

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**Hiponatremia como factor relacionado a mortalidad en pacientes
con cirrosis hepática internados en el Hospital Teodoro Maldonado
Carbo durante el periodo 2018-2019**

AUTOR (ES):

Defás Zambrano Génesis Elizabeth

Mogro Espinoza Melissa Alejandra

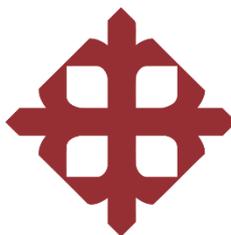
**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dra. Luz Clara Abarca Coloma

Guayaquil, Ecuador

01 de Mayo del 2021



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Defás Zambrano Génesis Elizabeth** y **Mogro Espinoza Melissa Alejandra**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**.

TUTORA

f. 

Dra. Luz Abarca Coloma

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Juan Aguirre Martínez

Guayaquil, 01 de Mayo del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Defás Zambrano Génesis Elizabeth

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Hiponatremia como factor relacionado a mortalidad en pacientes con cirrosis hepática internados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018-2019**, previo a la obtención del título de **MÉDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 01 de Mayo del año 2021

LA AUTORA

f. 

DEFÁS ZAMBRANO GÉNESIS ELIZABETH



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Mogro Espinoza Melissa Alejandra

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Hiponatremia como factor relacionado a mortalidad en pacientes con cirrosis hepática internados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018-2019**, previo a la obtención del título de **MÉDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 01 de Mayo del año 2021

AUTORA:

f. Melissa Mogro E

MOGRO ESPINOZA MELISSA ALEJANDRA



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

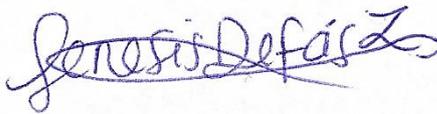
AUTORIZACIÓN

Yo, **Defás Zambrano Génesis Elizabeth**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Hiponatremia como factor relacionado a mortalidad en pacientes con cirrosis hepática internados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018-2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 01 de Mayo del año 2021

AUTORA:

f. 

DEFÁS ZAMBRANO GÉNESIS ELIZABETH



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, Mogro Espinoza Melissa Alejandra

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Hiponatremia como factor relacionado a mortalidad en pacientes con cirrosis hepática internados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018-2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 01 de Mayo del año 2021

AUTORA:

f. Melissa Mogro E

MOGRO ESPINOZA MELISSA ALEJANDRA

REPORTE DE URKUND



Documento	Mogro-Defás_Hiponatremia como factor relacionado a mortalidad en cirrosis hepatica.docx (D100691706)
Presentado	2021-04-05 17:05 (-05:00)
Presentado por	genesis.defas@cu.ucsg.edu.ec
Recibido	luz.abarca.ucsg@analysis.urkund.com

2% de estas 23 páginas, se componen de texto presente en 6 fuentes.

Dra. Luz Abarca Coloma

TUTOR

AGRADECIMIENTO

Agradecemos principalmente a Dios y a nuestra familia por el apoyo brindado en nuestra vida ofreciéndonos la oportunidad de seguir nuestros sueños.

A nuestro gran grupo de amigas que nos regaló la universidad, a las que hoy en día las consideramos familia, una bastante polémica, pero familia en fin, y que a pesar de todo nos apoyamos siempre.

A la Dra. Luz Abarca y al Dr. Diego Vásquez por su paciencia y buena disposición al guiarnos en el desarrollo de nuestra tesis.

A nuestras mascotas que nos han acompañado en las madrugadas de estudio y forman una parte muy importante en nuestra vida.

Atte. Génesis y Melissa

DEDICATORIA

Le dedico este trabajo primero a Dios, quien me iluminó durante todo este proceso, y que jamás me abandonó, ya que sin él no hubiera podido superar todas las adversidades que se cruzaron en mi camino durante todos estos años y en este último tiempo.

A mis padres, Tania y Abel, mi inspiración más grande, que desde el primer día de mi carrera confiaron en mí, y durante toda la carrera nunca dejaron de apoyarme ni de alentarme en los momentos más altos como en los más bajos, y siempre supieron darme las palabras precisas de aliento para seguir adelante, además que sin ellos no podría estar donde estoy actualmente.

A mis abuelos, María y Abel, que son como mis padres y siempre buscaban la manera de ayudarme en lo que sea, los cuales con su compañía y cariño incondicional hacían que todo esfuerzo que realizaba valiera completamente la pena. Una mención especial a mi abuelito que siempre me transportó al hospital y a la universidad y a mi abuelita que nunca me dejó salir de casa sin desayunar.

A mis hermanos y a mi sobrina, Ángel, Tania, Christian y Adelita, que siempre han estado ahí para sacarme siempre una sonrisa, contenerme, inspirarme y lo más importante, para aguantar mis cambios de humor, siempre con mucha paciencia y cariño.

A mis amigos y amigas, con los cuales pasamos los mejores 5 años, de momentos buenos y malos, de muchas aventuras, interminables horas de estudio, largas horas de sufrimiento y situaciones que contra todo pronóstico siempre se arreglaban para salir perfectamente, que hicieron de mi carrera, algo memorable que siempre llevaré en mi corazón.

Atte. Génesis Defás Zambrano

DEDICATORIA

Todo mi esfuerzo se lo dedico a DIOS que ha guiado mis pasos durante este largo viaje y que me ha brindado la fortaleza para continuar con el mismo ímpetu que el primer día.

Se lo dedico a mis padres, STEVE MOGRO VALDEZ y GLADYS ESPINOZA TINOCO que me dieron la oportunidad de poder seguir mis sueños y recordando siempre que puedo cumplirlos todos mientras me esfuerce por ello.

A mi hermana, BARBARITA MOGRO ESPINOZA, por siempre pasarme un vaso de agua mientras estoy estudiando.

Mención especial a quien fue, es y será mi pilar fundamental, mi abuelita ANGÉLICA TINOCO, por ser el ejemplo de todo lo que es bueno en esta vida.

A todas las personas que formaron parte del recorrido de la carrera que hoy en día son como mi familia.

ATTE. Melissa Mogro Espinoza



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. AGUIRRE MARTÍNEZ, JUAN LUIS, MGS.
DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

DR. AYÓN GENKOUNG ANDRÉS MAURICIO
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

OPONENTE

INDICE

RESUMEN.....	XVI
CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN	2
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.2. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.....	3
2.1. CIRROSIS HEPÁTICA	3
2.1.1. DEFINICIÓN DE CIRROSIS HEPÁTICA	3
2.1.2. ETIOLOGÍA	3
2.1.3. FISIOPATOLOGÍA	4
2.1.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	5
2.1.4.1. Estadios clínicos de la cirrosis.....	5
2.1.4.2. Cirrosis compensada sin várices esofágicas.....	5
2.1.4.3. Cirrosis compensada con varices esofágicas.....	5
2.1.4.4. Cirrosis descompensada	6
2.1.4.5. Sangrado variceal.....	6
2.1.4.6. Aparición de eventos no hemorrágicos	6
2.1.4.7. Ascitis	6
2.1.4.8. Encefalopatía hepática (EH)	7
2.1.4.9. Ictericia.....	7
2.1.4.10. Descompensación avanzada tardía.....	7
2.1.4.11. Síndrome hepatorenal (SHR)	7
2.1.4.12. Otras manifestaciones clínicas	8
2.1.5. DIAGNÓSTICO.....	8
2.1.5.1. Laboratorios	8
2.1.5.2. Imágenes y otros métodos diagnósticos.....	9

2.1.5.3. Escala de CHILD PUGH	9
2.2. HIPONATREMIA EN CIRROSIS HEPÁTICA	10
2.2.1. DEFINICIÓN DE HIPONATREMIA	10
2.2.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPONATREMIA	10
2.2.3. CLASIFICACIÓN DE LA HIPONATREMIA.....	10
2.2.3.1. Hiponatremia verdadera o síndrome hiposmolal.....	10
2.2.3.2. Hiponatremia en cirrosis hepática.....	11
2.2.3.3. Tipos de hiponatremia en el paciente con cirrosis	11
2.2.3.4. Hiponatremia hipervolémica o dilucional.....	11
2.2.3.5. Hiponatremia hipovolémica	12
2.2.4. PATOGENIA DE LA HIPONATREMIA HIPERVOLÉMICA.....	12
2.2.5. ESTUDIOS DE HIPONATREMIA COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN CIRROSIS HEPÁTICA	12
CAPÍTULO III. OBJETIVOS	14
3.1. OBJETIVO GENERAL	14
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	14
4.1. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	14
4.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO	14
4.2.1. UNIVERSO.....	14
4.2.2. MUESTRA.....	14
4.2.2.1 Criterios de inclusión	14
4.3. ENTRADA Y GESTIÓN INFORMÁTICA DE LOS DATOS.....	15
4.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	15
CAPÍTULO V: OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	15
CAPÍTULO VI: RESULTADOS.....	17
CAPÍTULO VII: DISCUSIÓN	20
CAPÍTULO VIII: CONCLUSIONES.....	24

CAPÍTULO IX: RECOMENDACIONES.....	25
CAPÍTULO X: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	26
ANEXOS.....	31
TABLAS.....	31
GRÁFICOS.....	35
INDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS	
TABLAS	
TABLA 1: Escala de Child-Pugh.....	31
TABLA 2. Porcentaje de pacientes hospitalizados que presentan hiponatremia.	31
TABLA 3: Promedio de edad de pacientes con cirrosis hepática en hospitalización.	31
TABLA 4: Promedio de edad de fallecimiento de pacientes con cirrosis hepática en hospitalización.	31
TABLA 5: Distribución por sexo	32
TABLA 6: Causas de cirrosis hepática	32
TABLA 7: Promedio de sodio sérico.	32
TABLA 8: Promedio de los parámetros de laboratorio	32
TABLA 9: Comorbilidades más frecuentes en los pacientes con cirrosis hepática.	32
TABLA 10: Complicaciones de los pacientes cirróticos	33
TABLA 11: Relación entre la presencia de hiponatremia con la condición de egreso.	33
TABLA 12: Condición al egreso de pacientes con cirrosis hepática que presentaron hiponatremia.	33
TABLA 13: Pacientes con hiponatremia y sin hiponatremia según la escala de child-pugh.	33
TABLA 14: Promedio de días de estancia hospitalaria en pacientes que presentaron hiponatremia versus los que no presentaron hiponatremia.	34
TABLA 15: Fallecidos con hiponatremia según sexo.	34
TABLA 16: Complicaciones en los pacientes con cirrosis hepática que presentaron hiponatremia.	34

TABLA 17: Odds ratio de las distintas complicaciones de los pacientes con cirrosis hepática.....	34
---	-----------

GRÁFICOS

Gráfico 1: Presencia de la variable hiponatremia.....	35
Gráfico 2: Distribución de la población por sexo.....	35
Gráfico 3: Etiología de las hepatopatías.	36
Gráfico 4: Comorbilidades asociadas en los pacientes con cirrosis hepática.	36
Gráfico 5: Complicaciones asociadas a la cirrosis hepática en el estudio.....	37
Gráfico 6: Condición al egreso en pacientes con y sin hiponatremia.....	37
Gráfico 7:Condición al egreso de pacientes con cirrosis hepática que presentaron hiponatremia.....	38
Gráfico 8: Relación del nivel de gravedad según la escala de Child-Pugh en pacientes que presentaron o no hiponatremia.....	38
Gráfico 9: Promedio de días de estancia hospitalaria en pacientes que presentaron y no hiponatremia.....	39
Gráfico 10: Complicaciones en los pacientes con cirrosis hepática que presentaron hiponatremia.....	39

RESUMEN

Introducción: La cirrosis hepática representa la etapa final de un proceso de continuas agresiones al parénquima hepático de múltiples etiologías, que además representa una de las causas más importantes de necesidad de trasplante hepático y mortalidad en nuestro medio. Por otro lado, la hiponatremia es una complicación frecuente en los pacientes cirróticos que se ha asociado a una alta morbimortalidad. El presente estudio busca asociar la hiponatremia con la mortalidad en nuestros pacientes con cirrosis hepática. **Metodología:** Se realizó un estudio de carácter retrospectivo, observacional y transversal, en donde la muestra incluyó 198 pacientes con el diagnóstico de cirrosis hepática, los datos fueron recogidos a través de la revisión de historias clínicas en el sistema AS400 del Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde enero de 2018 hasta diciembre de 2019, ingresados para su tabulación en Microsoft Excel y procesados en el programa STATA 16.0. **Resultados:** Se obtuvo una muestra de 198 pacientes cirróticos, 122 presentaron hiponatremia (61.62%). El promedio de sodio sérico fue de 127.07 mEq/dL con una DE 7.27. Fallecieron en total 82 pacientes de los cuales 62 presentaron hiponatremia ($p=0.001$) (OR: 2.89 1.49-5.69). De pacientes con Child A 39,37% tenían hiponatremia, Child B 62,04% y 75% de los Child C también presentaron hiponatremia. Las complicaciones en los hiponatrémicos fueron: ascitis en 53,28% ($p=0.929$), várices esofágicas en el 50,82% ($p=0.864$), sangrado variceal 34.43% ($p=0.874$), ictericia en el 19,67.% ($p=0.049$), encefalopatía hepática ($p=0.001$) y síndrome hepatorenal ($p=0.019$) ambas con 36,89%. **Conclusiones:** En este estudio se concluyó que existe una asociación estadísticamente significativa entre mortalidad e hiponatremia, debido a que la mortalidad fue mayor en los pacientes cirróticos descompensados con hiponatremia, así mismo esta se relaciona con mayor grado de severidad según la escala de Child-Pugh. También se determinó que los pacientes hiponatrémicos tenían en promedio una estancia hospitalaria menor (8.7 días en comparación a los no hiponatrémicos que estuvieron 9.3 días en promedio). Sumado a esto, se demostró que la presencia de hiponatremia se relaciona con ciertas complicaciones graves como la encefalopatía hepática y el síndrome hepatorenal.

Palabras clave: Cirrosis hepática, hiponatremia, mortalidad, Child-Pugh, desequilibrios electrolíticos, predictores de mortalidad.

