extrahepatic organ failures. *Hepatology*, 250-256.
- Baraldi O, V. C. (2015). Hepatorenal syndrome: Update on diagnosis and treatment. *World Journal Nephrology*, 511-520.
- Blasco-Algora Sara, M. A. (2015). Acute on chronic liver failure: Pathogenesis, prognostic factors, and management. *World Journal of Gastroenterology*, 1-17.
- Càndid Villanueva, M. A.-G.-U.-A. (2013). Transfusion Strategies for Acute Uper Gastrointestinal Bledding . *New England Journal of Medicine*, 11-21.
- Chavez-Tapia NC, B.-G. T.-A. (2010). Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*, 57.
- Cordoba Juan, M. V.-C.-T. (2014). Characteristics, risk factors, and mortality of cirrhotic patients hospitalized for hepatic encephalopathy with and without acute-on-chronic liver failure (ACLF). *Journal of Hepatology*, 275-281.
- Hendrik Vilstrup, P. A. (2014). Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *HEPATOLOGY*, 1-21.
- Lee, Y. T. (2014). Role of prophylactic antibiotics in cirrhotic patients with variceal bleeding. *World Journal Gastroenterology*, 1790-1796.
- Lee-Guan Lim, X.-X. E.-J.-Y.-M.-G. (2011). Risk factors for mortality in cirrhotic patients with sepsis . *Hepatology Int*, 800-807.

- Louvet A, W. F. (2009). Infection in patients with severe alcoholic hepatitis treated with steroids: early response to therapy is the key factor. *Gastroenterology* , 541-548.
- Madsen BS, H. T. (2013). Targeting the gut-liver axis in cirrhosis: antibiotics and non-selective β -blockers. *Advance Therapy*, 659-670.
- Moreau R, J. R. (2013). CANONIC Study Investigators of the EASL–CLIF Consortium. Acute-on-chronic liver failure is a distinct syndrome that develops in patients with acute decompensation of cirrhosis. . *Gastroenterology*, 1426-1430.
- Muriel, E. F.-M. (2017). Complications of Cirrhosis: Introduction. SECTION IV. En E. F.-M. Muriel, *Cirrhosis and Its Complications*. (págs. 427-433.). Mexico: Elsevier.
- R. Zubieta-Rodríguez, J. G.-C.-A.-M. (2016). Hospital mortality in cirrhotic patients at a tertiary. *Revista de Gastroenterología de México*, 203-209.
- Richard Moreau. (2015). Role of Infections in Acute-on-Chronic Liver Failure. *Dig Dis* , 577-581.
- Ruben Hernaez, E. S. (2017). Acute-on-chronic liver failure: an update. *BMJ*, 1-13.
- Solá, E., & Cristina, S. (2017). Actualización en la insuficiencia hepática aguda sobre crónica Servicio de Hepatología, Hospital Clínic Barcelona. Universitat de Barcelona. 43-53.
- Vanesa Bernal, J. B. (2016). Cirrosis hepática. Unidad de Gastroenterología y Hepatología. 1-26.
- Ximenes Rafael Oliveira, F. A. (2015). Patients with cirrhosis in the emergency department early of infection and mortality. *American Journal of Emergency Medicine*, 09.

ANEXOS

Tabla 1: Características sociodemográficas en pacientes con hepatopatía crónica ingresados en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, Enero – Octubre 2018.

n = 101		
	N°	%
Sexo		
Masculino	73	72.3
Femenino	28	27.7
Escolaridad		
Analfabeta	2	1.9
Primaria	62	61.3
Secundaria	34	33.6
Superior	3	2.9
Procedencia		
Managua	90	89.1
Ocotal	1	1
Masaya	6	5.9
Granada	2	2
Chinandega	2	2
	X±DE	(Min-Max)
Edad en años	56.16±15.035	(23 - 93)

Fuente: Expedientes clínicos

Tabla 2: Comparación de las características demográficas en pacientes vivos y fallecidos con hepatopatía crónica ingresados en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, Enero – Octubre 2018.

	Vivos n = 60		Fallecidos n = 41		Chi-cuadrado	p	Riesgo	
	N°	%	N°	%			OR	IC 95%
Sexo								
Masculino	41	68.3	32	78	1.14	NS	1.64	(0.65 - 4.12)
Femenino	19	32.7	9	22				
Escolaridad								
Básica	36	60	28	68.3	0.72	NS	0.69	(0.30-1.60)
Media	24	40	13	31.7				
	X±DE (Min-Max)		X±DE (Min-Max)				Anova	
Edad en años	56.85±16.28(23 - 93)		55.15±13.12(28 - 87)				0.579	

Fuente: Expedientes clínicos

Tabla 3: Principales manifestaciones clínicas, y factores asociados en pacientes con hepatopatía crónica ingresados en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, Enero – Octubre 2018.

	Todos n: 101	
	N°	%
Manifestaciones clínicas		
Ictericia	64	63.4
Hematemesis	32	31.7
Alteración de la conducta	17	16.8
Melena	16	15.8
Disnea	15	14.9
Dolor abdominal	14	13.9
Mareos	2	2
Ascitis	2	2
Etiología		
Alcohólica	71	70.3
Esteatopatía no alcohólica	2	2
Hepatitis B	1	1
No conocida	27	26.5
Tabaquismo	12	11.9
Alcoholismo activo	36	35.6
Comorbilidad		
Diabetes mellitus tipo 2	29	28.7
Hipertensión arterial	35	34.7
Cardiopatía	12	11.9
Enfermedad renal crónica	5	5
Antecedentes asociados a hepatopatía		
Ictericia previa	6	5.9
Hemorragia digestiva previa	16	15.8
Encefalopatía hepática previa	9	8.9
Uso de propanolol	40	39.6
Uso de diuréticos	44	43.56

	N°	%
Complicaciones		
Ascitis	71	71.3
Ictericia	64	63.4
Hemorragia digestiva	52	51.5
Encefalopatía hepática	49	48.5
Grado I	6	5.9
Grado II	22	21.8
Grado III	9	8.9
Grado IV	12	11.9
Hepatitis alcohólica	23	22.8
Peritonitis bacteriana espontánea	12	11.9
Lesión renal aguda	41	40.6
Pronóstico		
Child Pugh A	4	4
Child Pugh B	32	31.7
Child Pugh C	60	59.4

Fuente: Expedientes clínicos

Tabla 4: Comparación de los resultados de estudios paracéntricos en pacientes vivos y fallecidos con hepatopatía crónica ingresados en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, Enero – Octubre 2018.

	Vivos						Fallecidos						
	n	X	±	DE	Mínimo	Máximo	n	X	±	DE	Mínimo	Máximo	P
Leucocitos	60	14014.97	±	11702.083	950	57800	41	16380.00	±	8390.152	1780	40700	0.013
Hemoglobina	60	9.716	±	3.0822	3.4	17.6	41	9.227	±	2.6713	3.3	14.0	NS
Hematocrito	60	30.35	±	8.503	11	48	41	29.15	±	8.639	11	45	NS
Plaquetas	60	169516.667	±	123184	30000.000	677000	41	152634.15	±	117220.467	30000	490000	NS
Albumina	60	2.61	±	1	1.18	4.69	39	2.295	±	.5887	1.2	3.3	0.043
Bilirrubina Total	60	5.872	±	9	0.030	39	40	4.8595	±	5.42523	.40	27.50	NS
Creatinina	60	1.24	±	1	0.26	5.46	40	1.477	±	1.0786	.5	5.6	NS
Tiempo de protrombina	60	21.03	±	7.840	11	51	36	25.86	±	8.857	11	46	0.004
Tiempo de trombolastina	60	36.73	±	8.809	5	60	36	43.38	±	15.321	22	92	NS
INR	60	1.86	±	.747	1	5	36	2.44	±	.932	1	4	0.001
Sodio sérico	60	128.72	±	5.892	116	142	39	130.56	±	6.750	110	145	NS
TGO	58	176.16	±	577.124	18	4433	33	354.88	±	1210.389	20	7045	NS
TGP	58	52.00	±	93.864	3	716	33	93.52	±	169.996	6	881	NS

Fuente: Expedientes clínicos

Tabla 5: Comparación de los antecedentes personales patológicos y complicaciones previas en pacientes vivos y fallecidos con hepatopatía crónica ingresados en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, Enero – Octubre 2018.