ABSTRACT

Background: Liver cirrhosis represents the final stage of a process of continuous attacks on the liver parenchyma of multiple etiologies, which also represents one of the most important causes for liver transplantation and mortality in our environment. On the other hand, hyponatremia is a frequent complication in cirrhotic patients that has been associated with high morbidity and mortality. The present study seeks to associate hyponatremia with mortality in our patients with liver cirrhosis. **Methods:** A retrospective, observational and cross-sectional study was carried out, where the sample included 198 patients with the diagnosis of liver cirrhosis, the data were collected through the review of medical records in the AS400 system at the Hospital Teodoro Maldonado Carbo during the period from January 2018 to December 2019, entered for tabulation in Microsoft Excel and processed in the STATA 16.0 program. **Results:** A total of 198 cirrhotic patients were studied, 122 presented hyponatremia (61.62%). The mean serum sodium was 127.07 mEq/dL with a SD 7.27. 82 patients died of which 62 presented hyponatremia ($p = 0.001$) (OR: 2.89 1.49-5.69). The patients who presented hyponatremia on the Child-Pugh scale were: Child A: 39.37%, Child B: 62.04% and Child C: 75%. Complications in hyponatremic patients were: ascites in 53.28% ($p = 0.929$), esophageal varices in 50.82% ($p = 0.864$), variceal bleeding in 34.43% ($p = 0.874$), jaundice in 19.67. % ($p = 0.049$), hepatic encephalopathy ($p = 0.001$) and hepatorenal syndrome ($p = 0.019$) both with 36.89%. **Conclusion:** In this study, it was concluded that there is a statistically significant association between mortality and hyponatremia, since mortality was higher in decompensated cirrhotic patients with hyponatremia, and it is also related to a higher degree of severity according to the Child-Pugh scale. It was also determined that hyponatremic patients had a shorter hospital stay on average (8.7 days compared to non-hyponatremic patients who were 9.3 days on average). In addition to this, it was shown that the presence of hyponatremia is related to certain serious complications such as hepatic encephalopathy and hepatorenal syndrome.

Key words: Liver cirrhosis, hyponatremia, mortality, Child-Pugh, water-electrolyte imbalance, predictors of mortality

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es un problema de salud prevalente alrededor del mundo, ubicándose entre las diez primeras causas de muerte. (1) En el estudio Global Burden of Disease se estima que la cirrosis hepática causó 883.000 decesos a nivel mundial durante el año 2017 lo que corresponde al 2,4% de todas las defunciones durante ese periodo. (2) Sin embargo, se estima que las cifras pueden ser más altas debido a pacientes que no han sido correctamente diagnosticados. (3) En algunos países de América Latina, como Chile y México, la cirrosis hepática ocupa, entre el 5° y 6° lugar como causa de muerte general. (4) En Ecuador es la sexta causa de muerte en hombres y la séptima causa de muerte en mujeres, y en el año 2018 murieron 2.359 personas a causa de esta entidad. (5) Incluso, según el Instituto Nacional de Donación, Trasplantes, Tejidos y Células (INDOT) 30 pacientes recibieron un trasplante debido a esta causa durante el año 2019. (6) Por otro lado, entre los trastornos electrolíticos la hiponatremia es la más frecuente en los pacientes hospitalizados en el mundo, y se encuentra asociada a una mayor morbimortalidad, y a su vez con un aumento de la estancia media hospitalaria. Se ha encontrado la hiponatremia en aproximadamente el 9% de pacientes, y su distribución es diferente según su intensidad, teniendo en cuenta que las hiponatremias graves son las que predominan en hospitalizaciones y con mayor posibilidad de complicaciones. (7,8,9) La hiponatremia es común en los pacientes con enfermedad hepática terminal y se presenta aproximadamente entre el 20-50% de los pacientes con cirrosis hepática en distintas series de casos y se ha asociado en algunos reportes con mayor mortalidad (10,11,12,13). En el medio ecuatoriano no se encuentra evidencia al respecto de la relación de la hiponatremia con la mortalidad en estos pacientes. En algunos trabajos donde se evalúan diferentes factores pronósticos de mortalidad en cirróticos se ha demostrado asociación entre hiponatremia y mortalidad e incluso se ha postulado que el sodio sérico debería ser considerado como una variable más dentro del puntaje de calificación en las listas de espera de trasplante, remarcando la utilidad de su determinación como marcador pronóstico. En un estudio realizado en Perú se tomaron en cuenta ciertas variables en la cirrosis hepática y el grado de la hiponatremia entre otras y se determinó que la prevalencia de hiponatremia en estos pacientes fue de 28,13%, además se identificaron otros factores de riesgo independientes de mortalidad como complicaciones comunes de la cirrosis como la ascitis, encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal e infecciones (14,15).

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los datos acerca de las alteraciones como la hiponatremia en pacientes con cirrosis que disponemos en el ámbito local a nivel país y regionalmente a nivel de Latinoamérica no son muy amplios, sumado a los limitados estudios que existen, estos tampoco están actualizados en al menos 4 años previos a este estudio, lo que nos genera un problema, en vista de cómo se conoce a través de la literatura, esta alteración electrolítica es la más frecuente en pacientes hospitalizados, y también en cirróticos. Sumado a esto, un mal manejo aumenta las tasas de desenlaces fatales en estos individuos. Entonces este estudio pretende establecer si la hiponatremia actúa como un factor relacionado a la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática descompensada.

1.2. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Es de conocimiento general que la cirrosis es una entidad bastante frecuente en el medio nacional y es común que estos pacientes desarrollen hiponatremia en el curso de la descompensación de su enfermedad y/o en su periodo de estancia hospitalaria. Por lo tanto, es importante determinar la relación entre pacientes con cirrosis con esta alteración electrolítica y la mortalidad en estos mismos. Adicionalmente esta asociación no ha sido estudiada en los últimos 5 años y tampoco localmente para indicar que tanto puede predisponer a los pacientes a la muerte.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. CIRROSIS HEPÁTICA

2.1.1. DEFINICIÓN DE CIRROSIS HEPÁTICA

La cirrosis hepática es la representación de la etapa final tras un proceso crónico de fibrosis que sufre el hígado, en el cual aumenta la matriz extracelular formándose así nódulos de regeneración que son producto de inflamación crónica en este órgano, independientemente de la etiología (16).

2.1.2. ETIOLOGÍA

Entre las principales causas de cirrosis, la más frecuente es la infección crónica por virus hepatótrofos como el virus de la hepatitis C y B, siguiendo en frecuencia a la hepatopatía alcohólica y la hepatopatía no alcohólica de hígado graso. Otras etiologías menos frecuentes incluyen enfermedades autoinmunitarias como la hepatitis

autoinmune y la cirrosis biliar primaria, obstrucciones biliares intra o extrahepática, trastornos metabólicos, trastornos vasculares, drogas y toxinas (17, 18).

2.1.3. FISIOPATOLOGÍA

En este proceso es importante recordar que la inflamación hepática crónica es lo que precede a la fibrosis y a la cirrosis, siendo las células hepáticas estrelladas las responsables del aumento de síntesis de proteínas de la matriz extracelular como el colágeno con la formación de nódulos de regeneración. Es en etapas avanzadas de la fibrosis que aumenta la resistencia al flujo portal intrahepático y además aparece disfunción circulatoria sistémica. (16,18)

La hipertensión portal es uno de los mecanismos principales de las complicaciones presentes en los pacientes con cirrosis hepática, y se define por un valor mayor a 5 mmHg en el gradiente de presión venoso hepático existente entre la vena porta y la vena cava inferior. Está dada por la alteración de los factores que regulan la presión portal que son: el flujo portal, la resistencia vascular intrahepática o su combinación. El hígado recibe irrigación mediante dos afluentes sanguíneos, en su mayoría venosos, dado por la vena porta (vena mesentérica inferior y vena esplénica) y en menor cantidad de tipo arterial por la arteria hepática. (18, 19)

El aumento de la resistencia al flujo vascular intrahepático responde directamente a los cambios en la arquitectura del hígado. No obstante, no es la única causa, también es por efecto de la contracción de los miofibroblastos, y de las células musculares lisas presentes en las vénulas hepáticas y las células estrelladas perisinusoidales. A todo lo anterior se suma el desbalance de sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras intrahepáticas, con la disminución de la producción de óxido nítrico (NO) en la microcirculación hepática y aumento de tromboxano A, endotelinas y el tono adrenérgico, lo que configura una disfunción endotelial intrahepática. Para compensar este aumento de la presión intrahepática, aparece la circulación colateral. Por otro lado el aumento del flujo portal se debe a vasodilatación arteriolar esplácnica porque se produce una cantidad desmesurada de vasodilatadores, en especial el NO produciendo vasodilatación en los órganos espláncnicos, a diferencia de lo que ocurre en la microcirculación hepática, lo que se acompaña de reducción en la respuesta vascular sistémica a los sistemas que producen vasoconstricción llevando al organismo a vasodilatación sistémica, y a su vez disminución del volumen circulante efectivo, que

desencadena una respuesta compensatoria vasopresora donde participa el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), el sistema nervioso simpático y la hormona antidiurética (ADH), para asegurar una perfusión suficiente a los órganos (19). A pesar de esto, las respuestas compensatorias también participan en la fisiopatología de las complicaciones en el paciente cirrótico, ya que dan lugar a vasoconstricción renal, retención de sodio que conduce a edema y ascitis, y excreción de agua libre de solutos que conduce a hiponatremia y disminución de la tasa de filtración glomerular. En las etapas más avanzadas de la cirrosis se produce una intensa vasoconstricción renal y la perfusión renal ya no se compensa con un aumento del gasto cardíaco y la tasa de filtración glomerular disminuye, lo que finalmente permite el desarrollo del síndrome hepatorenal. (20)

2.1.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

2.1.4.1. Estadios clínicos de la cirrosis

Esta entidad clínica se clasifica en compensada o no compensada, dependiendo de la presencia o ausencia de distintas manifestaciones clínicas o complicaciones que son clásicas de los pacientes cirróticos, como sangrado variceal, ictericia, ascitis o encefalopatía hepática derivados de la disfunción hepática y la hipertensión portal. Basándonos en esta clasificación se puede predecir cuales pacientes tendrán una mejor calidad de vida. (21)

2.1.4.2. Cirrosis compensada sin várices esofágicas

Es la etapa más temprana de la cirrosis, por lo cual los pacientes tienen menos probabilidad de descompensarse y de fallecer. Se ha reportado que aproximadamente el 50% de los pacientes en este estadio solo presentan hipertensión portal leve y el otro 50% ya presenta lo que se denomina hipertensión portal clínicamente significativa (HPCS) donde hay gradiente de presión venoso hepático mayor o igual a 10 mmHg, es por esto que los pacientes con mayores presiones portales se asocian a mayor riesgo de desarrollar várices y complicaciones. (21)

2.1.4.3. Cirrosis compensada con varices esofágicas

Estos individuos tienen HPCS, y por ende mayor riesgo de descompensación y de sangrado variceal.

2.1.4.4. Cirrosis descompensada

Se define por la aparición de al menos un evento de los siguientes: ascitis, sangrados, encefalopatía hepática e ictericia, siendo los dos primeros por causa directa de la hipertensión portal, y los dos últimos por insuficiencia hepatocelular. Estos hechos marcan la progresión del grado de daño hepático. (16,21)

2.1.4.5. Sangrado variceal

Es una de las principales causas de muerte en pacientes cirróticos y la principal causa de sangrado digestivo alto, por lo que su diagnóstico y rápido tratamiento afecta directamente en el desenlace del individuo. Se presenta en forma de hematemesis o melena. La tasa de mortalidad en el primer episodio puede llegar a estimarse en un 15 a 20%, pero puede llegar hasta el 30% en pacientes catalogados con Child-Pugh C. Adicionalmente los pacientes con sangrado aislado tienen mejor pronóstico que aquellos a los que se les suma ascitis. (21,22)

2.1.4.6. Aparición de eventos no hemorrágicos

Aparte del sangrado, los eventos que se pueden presentar inicialmente como signo de descompensación del paciente cirrótico influyen en gran medida en el pronóstico de este. En un gran porcentaje de casos, la primera de estas manifestaciones suele ser la ascitis, y en menor medida la encefalopatía e ictericia. La mortalidad estimada a los cinco años después del desarrollo de cualquiera de estos eventos está en el rango del 55% al 80%. Posteriormente estas complicaciones tienden a coexistir conforme avanza la enfermedad, siendo la combinación entre sangrado gastrointestinal y ascitis la más común. (21)

2.1.4.7. Ascitis

Se le denomina así al acúmulo de líquido en la cavidad peritoneal. En la mayoría de pacientes es la manifestación no hemorrágica que se presenta primero e indica descompensación del cuadro cirrótico. Los pacientes con ascitis cirrótica tienen una tasa de mortalidad a 3 años de aproximadamente 50%. La ascitis refractaria conlleva un mal pronóstico, con una tasa de supervivencia a 1 año de menos del 50%. Se da por distintos factores, en los que se incluyen: el aumento de la presión del sinusoides hepático por hipertensión portal; la retención salina mediada por las respuestas neurohumorales causadas por la disminución del volumen circulante efectivo, como la activación del SRAA, el sistema nervioso simpático y la ADH; y asimismo por el daño

renal secundario a la hipotensión sistémica por la vasodilatación esplácnica y periférica. (17,23)

2.1.4.8. Encefalopatía hepática (EH)

Es un estado neurológico consecuencia de insuficiencia hepática, dado por la incapacidad hepatocelular de metabolizar los productos de degradación derivados de las proteínas como el amonio, lo que produce finalmente a la acumulación de este desecho, que actúa como neurotoxina alterando el comportamiento, el estado de conciencia (confusión, letargo, estupor y hasta coma), y produciendo lenguaje incoherente además de estados de confusión. Los criterios de West-Haven se utilizan para clasificar el grado de encefalopatía hepática según el estado de conciencia y alteraciones neuropsiquiátricas. (24,25)

2.1.4.9. Ictericia

Se presenta como la decoloración amarilla de mucosas y piel que resulta de la acumulación de un exceso de bilirrubina. El depósito de bilirrubina ocurre solo cuando hay un exceso de bilirrubina, en el caso de los cirróticos es una ictericia de tipo hepatocelular, donde hay alteraciones en todo el proceso del metabolismo de la bilirrubina, por lo cual hay aumento tanto de la bilirrubina directa como de la indirecta.

La presentación clínica de la ictericia se produce con valores mayores a 2 mg/dl, pero la ictericia escleral se aprecia mejor sólo cuando los niveles alcanzan más de 3 mg/dl. (18, 26)

2.1.4.10. Descompensación avanzada tardía

Los cambios hemodinámicos que existen en la cirrosis avanzada, la inflamación sistémica y la translocación bacteriana conlleva a un estado de disfunción multiorgánica. Se puede observar ascitis refractaria, encefalopatía y/o ictericia persistente, fallo renal (estableciendo un síndrome hepatorenal), disfunción en los sistemas respiratorio y circulatorio e infecciones y sepsis. En esta etapa de la enfermedad la mortalidad estimada en 1 año va desde el 60-80% de los pacientes. (21)

2.1.4.11. Síndrome hepatorenal (SHR)

El síndrome hepatorenal es una de las complicaciones que se presenta en pacientes con cirrosis avanzada y se caracteriza por una disminución del flujo sanguíneo renal que no responde a la expansión de volumen. En las primeras etapas de la enfermedad, la vasodilatación esplácnica es moderada y la resistencia vascular sistémica reducida

se equilibra con el aumento del gasto cardíaco. En estadios avanzados, la vasodilatación es más pronunciada debido al aumento de la síntesis de factores vasodilatadores y no puede equilibrarse con el aumento del gasto cardíaco. Como resultado, hay una hipovolemia arterial eficaz como consecuencia de la disparidad entre el volumen de sangre intravascular y la circulación arterial marcadamente dilatada. En estadios avanzados de cirrosis con ascitis, la disminución del gasto cardíaco parece preceder a la aparición del síndrome hepatorenal. La disminución del gasto cardíaco puede precipitar la disminución del flujo sanguíneo renal. Con el tiempo, los cambios en la hemodinámica del riñón y la autorregulación alterada del flujo sanguíneo renal contribuyen a la disminución de la tasa de filtración glomerular lo que conduce al desarrollo del síndrome hepatorenal y disfunción renal. (27)

2.1.4.12. Otras manifestaciones clínicas

Aparte de la ascitis, la hipertensión portal puede causar hepatoesplenomegalia en etapas iniciales, además de la aparición de circulación colateral que se manifiesta clínicamente como la prominencia de redes superficiales venosas en el abdomen o también denominado “*caput medusae*”. También se pueden presentar otras complicaciones como sobrecrecimiento bacteriano y pancreatitis crónica.

Los pacientes con cirrosis tienden a presentar trastornos hematológicos como anemia debido a deficiencia de folato, anemia de enfermedades crónicas y secuestro esplénico. Otras manifestaciones incluyen telangiectasias, asterixis, eritema palmar y alteraciones endocrinas derivadas del hiperestrogenismo, como hipogonadismo (16).

2.1.5. DIAGNÓSTICO

2.1.5.1. Laboratorios

Los hallazgos en exámenes de laboratorio pueden incluir elevación de enzimas hepáticas como transaminasas, ALT y AST (16). También hay alteraciones derivadas de la disminución de la capacidad de síntesis del hígado. Es común que estos pacientes presenten coagulopatías, prolongación del tiempo de protrombina (TP), aumento del INR, como consecuencia del detrimento de la producción de los factores de coagulación producidos en este órgano, asociado a esto, se presenta trombocitopenia por secuestro esplénico y disminución de la trombopoyetina, indispensable en la maduración de los megacariocitos (16,28). Hay hiperbilirrubinemia, debido al fallo en el metabolismo de la bilirrubina, lo que produce aumento de la bilirrubina directa e

indirecta (18,26). Aumentos en la creatinina sérica se traducen en el desarrollo de síndrome hepatorenal (27). Asimismo, presentan desbalances electrolíticos como la hiponatremia (16).

2.1.5.2. Imágenes y otros métodos diagnósticos

La ecografía es un método barato, no invasivo que es de utilidad para el diagnóstico de la cirrosis. Esta técnica de imagen capta la nodularidad y el aumento de ecogenicidad en el hígado, que se destaca en la cirrosis; sin embargo, no es específico, en razón a que estas características también se pueden observar en la esteatosis hepática. También puede determinar la relación entre el ancho del lóbulo caudado y el ancho del lóbulo derecho, que se encuentra aumentado en la cirrosis. Por otro lado, para el carcinoma hepatocelular resulta un método de detección útil. Para evaluar la permeabilidad de las venas hepática, portal y mesentérica la ecografía Doppler dúplex es la que se prefiere, además de calcular el gradiente de presión venoso entre la vena porta y la vena cava inferior. La TC y la RM con contraste se pueden utilizar para detectar el carcinoma hepatocelular y las lesiones vasculares. Otro método no invasivo es la elastografía transitoria (fibroscan) el cual utiliza ondas de ultrasonido de alta velocidad que sirve para medir la rigidez del hígado que es directamente proporcional con la fibrosis. La observación de várices esofágicas o el estómago en la videoendoscopia alta sugiere hipertensión portal. El estándar de oro es la biopsia de hígado para diagnosticar cirrosis hepática, también determina el grado de inflamación y fibrosis de la enfermedad. (16)

2.1.5.3. Escala de CHILD PUGH

El sistema de puntuación de Child-Pugh fue diseñado en primer lugar para predecir la mortalidad en pacientes con cirrosis que iban a ser sometidos a cirugía de derivación portosistémica, sin embargo, actualmente también tiene utilidad en la práctica clínica para clasificar a los pacientes según su severidad, evaluando distintos criterios clínicos y de laboratorio, como encefalopatía hepática, ascitis, niveles de bilirrubina total, albúmina y tiempo de protrombina o INR. Se puntúa en A: 5 a 6 puntos, B: 7 a 9 puntos y C: 10 a 15 puntos (Tabla 1). La puntuación de Child-Pugh puede ayudar a predecir el riesgo de mortalidad por todas las causas y el desarrollo de otras complicaciones de la disfunción hepática, como el sangrado por varices. En un estudio, la mortalidad general de estos pacientes al año fue del 0% para la clase A de Child, del 20% para la clase B de Child y del 55% para la clase C de Child. (29-31)

2.2. HIPONATREMIA EN CIRROSIS HEPÁTICA

2.2.1. DEFINICIÓN DE HIPONATREMIA

Se define como una concentración de sodio sérico menor a 135 mEq/l y es el cambio electrolítico más común en pacientes hospitalizados. Independientemente de la causa inicial, la hiponatremia se asocia con un aumento de la mortalidad. (14,17)

2.2.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPONATREMIA

Los síntomas incluyen dolor de cabeza, anorexia, náuseas y vómitos. Debido a que el desarrollo de la hiponatremia es de inicio gradual, el organismo y el sistema nervioso central es capaz de adaptarse inicialmente a los cambios lentos del sodio en el líquido extracelular mediante la reducción de la osmolalidad intracelular. Una rápida disminución de la natremia a menos de 120 mEq/l tiene complicaciones graves, como convulsiones, coma y muerte. (14)

2.2.3. CLASIFICACIÓN DE LA HIPONATREMIA

Resulta muy importante identificar oportunamente las pseudohiponatremias que se suelen presentar en pacientes con hipertrigliceridemias o hiperproteinemias importantes; debido a que el ascenso en 1000 mg/dL de los triglicéridos o de las proteínas plasmáticas se acompaña de un descenso de 1,7 mEq/L en la natremia.

2.2.3.1. Hiponatremia verdadera o síndrome hiposmolal

Se da como resultado de una incapacidad para diluir de manera eficiente la orina y se acompañan siempre de hiposmolalidad plasmática. Esto se puede dar por: secreción continua de ADH o por factores intrarrenales. Con el fin de facilitar el estudio, las hiponatremias se pueden clasificar de acuerdo con el volumen espacio extracelular.

Déficit mixto: Se presenta por pérdida de sodio y agua, y se da por causas renales (en el caso de enfermedad de Addison, diuréticos tiazídicos, etc.) y extrarrenales (como vómitos, diarrea, etc.); esta se refleja en la natriuria que es más evidente en las causas renales con una pérdida mayor a 20 mEq/L y en causas extrarrenales menor a 10 mEq/L.

Exceso de agua: Se da en condiciones como SIADH, estrés, hipotiroidismo grave y déficit de glucocorticoides con un sodio urinario mayor a 20 mEq/L

Exceso de agua y sodio: Se puede identificar la causa a partir del sodio urinario, en caso de ser menor a 10 mEq/L se puede pensar en cirrosis, síndrome nefrótico e insuficiencia cardiaca y en caso de ser mayor a 20 mEq/L puede orientar hacia insuficiencia renal aguda y crónica. (18)

2.2.3.2. Hiponatremia en cirrosis hepática

La hiponatremia es el trastorno de líquidos y electrolitos más común en los cirróticos, donde la prevalencia en pacientes descompensados va del 22% hasta un 50% en pacientes con enfermedad más avanzada o en estadios terminales (34). Expone un mayor riesgo de complicaciones, particularmente encefalopatía hepática y síndrome hepatorenal, además se correlaciona con un aumento de la mortalidad tanto antes como después del trasplante de hígado. Se asocia en gran medida con una menor calidad de vida y aumento en la frecuencia de hospitalización por una alta incidencia en la aparición de complicaciones cirróticas. (35,36) Existe una prevalencia en hiponatremia de 135, 130 y 120 mEq/l de 49,4%, 21,6% y 1,2%, respectivamente en pacientes con cirrosis y ascitis. Un estudio que evaluó un gran número de pacientes cirróticos (n=5.995) mostró que la hiponatremia se asoció con una mayor prevalencia de ascitis refractaria, mayor requerimiento de paracentesis de gran volumen y un intervalo de tiempo más corto entre paracentesis. También hubo una mayor incidencia de encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorenal en este grupo de pacientes. (37)

2.2.3.3. Tipos de hiponatremia en el paciente con cirrosis

En pacientes cirróticos, se pueden desarrollar dos tipos de hiponatremia, las cuales tienen mecanismos fisiopatológicos distintos y requieren tratamientos diferentes. La hiponatremia dilucional (o hipervolémica) es el tipo más frecuente (aproximadamente el 90%) y su valor es 130 mg/dl, a diferencia de pacientes con otros tipos de hiponatremias. Mientras que el 10% restante de los casos la hiponatremia es hipovolémica por uso excesivo de diuréticos y fármacos que reducen la natremia como la terlipresina. (15,37)

2.2.3.4. Hiponatremia hipervolémica o dilucional

Se da en un contexto de un volumen extracelular expandido, debido a la incapacidad renal de eliminar agua libre de solutos, y es característica de etapas avanzadas de la enfermedad. Puede ser desencadenada por factores como administración excesiva de

líquidos hipotónicos, infecciones bacterianas o fármacos como la terlipresina utilizada para el tratamiento de hemorragias gastrointestinales, y su uso produce reducción de la concentración sérica de sodio.

2.2.3.5. Hiponatremia hipovolémica

Por otro lado, la hiponatremia hipovolémica se da como consecuencia de pérdidas significativas de volumen extracelular. Sus principales causas son diuresis excesiva o pérdidas gastrointestinales produciendo el arrastre concomitante de agua y sodio. Su clínica consiste en signos de deshidratación, no se presenta con ascitis ni edema y es más común que desarrollen lesión renal aguda. Mejora con la administración de solución salina isotónica (34).

2.2.4. PATOGENIA DE LA HIPONATREMIA HIPERVOLÉMICA

La osmolalidad sérica se encuentra regulada por el hipotálamo mediante la liberación de hormona antidiurética (ADH). Por lo que el aumento o disminución de la osmolalidad sérica conlleva un aumento o disminución correspondiente de la secreción de ADH. La rápida respuesta adaptativa para disminuir la excreción de agua libre se da por la participación de osmorreceptores hipotálamo, la liberación de ADH y la interacción adecuada entre ADH y AQP-2. En pacientes con cirrosis e hipertensión portal la vasodilatación y el llenado insuficiente de las arterias conducen a una disminución del volumen circulatorio efectivo y una reducción del estiramiento en los barorreceptores carotídeos y renales. Por lo que se requiere de los mecanismos compensatorios neurohumorales que producen retención de sodio, como el sistema renina angiotensina aldosterona, el sistema nervioso simpático y la ADH. A nivel renal, el conducto colector tiene una permeabilidad al agua mínima en condiciones normales, pero la permeabilidad aumenta cuando se libera ADH en consecuencia al aumento de osmolalidad y disminución de la volemia; que resulta en la reabsorción de grandes volúmenes de agua del conducto colector, por lo tanto, aumentando el contenido de agua corporal culminando en hiponatremia hipervolémica. (36,37)

2.2.5. ESTUDIOS DE HIPONATREMIA COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN CIRROSIS HEPÁTICA

En un estudio caso-control realizado en la ciudad de Lima la prevalencia de la hiponatremia fue del 28,13% que corresponde a 27 de 96 pacientes, de los cuales 25 pacientes fueron cirróticos Child-Pugh C y 2 pacientes Child-Pugh B. En cirróticos

vivos la prevalencia de hiponatremia fue del 12,5% en los que no fallecieron y 50% en el grupo de los fallecidos; el valor promedio de sodio sérico de 136 mEq/l y 130,8 mEq/l respectivamente, siendo esta diferencia significativa asociada a un aumento de la mortalidad. También se observó que esta alteración se asoció con mayor frecuencia a encefalopatía hepática y ascitis en el 51,85% y 40,74%, respectivamente y al considerar la presencia de ascitis como hallazgo en el examen físico esto se presentó en el 92,60% de hiponatremicos lo que corresponde a 25 de 27 pacientes.(14)

Otro estudio realizado con pacientes cirróticos descompensados, la ascitis, estuvo presente en el 70% de los cirróticos fallecidos y en el 37,5% en el grupo de los cirróticos vivos; estando asociado a mayor mortalidad. Otro estudio en pacientes cirróticos en estado crítico encontró que el sodio sérico base menor a 135 mg/dl, era un factor de riesgo independiente tanto para la mortalidad intrahospitalaria como a los 6 meses. (37)

Un estudio retrospectivo realizado durante 8 años en el Centro de Trasplante de Órganos de la Universidad de Ciencias Médicas de Shiraz en Irán, donde participaron 612 pacientes con cirrosis en espera de trasplante, demostró que los niveles de sodio sérico como factor independiente tienen gran valor para predecir la mortalidad en pacientes a los 3 y 6 meses en pacientes con enfermedad hepática terminal que se encuentran en lista de espera para el trasplante de hígado, e independientemente de la puntuación MELD, un nivel de sodio sérico <130 mEq/l en el momento de la inclusión en la lista se asoció con un riesgo 4,5 veces mayor de muerte dentro de los 90 días y un riesgo 5,2 veces mayor de muerte dentro de los 180 días. (38) En otro estudio realizado en la Universidad de San Francisco, California, donde se incluyeron 554 pacientes con cirrosis se determinó que existía una fuerte asociación de la hiponatremia con un mayor riesgo de mortalidad en aquellos que se encontraban en lista de espera. Un sodio sérico inferior a 126 mEq/L en el momento de la inclusión en la lista para el trasplante de hígado o en cualquier punto de la lista se asoció con un aumento de 6,3 a 7,8 veces en el riesgo de muerte. (39)

CAPÍTULO III. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar como la hiponatremia se correlaciona con mayor mortalidad en pacientes con cirrosis hepática en pacientes del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018-2019

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Evaluar la asociación de la hiponatremia con la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática
2. Relacionar el nivel de gravedad de la cirrosis hepática con los niveles de sodio plasmático
3. Establecer el promedio de estancia hospitalaria en pacientes con cirrosis hepática
4. Identificar si existe relación entre la presencia de hiponatremia con las complicaciones más frecuentes en los pacientes con cirrosis.