	Vivos n = 60		Fallecidos n = 41		Chi-cuadrado	p	Riesgo	
	N	%	N	%			OR	IC 95%
Comorbilidades y factores asociados								
Tabaquismo	5	8.3	7	17.1	1.77	NS	2.26	(0.66 - 7.70)
Alcoholismo activo	22	36.7	14	34.7	0.67	NS	0.89	(0.39 - 2.05)
Hipertensión arterial	21	35	14	34	0.008	NS	0.96	(0.41 - 2.22)
Diabetes Mellitus	15	25	14	34.1	0.99	NS	1.55	(0.65 - 3.71)
Cardiopatía	8	13.3	4	9.8	0.29	NS	0.7	(0.19 - 2.50)
Enfermedad Renal Cronica	4	6.7	1	2.4	0.92	NS	0.35	(0.03 - 3.25)
Enfermedad hepatica y complicaciones								
Hemorragia digestiva previa	11	18.3	5	12.2	0.68	NS	0.61	(0.19 - 1.93)
Uso de propanolol	35	58.3	5	12.2	21.67	0.00	0.09	(0.03 - 0.28)
Uso de espironolactona	25	41.7	10	24.4	3.21	NS	0.45	(0.18 - 1.08)
Uso de furosemida	23	38.4	13	31.7	0.46	NS	0.74	(0.32 - 1.72)
Ligadura de varices previa	5	8.3	2	4.9	0.45	NS	0.56	(0.10 - 3.05)
Ictericia	34	56.7	30	73.2	2.85	NS	2.08	(0.88 - 4.99)
Ascitis	36	60	36	87.8	9.2	0.002	4.8	(1.64 - 13.97)
Hepatitis Alcohólica	15	25	8	19.5	0.41	NS	0.72	(0.27 - 1.91)
Peritonitis bacteriana espontánea	7	11.6	5	12.1	0.006	NS	1.05	(0.30 - 3.57)
Encefalopatía hepática actual	21	35	28	68.3	10.8	0.001	4	(1.71 - 9.31)
Hemorragia digestiva actual	27	45	25	61	2.48	NS	1.91	(0.85 - 4.28)
CHILD-PUGH C	29	48.3	31	88.6	15.38	0.00	8.28	(2.60 - 26.37)
MELD >18	51	85	33	91.7	0.91	NS	1.94	(0.48 - 7.70)

Fuente: Expedientes clínicos

Tabla 6: Comparación de las manifestaciones clínicas, complicaciones y su manejo en pacientes con hepatopatía crónica ingresados en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, Enero – Octubre 2018.

	Vivos n = 60		Fallecidos n = 41		Chi-cuadrado	p	Riesgo	
	N	%	N	%			OR	IC 95%
Manifestaciones clínicas								
Hematemesis	16	26.7	16	39	1.71	NS	1.76	(0.753 - 4.114)
Melena	9	15	7	17.1	0.07	NS	1.167	(0.347 - 3.432)
Disnea	7	11.7	8	19.5	1.18	NS	1.835	(0.609 - 5.53)
Alteración de la conducta	14	23.3	3	7.3	4.46	0.03	0.259	(0.69 - 0.97)
Dolor abdominal	8	13.3	6	14.6	0.03	NS	1.1	(0.35 - 3.49)
Complicaciones								
Infecciones	30	50	22	53.6	0.13	NS	1.15	(0.52 - 2.56)
Neumonía	10	16.6	10	24.3	0.53	NS	1.45	(0.53 - 3.96)
Peritonitis bacteriana espontánea	7	11.6	5	12.1	0.006	NS	1.05	(0.30 - 3.57)
Celulitis	1	1.6	0	0				
Diarrea	3	5	3	7.3	1.5	NS	1.5	(0.28 - 7.82)
Abceso intraabdominal	1	1.6	1	2.4	1.5	NS	1.5	(0.28 - 7.82)
Infección de vías urinarias	8	13.3	3	7.31	0.9	NS	0.53	(0.12 - 2.06)
Choque séptico	6	10	9	21.9	2.75	NS	2.53	(0.82 - 7.77)
Manejo de complicaciones								
Ingreso a terapia intensiva	3	5	3	7.3	0.23	NS	1.5	(0.28 - 7.82)
Ventilación mecánica	0	0	3	7.3				
Ligadura de várices	3	5	0	0				

Fuente: Expedientes clínicos

Tabla 7: Comparación de la escala ACLF en pacientes con hepatopatía crónica ingresados en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, Enero – Octubre 2018.