CAPÍTULO IV. METODOLOGÍA

4.1. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Para el presente trabajo se realizó un estudio de carácter retrospectivo, observacional y transversal.

4.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO

4.2.1. UNIVERSO

Todos los pacientes diagnosticados con cirrosis hepática en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo que comprende desde enero de 2018 a diciembre de 2019, con un total de 576 pacientes.

4.2.2. MUESTRA

Del universo total de 576 pacientes, se aplicaron los siguientes criterios de inclusión, lo que nos dejó una muestra de 198 pacientes para este estudio.

4.2.2.1 Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática con CIE-10 K.74 durante el periodo comprendido entre enero de 2018 y diciembre 2019.

- Historias clínicas y parámetros de laboratorios completos necesarios para el estudio.
- Pacientes que se encuentren en dependencias de hospitalización “(HO)”

4.3. ENTRADA Y GESTIÓN INFORMÁTICA DE LOS DATOS

Los datos fueron recogidos a través de la revisión de historias clínicas en el sistema AS400 de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de cirrosis hepática en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo que comprende desde enero de 2018 hasta diciembre de 2019 en las dependencias de hospitalización (“HO”) tales como gastroenterología, terapia intensiva y observación, con las cuales se elaboró una base de datos en el programa Microsoft Excel 2019 incluyendo todas las variables que utilizamos en el estudio. Durante este proceso, se utilizaron calculadoras online para sacar los puntajes de Child-Pugh en la página web: *Rapid Critical Care Consult* (<https://www.rccc.eu/>).

4.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Todos los datos recolectados fueron ingresados en el software STATA versión 16.0 para su tabulación y posterior análisis. Para el análisis descriptivo, en cuanto a las variables numéricas se sacaron los promedios con desviación estándar, en las variables no numéricas se calcularon frecuencias y porcentajes. Para variables no numéricas: Chi cuadrado. Los valores de $p < 0,05$ fueron tomados como estadísticamente significativos, además se calculó odds Ratio para determinar factores de riesgo asociados a la mortalidad, en los cuales valores mayores a 1 indicaron una asociación positiva entre las variables que se estudiaron.

CAPÍTULO V: OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	TIPO	RESULTADO
Edad	Número de años desde el nacimiento al momento del estudio	Numérica discreta	Número en años
Sexo	Fenotipo del sujeto	Categórica dicotómica	Femenino Masculino
Etiología de la hepatopatía	Causa de la lesión hepática	Categórica politómica	Hepatopatía alcohólica Hepatitis B Hepatitis C Idiopática

			Farmacológica
Hiponatremia	Nivel de sodio en plasma <130	Categórica dicotómica	Si No
Comorbilidad asociada	Enfermedades sobreañadidas al trastorno que se está estudiando	Categórica politómica	Hipertensión arterial Diabetes mellitus Enfermedad renal crónica Otras
Estadio clínico de la cirrosis	Etapa en la que se encuentra la enfermedad	Categórica dicotómica	Compensada No compensada
Ascitis	Presencia de líquido en el espacio peritoneal	Categórica dicotómica	Si No
Encefalopatía hepática (EH)	Presencia de encefalopatía hepática	Categórica dicotómica	Si No
Varices esofágicas	Presencia de varices esofágicas no sangrantes	Categórica dicotómica	Si No
Sangrado variceal	Presencia de sangrado activo de varices esofágicas	Categórica dicotómica	Si No
Ictericia	Presencia de coloración amarillenta de piel y mucosas	Categórica dicotómica	Si No
Síndrome hepatorenal (SHR)	Alteración de función renal debida a patología hepática crónica	Categórica dicotómica	Si No
Escala de Child-Pugh	Escala para clasificar severidad de enfermedad hepática	Categórica ordinal	A B C
Niveles de bilirrubina	Producto de desecho de la hemoglobina	Numérica Continua	mg/dl
Albúmina	Proteína más abundante en el plasma	Numérica continua	g/dl
Tiempo de protrombina	Tiempos de coagulación	Numérica continua	Segundos
INR	Estandarización de los cambios del tiempo de protrombina en anticoagulados	Numérica continua	Números
Creatinina	Producto de desecho depurado a nivel renal	Numérica continua	mg/dl
Sodio sérico	Nivel de sodio en el plasma	Numérica continua	mg/dl
Duración de la estancia hospitalaria	Número de días desde el ingreso hasta el alta hospitalaria	Numérica discreta	Número de días

Condición al egreso	Resultado de la estancia hospitalaria	Categórica nominal	Alta médica Muerte
---------------------	---------------------------------------	--------------------	--------------------

CAPÍTULO VI: RESULTADOS

Para esta investigación el departamento de estadística del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo nos facilitó una base de datos con los pacientes hospitalizados en el periodo que comprende enero de 2018 hasta diciembre de 2019, todos estos con diagnóstico según el CIE-10 de K74, correspondiente a fibrosis y cirrosis de hígado que contenía 576 pacientes, de los cuales se escogió a los pacientes en dependencias de hospitalización lo que resultó en 198 pacientes, de los cuales 122 pacientes (61.62%) (gráfico 1) tenían hiponatremia (tabla 2).

Se encontró que la edad promedio en nuestro estudio fue 65 años (tabla 3), con una desviación estándar de 10,19 años. A su vez, el promedio de edad que tenían los pacientes con cirrosis hepática al fallecer fue de 68.32 años (tabla 4). Existió predominio del sexo masculino con 112 (56,57%) y 86 pacientes femeninas (43.43%) (tabla 5) (gráfico 2).

En cuanto a las etiologías de cirrosis hepática (gráfico 3) en nuestro trabajo, se estableció que en 129 pacientes (65.16%) la causa de su cirrosis era idiopática, en 47 pacientes (23.74%) se debía a hepatopatía alcohólica, en 14 pacientes (7.07%) a hepatitis C, 6 pacientes por hepatitis B (3.03%), y a 2 pacientes (1.01%) por causa farmacológica (tabla 6).

Con respecto a la presencia de niveles de sodio bajo (gráfico 1) en nuestra muestra tenemos que, del total de 198 sujetos, la mayoría presentaba niveles bajos de este electrolito, siendo así 122 pacientes (61.62%) presentaron hiponatremia y 76 pacientes (38.38%) se encontraron sin hiponatremia (tabla 2). Además, el promedio de sodio sérico en nuestros pacientes fue de 127.07 mEq/dL, con una desviación estándar de 7.27 mEq/dL (tabla 7).

Para los datos de laboratorio que se recabaron en este estudio, el promedio de bilirrubina sérica fue de 2.75 mg/dL, el de albúmina fue 3,45 g/L, el promedio de tiempo de protrombina fue 16.71, el promedio de INR fue 1.43, y el de creatinina de 6,46 mg/dL (tabla 8).

Dentro de las comorbilidades de los pacientes del estudio (gráfico 4) la hipertensión arterial estuvo presente en 72 pacientes (36.36%), diabetes mellitus estuvo presente en 46 pacientes (23.23%), y enfermedad renal crónica en 19 pacientes (9.6%) (tabla 9).

Con relación a las complicaciones en pacientes con cirrosis (gráfico 5), la presencia de ascitis y várices esofágicas estuvieron presentes en la mayoría de nuestros sujetos de estudio representando 105 pacientes (53,03%) y 102 pacientes (51,52%) respectivamente, el sangrado variceal se encontró en 69 pacientes (34,85%). Por otro lado, la ictericia se presentó en 31 pacientes (15.66%), la encefalopatía hepática (EH) presente en 56 pacientes (28,28%), y también se encontró que 61 pacientes desarrollaron algún grado de síndrome hepatorenal (SHR) (30,81%) (tabla 10).

Se realizó una correlación entre las variables condición de egreso y presencia de hiponatremia para evaluar si estas variables se relacionan, de la cual se observa que, del total de 198 pacientes con diagnóstico de cirrosis, 122 presentaron hiponatremia (61,62%) (gráfico 6) y de estos de 62 fallecieron durante su estancia hospitalaria (50,82%), los 60 restantes fueron dados de alta médica (49,18%) (gráfico 7) (tabla 12). La mortalidad fue mayor en pacientes cirróticos descompensados con hiponatremia, con una alta significancia con valor de $p=0.001$ (tabla 11). Mientras que los pacientes que no presentaron hiponatremia, 56 fueron dados de alta y 20 fallecieron, con un total de 76 pacientes con niveles de sodio normal.

Para medir el nivel de gravedad de la cirrosis se utilizó la escala de Child-Pugh (CP) (A, B y C) el cual al relacionarlo con los niveles del sodio (tabla 13) se encontró que: en la clasificación A, 23 no tenían hiponatremia, mientras que los que sí tenían hiponatremia fueron 15 pacientes. En la clasificación B en los que no presentaron hiponatremia se observaron 41 pacientes y en los que sí tenían hiponatremia 67 pacientes. En la clasificación C en los que no tenían hiponatremia se encontraron 13 pacientes y en los que sí tenían hiponatremia 39 pacientes (gráfico 8).

Con respecto a la estancia hospitalaria (tabla 14) de los 198 pacientes hospitalizados con diagnóstico de cirrosis se obtuvo un promedio de 8 días y en pacientes a los que se les suma hiponatremia el promedio es 8.7 días, mientras que en los que no tienen hiponatremia es 9.3 días (gráfico 9). Y en el caso de los pacientes que fallecieron con hiponatremia, según fueron 36 hombres (58,06%). y 26 mujeres (41,94%) (tabla 15).

Al relacionar las complicaciones de los pacientes cirróticos con la presencia de hiponatremia (tabla 16) (gráfico 10) tenemos que, para la variable vórices esofágicas, de un total de 122 pacientes con hiponatremia, 62 presentaron vórices esofágicas como complicación ($p=0.864$). En el caso de sangrado variceal, de los 122 pacientes con hiponatremia, 42 presentaron algún tipo de sangrado gastrointestinal debido a vórices esofágicas ($p=0.874$). Con respecto a la presencia de ascitis tenemos que de los 122 pacientes con hiponatremia 65 pacientes presentaron algún grado de ascitis ($p=0.929$). Para estas variables los valores de p fueron >0.05 por lo cual no se consideran significativos.

Para la variable ictericia se observa que de los 122 hiponatremicos, 24 pacientes presentaron ictericia ($p=0.049$). En el caso de encefalopatía hepática de 122 con hiponatremia, 45 presentaron esta complicación ($p= 0.001$). Se observaron 45 pacientes que presentaron síndrome hepatorenal además de hiponatremia ($p=0.019$). Estos valores se consideran significativos debido a que tienen valores de $p <0.05$.

Para evaluar distintos factores de riesgo de mortalidad se calculó odds ratio (OR), que para las distintas complicaciones de los pacientes con cirrosis hepática fueron: hiponatremia OR: 2.89 (IC - 95%: 1.49 - 5.69, $p=0.0007$), la presencia de vórices esofágicas OR: 0.8 (IC - 95%: 0.45 - 1.51, $p=0.5174$), sangrado variceal OR: 1.03 (IC - 95%: 0.54 - 1.95, $p=0.8978$), ascitis OR: 1.03 (IC - 95%: 0.619 - 2.08, $p=0.6614$), ictericia OR: 0.7 (IC - 95%: 0.20 - 1.01, $p=0.0404$), encefalopatía hepática OR: 2.45 (IC - 95%: 1.24 - 4.85, $p=0.0048$) y síndrome hepatorenal OR: 3.39 (IC - 95%: 1.77 - 6.90, $p=0.0001$) (tabla 18).

CAPÍTULO VII: DISCUSIÓN

Este trabajo tuvo como fin relacionar la hiponatremia con la mortalidad en los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática internados en distintas áreas de hospitalización en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el periodo comprendido entre 2018 y 2019. En el presente estudio se determinó que la edad promedio era de 65 años siendo la mayoría hombres cuya tendencia se repite en un estudio realizado en el Hospital Eugenio Espejo, en Quito, en el año 2018 por Mayorga donde se hizo una caracterización de 98 pacientes con cirrosis hepática, que establece el predominio masculino y en donde el rango de 36 a 64 años representaba el 57 % de pacientes (3). Otro estudio realizado en el año 2015 por Marquínez en el Hospital Abel Gilbert Pontón muestra una edad promedio similar donde la mayoría de casos se sitúan en el rango etario de 65 a 69 años (40).

En cuanto a los valores de natremia en nuestro estudio, de un total de 198 pacientes cirróticos, de los cuales 61,62% presentaron hiponatremia (tomando como punto de corte para hiponatremia en cirróticos que dicta en la literatura el valor de ≤ 130 mEq/dL), mientras que, en el estudio de Marquínez, de 130 pacientes, el 78% presentaron algún grado de hiponatremia, aproximándose a los resultados de nuestro estudio (40). En un trabajo realizado en Perú en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, por Rafael en donde el promedio de sodio de estos pacientes fue 130,8 mEq/dL siendo este un valor que se acerca al valor de los pacientes observados en nuestro estudio que fue 127.07 mEq/dL (14).

Con respecto a la etiología se observó que en nuestro trabajo predominaba la causa idiopática, luego se encontraba la hepatopatía alcohólica, en tercer y cuarto lugar infección por virus de la hepatitis C y B respectivamente, y por último la causa farmacológica, contrastando nuestros resultados con los del estudio de Rafael en el cual las causas predominantes fueron las infecciones por virus hepatótrofos (hepatitis B y C) que estuvieron presentes en el 30,21% de sus pacientes. Mientras que en el estudio Mayorga se determinó que la principal causa de cirrosis es la hepatopatía no alcohólica, seguida de la hepatopatía alcohólica (3) esto nos demuestra que las etiologías varían según la región.

En nuestro estudio la ascitis y varices esofágicas estuvieron presentes en la mayoría de nuestros pacientes seguido por el sangrado variceal, luego la ictericia, después la

encefalopatía hepática y por último pacientes que desarrollaron síndrome hepatorenal; que en comparación con el estudio realizado en México de 236 pacientes en el cual la principal complicación fue la ascitis que se presentó en el 82.6%, seguida por encefalopatía hepática, que se presentó en el 74.8%. Y las menos frecuentes fueron: hemorragia digestiva con 78 casos y síndrome hepatorenal con ocho casos (41).

Se estableció que, del total de 198 pacientes con diagnóstico de cirrosis, 61.62% presentaron hiponatremia y de estos, el 31.31% fallecieron durante su estancia hospitalaria, versus el 10,1% de pacientes que fallecieron sin presentar hiponatremia. La mortalidad fue mayor en pacientes cirróticos descompensados con hiponatremia, con una alta significancia con valor de $p=0.001$. Mientras que en un estudio realizado en Milán con características similares al nuestro con 191 pacientes cirróticos se afirma que la tasa de mortalidad en este trabajo fue de 26.3% en pacientes cirróticos con hiponatremia versus normonatremicos con un 8.9% con un valor de $p=0.003$ siendo altamente significativo como el nuestro (42). En el estudio de Rafael se obtuvo que del total de los fallecidos el 50% fueron pacientes cirróticos hiponatremicos, difiriendo del nuestro donde del total de fallecidos 31,31% tenían hiponatremia; en este mismo estudio se establecieron ciertos factores independientes de riesgo para mortalidad como la hiponatremia (OR: 4,83, IC - 95%:1,42- 16,49) y el sangrado variceal activo (OR: 3,42, IC - 95%: 1,13- 10,33), coincidiendo con nuestro estudio en el cual la hiponatremia también resultó un factor asociado a la mortalidad (OR: 2.89, IC - 95%: 1.49 - 5.69), otros factores de riesgo para mortalidad en nuestro estudio fueron la encefalopatía hepática y el síndrome hepatorenal (14). Por otro lado, en el estudio de Marquínez de 130 fallecieron 22 de los cuales el 18% tenía un sodio entre 125-130 mEq/dL y el 82% tenía sodio sérico $<125\text{Meq/L}$, considerado como hiponatremia severa (40). Estos resultados se respaldan con otros estudios realizados en otras partes del mundo, por distintos autores como John, Moini y Biggins consideran la hiponatremia como un factor independiente del riesgo de mortalidad en estos pacientes, aumentando la mortalidad intrahospitalaria como a los 6 meses (37,38,39).

En nuestro estudio se observa que en pacientes clasificados con Child B y Child C (80,81%) hay mayor cantidad de pacientes con hiponatremia (87,6%) a diferencia de los clasificados con Child A, donde la mayoría de estos tiene sus valores de sodio normal, en cambio los que están en Child B aproximadamente el 62,04% tiene hiponatremia y en Child C el 75% tiene hiponatremia, relacionándose así con mayor

gravedad de la enfermedad ($p < 0.001$). En el estudio de Rafael, se clasificaron los pacientes con la escala de Child-Pugh, de lo cual de 96 pacientes en total 27 presentaron hiponatremia, 2 con escala de Child-Pugh B y 25 con escala de Child-Pugh C, ninguno con escala A, a diferencia de nuestro estudio que tenemos: CP A: 15, B:67 y C:39 (14), sin embargo, coincide en que los valores de sodio son menores mientras aumenta la gravedad en la escala, es decir hay hiponatremia en estadios más avanzados de la enfermedad.

Con respecto a la estancia hospitalaria, en un estudio realizado en Hospital Carlos Monge Medrano en el Perú donde se estudiaron 60 pacientes, se encontró como promedio a 9.36 días y además que predominó el sexo masculino, acercándose mucho a nuestros resultados en donde el promedio de todos los pacientes fue de 8 días y en los que presentaban hiponatremia el promedio fue 8.7 días, mientras que en los que no presentaron hiponatremia fue de 9.3 días y también a predominio del sexo masculino, lo que podría deberse a que los pacientes hiponatrémicos fallecen antes que los normonatrémicos (43).

Dentro de la complicación encefalopatía hepática 45 de nuestros pacientes con hiponatremia (36,89%) la presentaron, con una significancia de 0.001, en contraste con un estudio realizado por Younes et al. que, de total de 206 pacientes, 96 presentaron hiponatremia (37%) y de estos 86 (87,5%) presentaron algún grado de encefalopatía hepática ($p < 0,001$) (44), a pesar de la diferencia en la cantidad de pacientes con hiponatremia, la relación en ambos estudios es estadísticamente significativa. La relación se apoya en distintos trabajos investigativos debido a que este desequilibrio electrolítico resulta en el desplazamiento del agua del extracelular hacia el espacio intracelular, disminuyendo la tonicidad hasta que se alcanza un equilibrio de ambos compartimentos, condicionando al edema extracelular de las células nerviosas, lo que se traduce clínicamente en la aparición de encefalopatía. Por lo tanto, la evidencia indica claramente que la hiponatremia puede afectar la función cerebral y predisponer a los pacientes a la EH (45, 46).

De la misma manera la complicación de ascitis en el estudio de 122 pacientes con hiponatremia 65 presentaron algún grado de ascitis pero en estas variables los valores de p fueron > 0.05 por lo cual no se consideran significativos; sin embargo, se sabe que el primer trastorno de función renal en pacientes cirróticos es una disminución de la

capacidad renal de excretar sodio se retiene junto con agua en proporciones isotónicas, acumulándose en la cavidad peritoneal aún por mecanismos anti natriuréticos no muy bien explicados. Con el progreso de la enfermedad los pacientes desarrollan un segundo trastorno de la función renal, caracterizado por la disminución de la capacidad renal de excretar agua libre la cual diluye el medio interno y produce hiponatremia e hiposmolalidad (47).

Otra complicación de la cirrosis hepática con la cual se encontró relación con la hiponatremia en nuestro estudio fue el síndrome hepatorenal, que se acerca a los resultados de un estudio realizado por Fida que de un total de 136 pacientes, el 19,85% presentó este síndrome más hiponatremia con una significancia de $p=0.014$, muy parecido al obtenido en el nuestro de donde 198 pacientes, el 22,73% presentó el SHR más hiponatremia, con una significancia de $p=0.019$ siendo ambos estadísticamente significativos (48), esto se explica en que al avanzar la enfermedad hepática, se produce daño renal, lo que impide regular este electrolito en el medio interno, además en la literatura indica que la presencia de esta complicación es considerado un factor de mal pronóstico en estos pacientes (49). No se puede comparar más complicaciones en relación con la hiponatremia por falta de información.

Durante el estudio se presentaron ciertas limitaciones, debido a que muchos pacientes diagnosticados con cirrosis hepática no tenían los valores de laboratorio completos, siendo la más frecuente la cuantificación de bilirrubinas séricas, muy importante para valorar la escala de Child-Pugh, ya sea porque no se les solicitó tal estudio, o por la falta de reactivos que no permiten realizar esas pruebas, esto causó su exclusión de esta investigación. Del mismo modo, en muchos casos al momento de revisar minuciosamente las historias clínicas no se pudo determinar la causa de la hepatopatía, esto puede deberse a muchos factores, uno de ellos podría ser una anamnesis incompleta, la falta de estudios complementarios a realizar para definir la etiología o el momento de arribo del paciente a la casa de salud sea muy tardío para encontrar la causa y que este se encuentre muy descompensado.

CAPÍTULO VIII: CONCLUSIONES

1. La presencia de hiponatremia en pacientes cirróticos descompensados se asoció a mayor mortalidad ($p < 0.001$) (OR: 2.89, IC - 95%: 1.49 - 5.69). Además, se encontraron otros factores de riesgo asociados a la mortalidad en estos pacientes como la encefalopatía hepática y el síndrome hepatorenal.
2. Se establece que los pacientes con hiponatremia se encuentran con mayor grado de severidad de la enfermedad según la escala de Child-Pugh.
3. Se determina que 8 días es el promedio de estancia hospitalaria general, en cuanto a los pacientes con hiponatremia estos tienen un menor tiempo de estancia (8.7 días) a comparación a los que no (9.4 días) lo que podría traducirse en que los pacientes hiponatrémicos fallecen antes que los que presentan un sodio sérico normal en su estancia hospitalaria.
4. Se demuestra que la presencia de hiponatremia se relaciona con la aparición de ciertas complicaciones graves de pacientes con cirrosis hepática como la encefalopatía hepática y el síndrome hepatorenal.

CAPÍTULO IX: RECOMENDACIONES

En base a nuestros resultados y conclusiones recomendamos replicar este estudio en distintos hospitales del país, para poder conocer si los resultados obtenidos a nivel local se pueden comparar con estudios de otros países y a su vez animar a los profesionales a realizar más investigaciones sobre otros factores pronósticos de mortalidad en los pacientes con cirrosis en virtud a que hacen falta más trabajos sobre este tema en nuestro entorno o también evaluar el mismo factor que se estudió en esta investigación, pero en pacientes que no son hospitalizados y solo quedan en emergencias.

También recomendamos que en la práctica clínica se tenga en cuenta el sodio sérico como parte del perfil electrolítico en los pacientes cirróticos, estableciendo pautas o protocolos de manejo en los cuales se hagan mediciones constantes de este electrolito, además de la corrección en caso de ser necesaria, con el fin de mantener al paciente con cifras en rangos aceptables, ya que como se expuso con anterioridad esto nos puede ayudar a establecer un pronóstico ya sea este favorable o no, del cual si corregimos a tiempo nos podría ayudar a disminuir la tasa de mortalidad de pacientes cirróticos descompensados hospitalizados.

CAPÍTULO X: REFERENCIAS

1. Alonso, T, Garmendia ML, De Aguirre M, Searle J. Análisis de la tendencia de la mortalidad por cirrosis hepática en Chile: Años 1990 a 2007. *Revista médica de Chile*. 2010;138(10): 1253-1258. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872010001100007>.
2. Sepanlou SG, Safiri S, Bisignano C, Ikuta KS, Merat S, Saberifiroozi M, et al. The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*. 1 de marzo de 2020;5(3):245-66.
3. Mayorga DA. Characterization of the cirrhotic patients treated at the Eugenio Espejo Hospital during 2018. 2019;12.
4. Bustíos C, Dávalos M, Román R, Zumaeta E. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. *Revista de Gastroenterología del Perú*. julio de 2007;27(3):238-45.
5. INEC. Registro estadístico de defunciones generales 2018 [Internet]. 2019. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientos_y_defunciones/
6. INDOT. Informe estadístico diciembre 2019 - Trasplantes Enero - diciembre 2019 [Internet]. INDOT; 2019 dic [citado 13 de junio de 2020] p. 1. Report No.: 03. Disponible en: http://www.donaciontrasplante.gob.ec/indot/wp-content/uploads/2020/01/TRASPLANTES_DICIEMBRE_2019.pdf.
7. Burguera, V., J. R. Rodríguez-Palomares, O. Fernández-Codejón, M. T. Tenorio, J. M. del Rey, y F. Liaño. «Epidemiología de la hiponatremia». *Nefrología* 2, n.º 6 (1 de noviembre de 2016): 13-20. <https://doi.org/10.3265/NefrologiaSuplementoExtraordinario.pre2011.Sep.11144>.
8. Velasco, Pilar, Andrés J. Alcaraz, Niki Oikonomopoulou, Marina Benito, Raquel Moya, Álvaro Sánchez, Pilar Velasco, et al. «Hiponatremia adquirida en el hospital: ¿Influye el tipo de fluidoterapia en los niños ingresados a cuidados intensivos?» *Revista chilena de pediatría* 89, no. 1 (febrero de 2018): 42-50. <https://doi.org/10.4067/S0370-41062018000100042>.