	Vivos n = 60		Fallecidos n = 41		Riesgo			
	N	%	N	%	Chi-cuadrado	p	OR	IC 95%
ACLF 1	21	35	13	31.7	0.11	NS	0.86	(0.37 - 2.00)
ACLF 2	6	10	10	24.3	3.78	0.05	2.9	(0.96 - 8.75)
ACLF 3	2	3.3	7	17	5.66	0.01	5.9	(1.17 - 30.39)

Fuente: Expedientes clínicos

Tabla 8: Comparación de las transfusiones de hemocomponentes en pacientes vivos y fallecidos con hepatopatía crónica ingresados en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, Enero – Octubre 2018.

	Vivos n = 60		Fallecidos n = 41		Chi-cuadrado	p	Riesgo	
	No	%	No	%			OR	(IC 95%)
Transfusión de concentrado glubular								
Transfundidos	22	36.6	24	58.3	4.69	0.03	2.43	(1.08 - 5.50)
Estrategia restrictiva	9	15	8	19.5	0.35	NS	1.385	(0.417 - 4.602)
Estrategia liberal	13	21.6	16	39.02	4.57	0.03	2.56	(1.06 - 6.13)
Transfusión de plaquetas								
Transfundidos	4	6.6	9	21.9	5.07	0.02	3.93	(1.12 - 13.81)
plaquetas mayores de 50,000	3	5	8	19.5	5.28	0.002	4.6	(1.14- 18.57)
Plaquetas de 50,000 o menos	1	1.6	1	2.4	0.07	NS	1.47	(0.09 - 24.27)
Transfusión de plasma fresco congelado	10	16.6	14	34.1	4.1	0.04	2.59	(1.01 - 6.61)

Fuente: Expedientes clínicos

Tabla 9: Principales causas de muerte en los pacientes con hepatopatía crónica ingresados en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, Enero – Octubre 2018.

n = 41		
Causa de muerte	N°	%
Hipovolemia	22	53.6
Shock Septico	9	21.9
Insuficiencia respiratoria	3	7.3
Encefalopatía	2	4.8
Hemorragia cerebral	1	2.4
Hipokalemia severa	1	2.4
Acidosis metabólica	1	2.4
Edema cerebral	1	2.4
Síndrome hepatorenal	1	2.4

Fuente: Expedientes clínicos

Anexo 10. Ficha de recolección

Mortalidad hospitalaria y factores asociados en pacientes con hepatopatía crónica ingresados en el hospital escuela
Dr Roberto Calderón Gutiérrez. Enero-Octubre 2018.

N° de Ficha:

N° de Expediente:

Fecha de ingreso:

Características sociodemográficas.

Sexo: Femenino: Masculino:
 Edad: Años
 Escolaridad: Analfabeta
 Primaria
 Secundaria
 Superior
 Procedencia: Managua
 Otro:

Etiología de la hepatopatía y características clínicas

Motivo de ingreso:

Etiología de hepatopatía:

BHC:	Química sanguínea	TP
Leucocitos	Creatinina	TPT
Hemoglobina	Albúmina	INR
Hematocrito	Bilirrubina	
Paquetas	TGO	
	TGP	
	Sodio	

Factores de riesgo asociados a mortalidad por hepatopatía crónica

Tabaquismo:

Alcoholismo:

Uso de farmacos:

Diureticos:

Propanolol:

Diabetes Mellitus:

Hipertensión Arterial:

Cardiópata:

ERC:

Esteatosis hepática:

Hospitalizaciones previas:

Encefalopatía hepática

Sangrado digestivo previo

Peritonitis bacteriana espontánea

Infecciones

Varices esofágicas:

Ligaduras previas:

Transfusiones:

Reserva funcional

Child-Pugh

MELD

Estado nutricional:

Peso:

Talla

IMC:

Conocer las principales complicaciones que se asocian a la mortalidad.

Sangrado digestivo

Ligadura

Transfusiones

Encefalopatía actual

Paquete globular

Peritonitis Bacteriana Espontanea

Plaquetas

Ascitis:

Plasma fresco congelado

Ictericia

Hepatitis alcohólica:

Síndrome Hepatorrenal:

ACLF:

Manejo de las complicaciones

Ingreso UCI

Ventilacion mecanica

Muerte:

Causa