9. Burst V. Etiology and Epidemiology of Hyponatremia. *Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*. 2019; 52:24-35.
10. Zaieg A, Maldonado R, Rodrigues B. Características clínicas de los pacientes con cirrosis internados en el servicio de clínica médica. *Rev Arg Med*. 2019;7(1):19-25.
11. Leise M, Cárdenas A. Hyponatremia in Cirrhosis: Implications for Liver Transplantation. *Liver Transpl*. 2018;24(11):1612-21.
12. Ennaifer R, Cheikh M, Romdhane H, Rafika EE. Article medicale Tunisie, Article medicale Cirrhose, hyponatrémie, complications, mortalité. *La Tunisie Medicale*. mayo de 2016;90(05):401-5.
13. Enescu A, Petrescu F, Mitruț P, Pădureanu V, Petrescu OI, Albu VC, et al. Hyponatremia - unfavourable prognostic factor in hepatic cirrhosis. *Rom J Intern Med*. 1 de diciembre de 2016;54(4):207-10.
14. Rafael L, Ferrandiz J. Hiponatremia como factor pronóstico de mortalidad en pacientes cirróticos internados en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. 2003 - 2005. *Revista de Gastroenterología del Perú*. 2007;27(1): 37-46.
15. Attar B. Approach to Hyponatremia in Cirrhosis. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 30 de abril de 2019;13(4):98-101.
16. Sharma B, John S. Hepatic Cirrhosis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482419/>
17. Goldman L, Ausiello DA, Schafer AI. Goldman-Cecil. Tratado de Medicina Interna. 25.a edición. Barcelona: Elsevier España; 2017.
18. Rozman C, Cardellach López F, Domarus A, Farreras Valentí P. Medicina interna 19a edición. Barcelona: Elsevier; 2020.
19. Rincón D, Bañares R. Cirrosis hepática. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]*. 2016 May;12(11):597–605. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2016.05.010>
20. Francoz C, Durand F, Kahn J, Genyk Y, Nadim M. Hepatorenal Syndrome. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2019;14(5):774-781. doi: 10.2215/CJN.12451018

21. D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, Pasta L, Malizia G, Rebora P, et al. Clinical states of cirrhosis and competing risks. *Journal of Hepatology* [Internet]. 2018 Mar;68(3):563–76. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2017.10.020>
22. Mallet M, Rudler M, Thabut D. Variceal bleeding in cirrhotic patients. *Gastroenterology Report* [Internet]. 2017 jul 21;5(3):185–92. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/gastro/gox024>
23. Chiejina M, Kudaravalli P, Samant H. Ascites. [Updated 2020 Oct 15]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470482/>
24. Morcillo A, Morcillo J, Rodríguez D, Otero W. Encefalopatía hepática: Diagnóstico y tratamiento en 2019. *Rev. Ecuat. Neurol.* 2020;19(1): 104-114
25. Umaña C, Rodríguez G, Camacho F. Encefalopatía hepática: una complicación del paciente hepatópata. *Revista Médica Sinergia.* 2019;4(11):52-62
26. Joseph A, Samant H. Jaundice. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544252/>
27. Francoz C, Durand F, Kahn JA, Genyk YS, Nadim MK. Hepatorenal Syndrome. *CJASN* [Internet]. 2019 Apr 17;14(5):774–81. Available from: <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.12451018>
28. Leal-Gaxiola P. Manejo de la coagulopatía en disfunción hepática. *Revista Mexicana de Anestesiología.* 2017;40(2):425-426
29. Child CG, Turcotte JG. Surgery and portal hypertension. *Major Probl Clin Surg.* 1964; 1:1-85. [PubMed]
30. Tsoris A, Marlar CA. Use Of The Child Pugh Score In Liver Disease. [Updated 2020 May 17]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542308/>
31. Peng Y, Qi X, Guo X. Child–Pugh Versus MELD Score for the Assessment of Prognosis in Liver Cirrhosis. *Medicine* [Internet]. 2016 Feb;95(8):e2877. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000002877>
32. Puentes JCP, Rocha H, Nicolau S, Ferrão G. Effectiveness of the MELD/Na Score and the Child-Pugh Score for the Identification of Palliative Care Needs in

- Patients with Cirrhosis of the Liver. *Indian J Palliat Care*. 2018;24(4):526-528.
doi:10.4103/IJPC.IJPC_97_18
33. Sanhueza E, Contreras J, Zapata R, Sanhueza M, Elgueta F, Lopez C, Jerez S, Jerez V, Delgado I. Evaluación comparativa entre MELD y Child Pugh como escalas pronósticas de sobrevida en pacientes con cirrosis hepática en Chile. *Rev Med Chile*. 2017;145:17-24.
 34. Ennaifer R, Cheikh M, Romdhane H, Nejma HB, Bousgassas W, Hdj NB. Hyponatremia in liver cirrhosis: Risk factors and pronostic value. *La Tunisie Médicale*. 2016;94(5):401-405
 35. Solá E, Pere G. Hypervolemic Hyponatremia (Liver). *Front Horm Res*. 2019;52:104-112. Available from: doi: 10.1159/000493241
 36. Alukal J, John S, Thuluvath P. Hyponatremia in cirrhosis: An update. *Am J Gastroenterol*. 2020; 115:1775-1785
 37. John S, Thuluvath PJ. Hyponatremia in cirrhosis: pathophysiology and management. *World J Gastroenterol*. 2015;21(11):3197-3205.
doi:10.3748/wjg.v21.i11.3197
 38. Moini M, Hoseini M, Taghavi S, Sagheb M. Hyponatremia as a valuable predictor of early mortality in patients with cirrhosis listed for liver transplantation. *Clin Transplant* 2011; 25: 638–645 DOI: 10.1111/j.1399-0012.2010.01350.x
 39. Biggins, S. W., Rodriguez, H. J., Bacchetti, P., Bass, N. M., Roberts, J. P., & Terrault, N. A. (2004). Serum sodium predicts mortality in patients listed for liver transplantation. *Hepatology*, 41(1), 32–39.
<https://doi.org/10.1002/hep.20517>
 40. Marquinez D. “HIPONATREMIA COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN CIRROTICOS EN EL PERIODO DE ENERO 2014 A DICIEMBRE 2015. (2016). Available from:
<http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/24479>.
 41. Rodríguez A, Valencia HS, Trinidad J. Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. *Rev Hosp Jua Mex*. 2008;75(4): 257-263
 42. Borroni G, Maggi A, Sangiovanni A, Cazzaniga M, Salerno F. Clinical relevance of hyponatremia for the hospital outcome of cirrhotic patients. *Digest Liver Dis*. 2000;32: 505-510

43. Paredes A. “Características que influyen en la estancia hospitalaria por cirrosis hepática descompensada en pacientes hospitalizados en el servicio de gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca de Noviembre 2016 a Octubre 2017”. 2019. Available from:
http://repositorio.uancv.edu.pe/bitstream/handle/UANCV/4879/T036_70111052_M.pdf?sequence=1&isAllowed=y
44. Younas A, Riaz J, Chughtai T, et al. Hyponatremia and Its Correlation With Hepatic Encephalopathy and Severity of Liver Disease. *Cureus*. 2021;13(2):e13175. doi:10.7759/cureus.13175
45. Ahmed I, Waleed N, Mohamed I, Mohamed S, Mahmoud N. Association between Serum Sodium Level and Severity of Complications in Liver Cirrhosis. *Journal of Medical Science and Clinical Research*. 2017;5(1): 17109-17125. <https://dx.doi.org/10.18535/jmscr/v5i1.141>
46. Tejedor M, Rodríguez B, Bañares R, Albillos A. Hiponatremia en la cirrosis hepática. *Nefrología Sup Ext* 2011;2(6):21-8. doi:10.3265/NefrologíaSuplementoExtraordinario.pre2011.Sep.1114
47. Fortune B & Cardenas A. (2017). Ascites, refractory ascites and hyponatremia in cirrhosis. *Gastroenterology Report*, 5(2), 104-112. <https://doi.org/10.1093/gastro/gox010>
48. Fida S, Khurshid SMS, Mansoor H. Frequency of Hepatorenal Syndrome Among Patients with Cirrhosis and Outcome After Treatment. *Cureus*.2020; 12 (8): e10016. doi: 10.7759 / cureus.10016
49. Cárdenas, A., & Ginès, P. (2008). Hiponatremia dilucional, síndrome hepatorenal y trasplante hepático. *Gastroenterología y Hepatología*, 31(1), 29-36. <https://doi.org/10.1157/13114568>

ANEXOS

TABLAS

TABLA 1. ESCALA DE CHILD PUGH

CRITERIO	PUNTAJE		
	1	2	3
Encefalopatía	No	Grado 1 y 2	Grado 3 y 4
Ascitis	No	Leve	Moderada/ refractaria
Bilirrubina (mg/dl)	<2 mg/dl	2 a 3 mg/dl	>3 mg/dl
Albúmina (g/l)	>3,5 g/l	2,8 a 3,5 g/l	<2,8 g/l
Tiempo de protrombina (segundos prolongados) o INR	<4 s prolongados (o INR <1.7)	4 a 6 s prolongados (o INR 1.7 a 2.2)	>6 s prolongados (o INR <2.2)
Child A: 5 a 6 puntos (mortalidad general 0%) *			
Child B: 7 a 9 puntos (mortalidad general de 20%) *			
Child C: 10 a 15 puntos (mortalidad general 55%) *			

Tabla 1: Escala de Child-Pugh. Reproducido de: Tsois A, Marlar CA. Use of The Child Pugh Score in Liver Disease. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542308/>

TABLA 2. PORCENTAJE DE PACIENTES HOSPITALIZADOS QUE PRESENTAN HIPONATREMIA.

HIPONATREMIA	CANTIDAD	PORCENTAJE (%)
NO	76	38.38
SI	122	61.62
TOTAL	198	100.00

TABLA 3: PROMEDIO DE EDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA EN HOSPITALIZACIÓN.

	PROMEDIO	DESVIACIÓN ESTÁNDAR
EDAD	65.84848	10.19

TABLA 4: PROMEDIO DE EDAD DE FALLECIMIENTO DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA EN HOSPITALIZACIÓN.

	PROMEDIO	DESVIACIÓN ESTÁNDAR
EDAD	68.32	1.02

TABLA 5: DISTRIBUCIÓN POR SEXO

SEXO	CANTIDAD	PORCENTAJE (%)
MASCULINO	113	56.57
FEMENINO	86	43.44
TOTAL	198	100.00

TABLA 6: CAUSAS DE CIRROSIS HEPÁTICA

ETIOLOGÍA	CANTIDAD	PORCENTAJE (%)
Farmacológica	2	1.01
Hepatitis B	6	3.03
Hepatitis C	14	7.07
Hepatopatía alcohólica	47	23.74
Idiopática	129	65.16
TOTAL	198	100.00

TABLA 7: PROMEDIO DE SODIO SÉRICO.

	PROMEDIO	DESVIACIÓN ESTÁNDAR
SODIO SÉRICO (mEq/dL)	127.07	7.27

TABLA 8: PROMEDIO DE LOS PARÁMETROS DE LABORATORIO

PARÁMETRO DE LABORATORIO	PROMEDIO
Bilirrubina sérica (mg/dL)	2,75
Albúmina sérica (g/L)	3.45
Tiempo de protrombina	16.71
INR	1.43
Creatinina (mg/dL)	6.76

TABLA 9: COMORBILIDADES MÁS FRECUENTES EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA.

COMORBILIDAD	n= 198	%
Hipertensión arterial	72	36.36
Diabetes mellitus	46	23.23
Enfermedad renal crónica	19	9.6

TABLA 10: COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES CIRRÓTICOS

COMPLICACIONES	n = 198	%
Várices esofágicas	102	51,52
Sangrado variceal	69	34,85
Ascitis	105	53,03
Ictericia	31	15,66
Encefalopatía hepática (EH)	56	28,28
Síndrome hepatorenal (SHR)	61	30,81

TABLA 11: RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE HIPONATREMIA CON LA CONDICIÓN DE EGRESO (CHI²).

CONDICIÓN AL EGRESO	HIPONATREMIA Y PORCENTAJE (%)		TOTAL	%
	NO	SI		
ALTAS MÉDICAS	56 (28,28)	60 (30,31)	116	58,59
FALLECIDOS	20 (10,1)	62 (31,31)	82	41,41
TOTAL	76 (38,38)	122 (61,62)	198	100
PEARSON CHI² (1) = 11.5887		Pr = 0.001		

TABLA 12:CONDICIÓN AL EGRESO DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA QUE PRESENTARON HIPONATREMIA.

	PACIENTES CON HIPONATREMIA	%
ALTA MÉDICA	60	49,18
FALLECIDOS	62	50,82
TOTAL	122	100

TABLA 13: PACIENTES CON HIPONATREMIA Y SIN HIPONATREMIA SEGÚN LA ESCALA DE CHILD-PUGH (CHI²).

ESCALA CHILD-PUGH	HIPONATREMIA / PORCENTAJE %		TOTAL
	NO	SI	
A	23 (60,53)	15 (39,37)	38 (100)
B	41 (37,96)	67 (62,04)	108 (100)
C	13 (25)	39 (75)	52 (100)
TOTAL	77	121	198
p = 0.001			

TABLA 14: PROMEDIO DE DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES QUE PRESENTARON HIPONATREMIA VERSUS LOS QUE NO PRESENTARON HIPONATREMIA.

DURACIÓN DE ESTANCIA HOSPITALARIA	Promedio en días
Pacientes con hiponatremia	8.7
Pacientes sin hiponatremia	9.3

TABLA 15: FALLECIDOS CON HIPONATREMIA SEGÚN SEXO.

FALLECIDOS CON HIPONATREMIA AL EGRESO	n=62	PORCENTAJE %
MASCULINOS	36	58,06
FEMENINOS	26	41,94

TABLA 16: COMPLICACIONES EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA QUE PRESENTARON HIPONATREMIA (CHI²).

COMPLICACIONES EN LOS PACIENTES CIRRÓTICOS CON HIPONATREMIA	n=122 / %	Valor de p	Pearson chi ²
Várices esofágicas	62 (50,82)	0.864	0.0616
Sangrado variceal	42 (34,43)	0.874	0.0250
Ascitis	65 (53,28)	0.929	0.0079
Ictericia	24 (19,67)	0.049	3.8811
Encefalopatía hepática	45 (36,89)	0.001	11.5960
Síndrome hepatorenal	45 (36,89)	0.019	5.5067

TABLA 17: ODDS RATIO DE LAS DISTINTAS COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA.

MORTALIDAD	ODDS RATIO (OR)	INTERVALO DE CONFIANZA (IC)	p	Pearson chi ²
Hiponatremia	2.89	IC - 95%: 1.49 - 5.69	0.0007	11.59
Várices esofágicas	0.8	IC - 95%: 0.45 - 1.51	0.5174	0.42
Sangrado variceal	1.03	IC - 95%: 0.54 - 1.95	0.8978	0.02
Ascitis	1.13	IC - 95%: 0.619 - 2.08	0.6614	0.19
Ictericia	0.7	IC - 95%: 0.20 - 1.01	0.0404	4.20
Encefalopatía hepática	2.45	IC - 95%: 1.24 - 4.85	0.0048	7.96
Síndrome hepatorenal	3.39	IC - 95%: 1.77 - 6.90	0.0001	15.84

GRÁFICOS

Gráfico 1: Presencia de la variable hiponatremia.

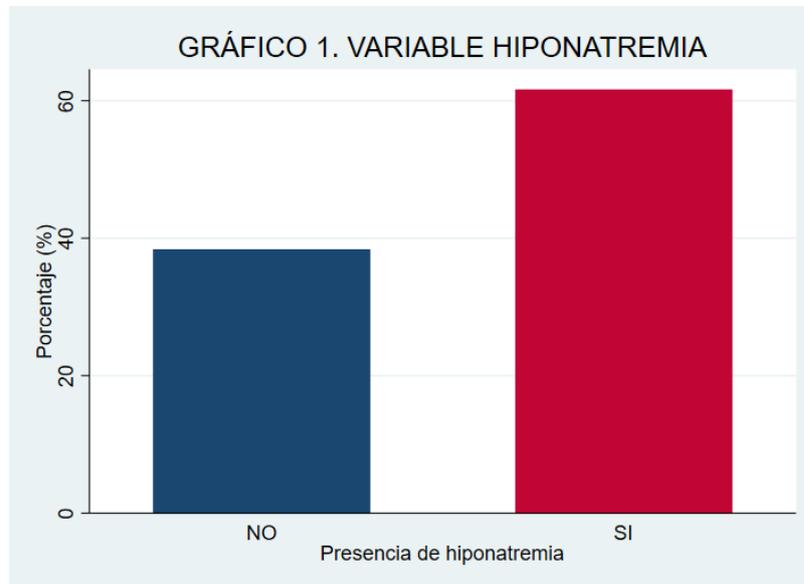


Gráfico 2: Distribución de la población por sexo.

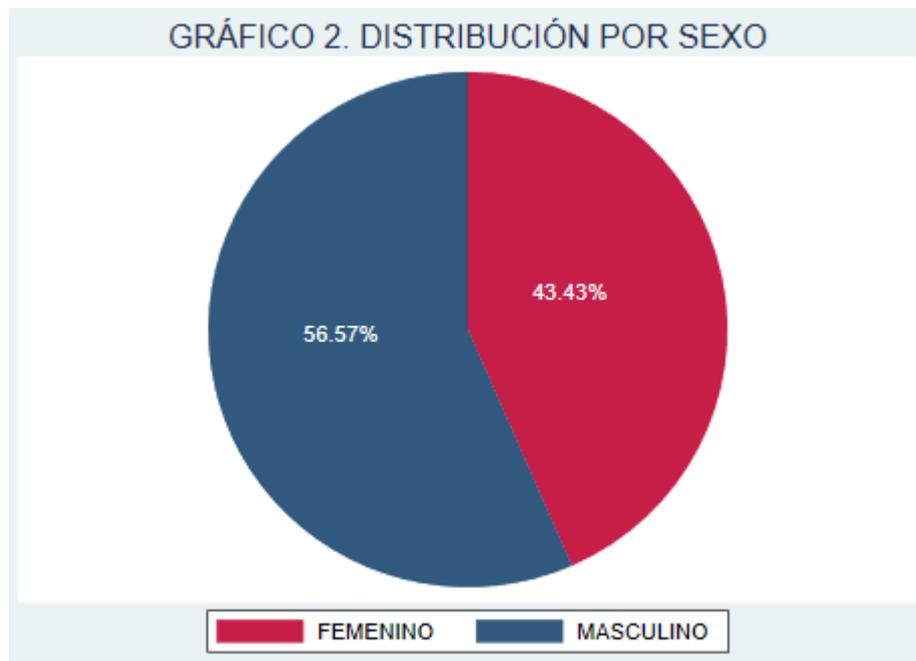


Gráfico 3: Etiología de las hepatopatías.

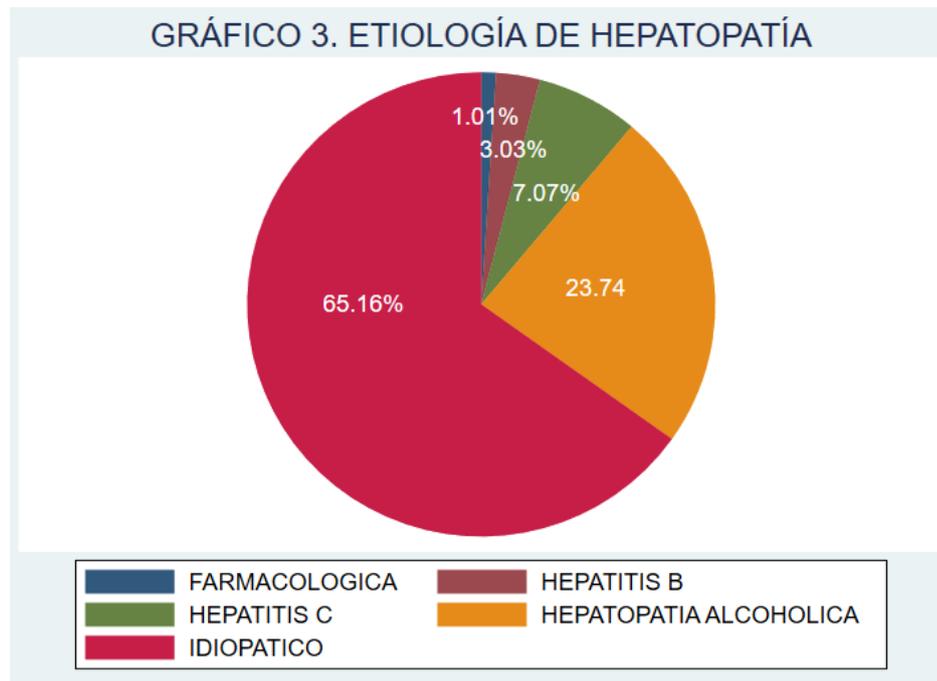


Gráfico 4: Comorbilidades asociadas en los pacientes con cirrosis hepática.

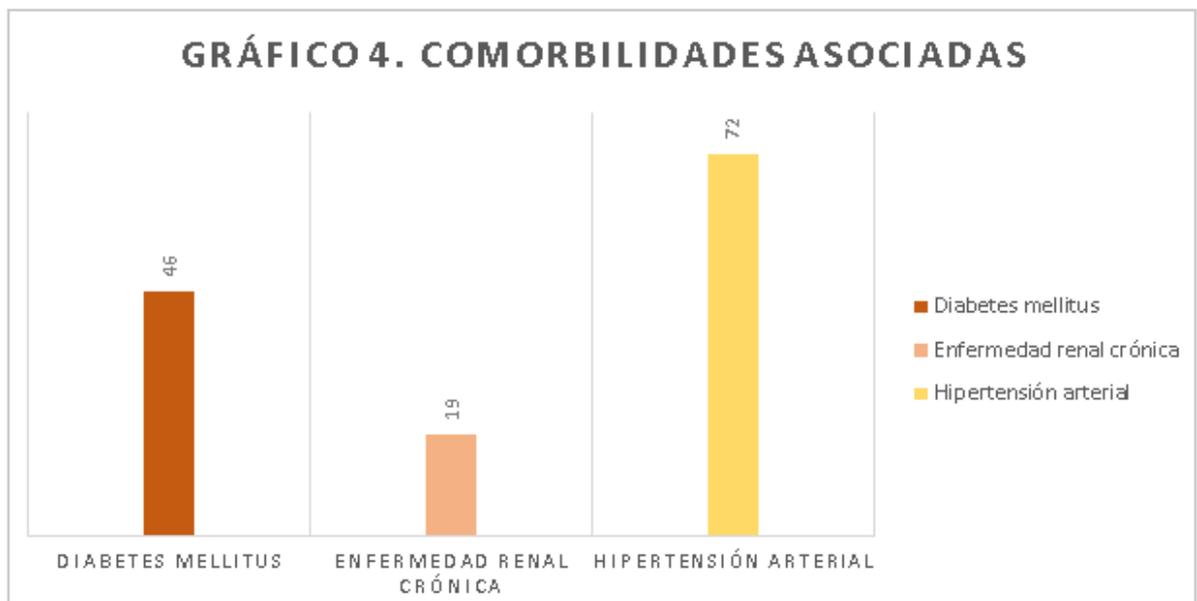


Gráfico 5: Complicaciones asociadas a la cirrosis hepática en el estudio

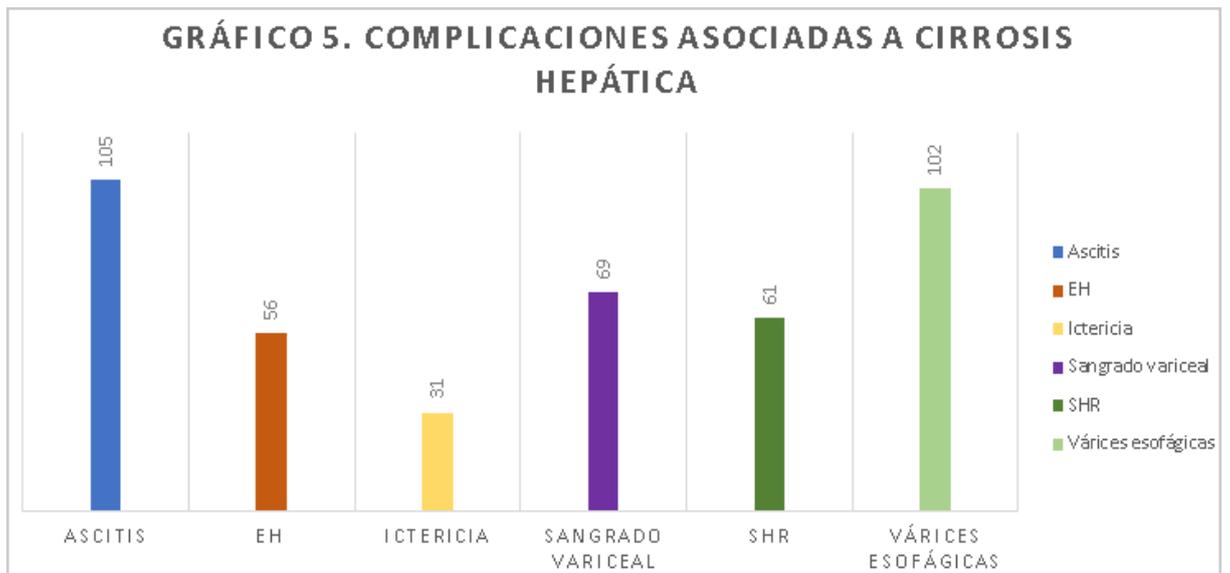


Gráfico 6: Condición al egreso en pacientes con y sin hiponatremia

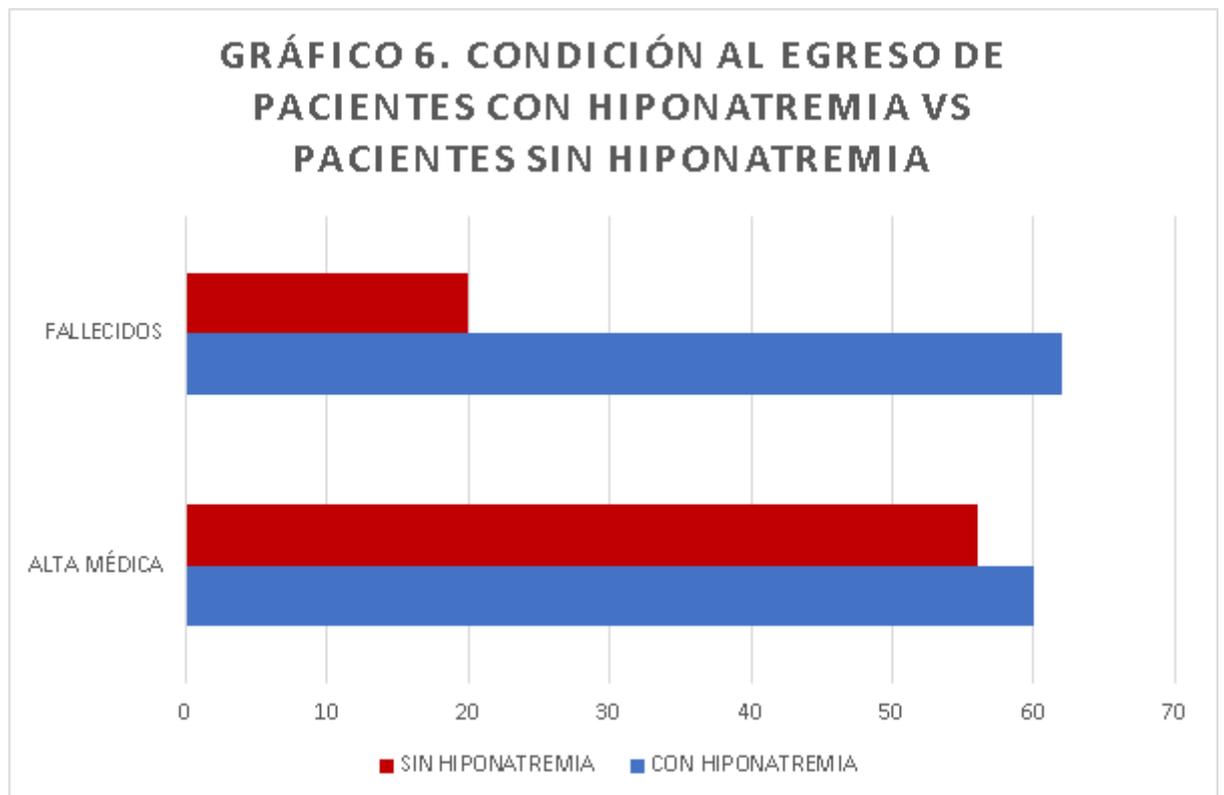


Gráfico 7: Condición al egreso de pacientes con cirrosis hepática que presentaron hiponatremia.

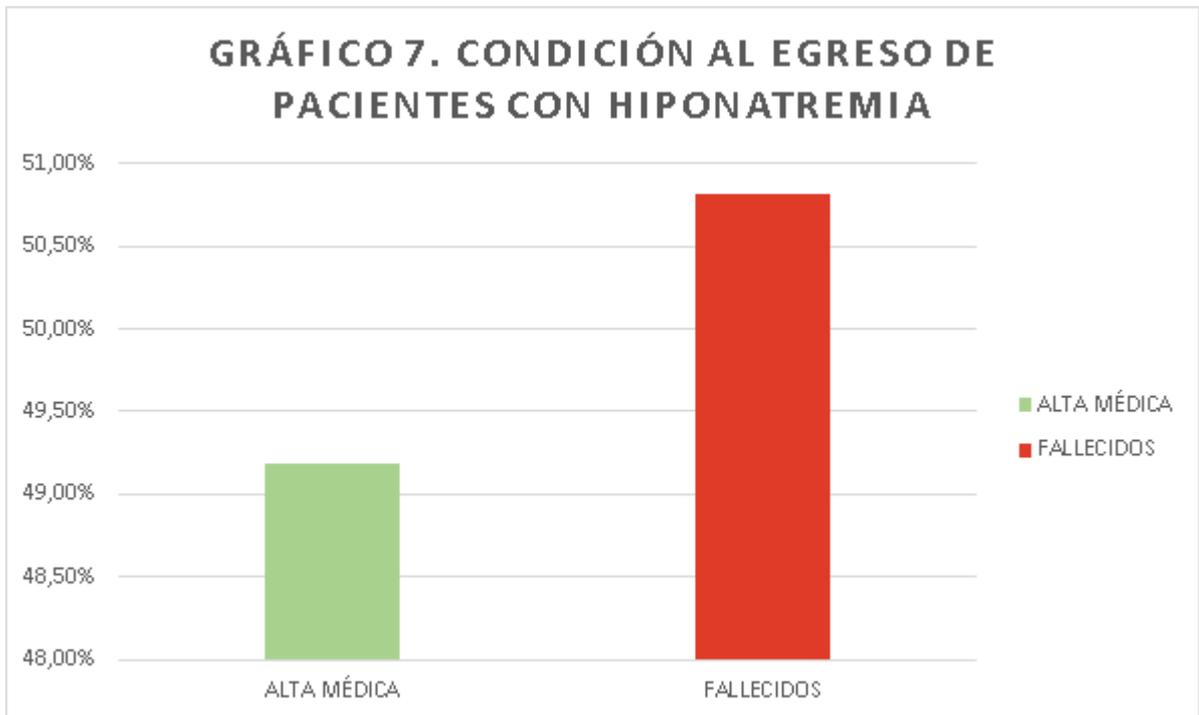


Gráfico 8: Relación del nivel de gravedad según la escala de Child-Pugh en pacientes que presentaron o no hiponatremia.

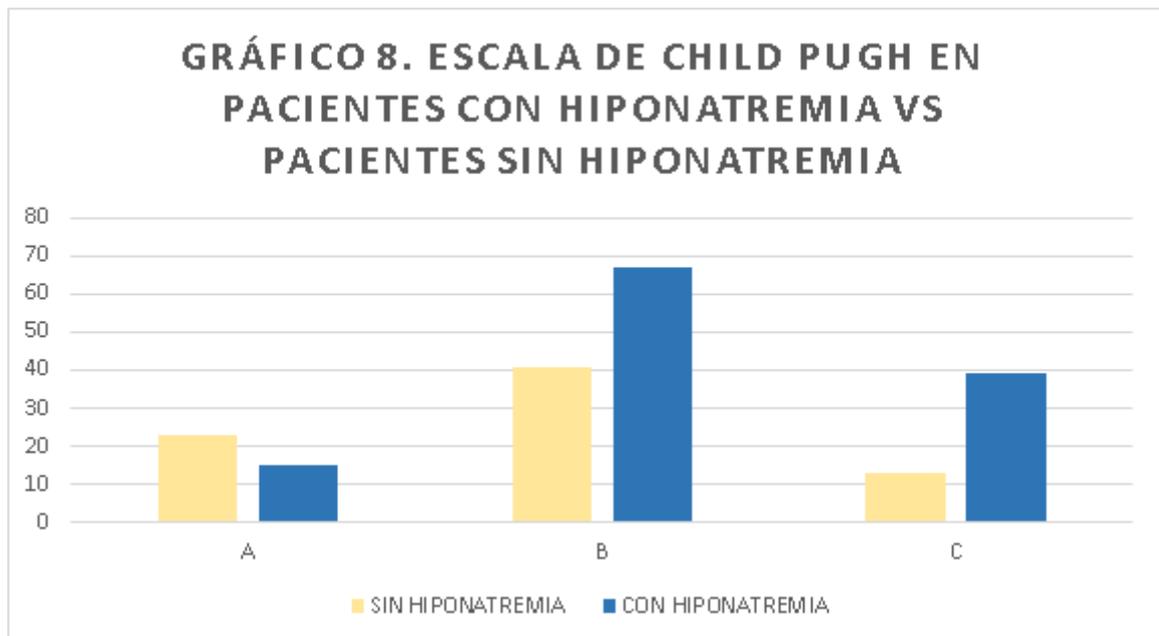


Gráfico 9: Promedio de días de estancia hospitalaria en pacientes que presentaron y no hiponatremia.

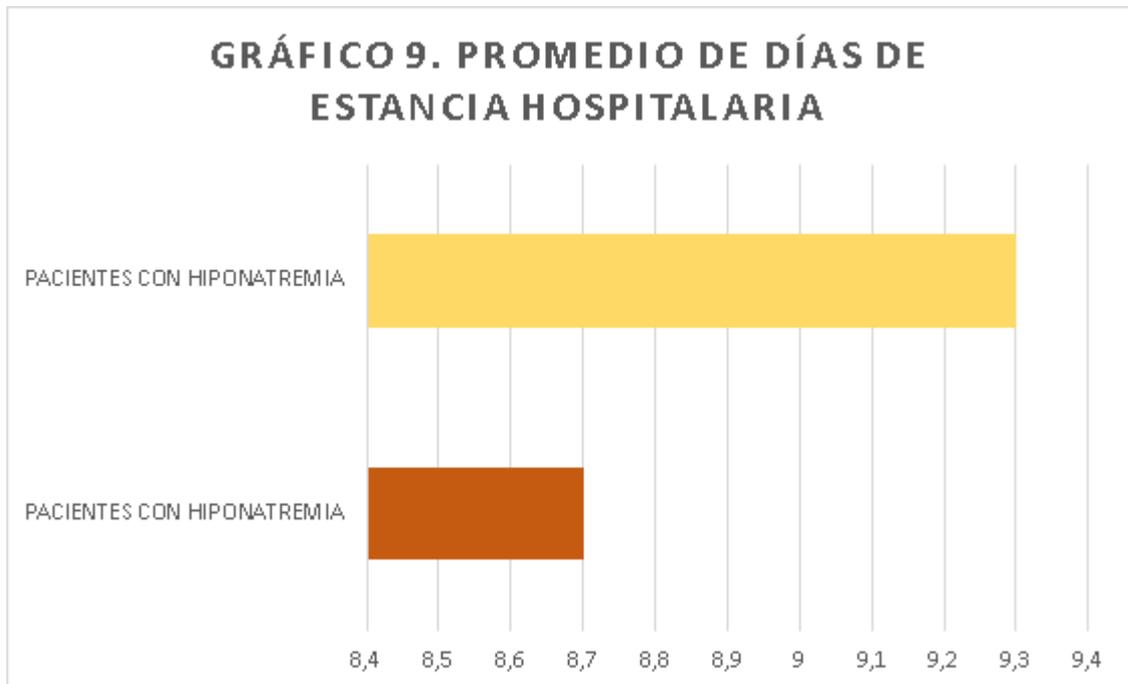
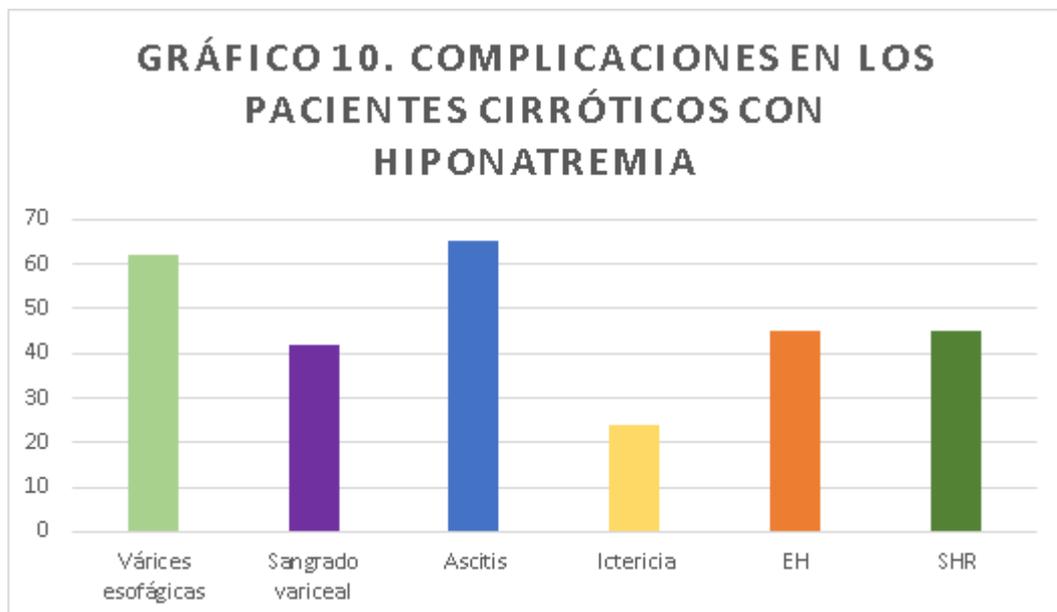


Gráfico 10: Complicaciones en los pacientes con cirrosis hepática que presentaron hiponatremia



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Defás Zambrano Genesis Elizabeth** con C.C: # 0954045431 autor/a del trabajo de titulación: **Hiponatremia como factor relacionado a mortalidad en pacientes con cirrosis hepática internados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018-2019**, previo a la obtención del título de **MEDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 01 de mayo de 2021

f. 

Nombre: **Defás Zambrano Genesis Elizabeth**

C.C: **0954045431**



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Mogro Espinoza Melissa Alejandra** con C.C: # 0958224420, autor/a del trabajo de titulación: **Hiponatremia como factor relacionado a mortalidad en pacientes con cirrosis hepática internados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018-2019**, previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 01 de mayo de 2021

f. Melissa Mogro E

Nombre: Mogro Espinoza Melissa Alejandra

C.C: 0958224420



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Hiponatremia como factor relacionado a mortalidad en pacientes con cirrosis hepática internados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018-2019		
AUTOR(ES)	Defás Zambrano Génesis Elizabeth; Mogro Espinoza Melissa Alejandra		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Luz Clara Abarca Coloma		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	01 de mayo del 2021	No. DE PÁGINAS:	39
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina interna, Gastroenterología, Hepatología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Cirrosis hepática, hiponatremia, mortalidad, Child-Pugh, desequilibrios electrolíticos, predictores de mortalidad		
INTRODUCCIÓN/ABSTRACT:	<p>Introducción: La cirrosis hepática representa la etapa final de un proceso de continuas agresiones al parénquima hepático de múltiples etiologías, que además representa una de las causas más importantes de necesidad de trasplante hepático y mortalidad en nuestro medio. Por otro lado, la hiponatremia es una complicación frecuente en los pacientes cirróticos que se ha asociado a una alta morbimortalidad. El presente estudio busca asociar la hiponatremia con la mortalidad en nuestros pacientes con cirrosis hepática. Metodología: Se realizó un estudio de carácter retrospectivo, observacional y transversal, en donde la muestra incluyó 198 pacientes con el diagnóstico de cirrosis hepática, los datos fueron recogidos a través de la revisión de historias clínicas en el sistema AS400 del Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde enero de 2018 hasta diciembre de 2019, ingresados para su tabulación en Microsoft Excel y procesados en el programa STATA 16.0. Resultados: Se obtuvo una muestra de 198 pacientes cirróticos, 122 presentaron hiponatremia (61.62%). El promedio de sodio sérico fue de 127.07 mEq/dL con una DE 7.27. Fallecieron 82 pacientes de los cuales 62 presentaron hiponatremia (p=0.001) (OR: 2.89 1.49-5.69). De pacientes con Child A 39,37% tenían hiponatremia, Child B 62,04% y 75% de los Child C también presentaron hiponatremia. Las complicaciones en los hiponatrémicos fueron: ascitis en 53,28% (p=0.929), várices esofágicas en el 50,82% (p=0.864), sangrado variceal 34.43% (p=0.874), ictericia en el 19,67.% (p=0.049), encefalopatía hepática (p=0.001) y síndrome hepatorenal (p=0.019) ambas con 36,89%. Conclusiones: En este estudio se concluyó que existe una asociación estadísticamente significativa entre mortalidad e hiponatremia, debido a que la mortalidad fue mayor en los pacientes cirróticos descompensados con hiponatremia, así mismo esta se relaciona con mayor grado de severidad según la escala de Child-Pugh. También se determinó que los pacientes hiponatrémicos tenían en promedio una estancia hospitalaria menor (8.7 días en comparación a los no hiponatrémicos que estuvieron 9.3 días en promedio). Sumado a esto, se demostró que la presencia de hiponatremia se relaciona con ciertas complicaciones graves como la encefalopatía hepática y el síndrome hepatorenal.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-997053625 +593-994739678	E-mail: melissamogroespinoza@gmail.com genesisdefasz@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Ayon Genkuong, Andrés Mauricio		
	Teléfono: +593997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA

Nº. DE REGISTRO (en base a datos):

Nº. DE CLASIFICACIÓN:

DIRECCIÓN URL (tesis en la web):