



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**Amoniaco sérico como factor predictivo de mortalidad en
pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis
hepática en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el
periodo de enero del 2018 a enero del 2019**

AUTORES:

CAMPOVERDE TAPIA KATHERINE PAULETH
JARAMILLO FEIJOO JESSICA DANIELA

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

TUTOR:

Dr. Carlos Cordero Jurado

Guayaquil, Ecuador

20 de agosto 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 **Katherine Pauleth Campoverde Tapia** y **Jessica Daniela Jaramillo Feijoó**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**.

TUTOR

f. _____
Dr. Carlos Cordero

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Juan Aguirre Martínez

Guayaquil, 20 de agosto del año 2021



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

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Campoverde Tapia Katherine Pauleth**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Amoniaco sérico como factor predictivo de mortalidad en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis hepática en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de enero del 2018 a enero del 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, 20 de agosto del año 2021

AUTORA

f. _____
Campoverde Tapia Katherine Pauleth



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Jaramillo Feijó Jessica Daniela**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Amoniaco sérico como factor predictivo de mortalidad en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis hepática en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de enero del 2018 a enero del 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, 20 de agosto del año 2021

AUTORA

f. _____
Jaramillo Feijó Jessica Daniela



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

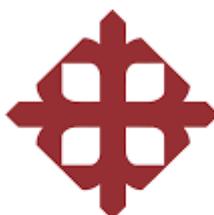
Yo, Campoverde Tapia Katherine Pauleth

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Amoniaco sérico como factor predictivo de mortalidad en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis hepática en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de enero del 2018 a enero del 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 20 de agosto del año 2021

AUTORA:

f. _____
CAMPOVERDE TAPIA KATHERINE PAULETH



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Yo, Jaramillo Feijó Jessica Daniela

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Amoniaco sérico como factor predictivo de mortalidad en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis hepática en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de enero del 2018 a enero del 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

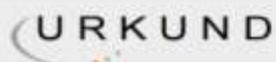
Guayaquil, 20 de agosto del año 2021

AUTORA:

f. _____

JARAMILLO FEIJOÓ JESSICA DANIELA

REPORTE DE URKUND



Urkund Analysis Result

Analysed Document: MARCO TEORICO TESIS JARAMILLO _ CAMPOVERDE 1.docx
(D111523046)
Submitted: 8/20/2021 11:10:00 PM
Submitted By: carlos.cordero@cu.ucsg.edu.ec
Significance: 0 %

Sources included in the report:

Instances where selected sources appear:

0

A handwritten signature in black ink, appearing to be the initials "fm" or similar, written in a cursive style.

Dr. Carlos Cordero

TUTOR

AGRADECIMIENTO

Agradecemos principalmente a Dios por ser nuestra guía, y orientarnos durante todo el transcurso de la carrera.

A nuestros padres, por su amor, trabajo y sacrificio, por el apoyo incondicional durante todos estos años, gracias a ustedes hemos logrado llegar a la meta final.

A nuestros amigos por su apoyo, compañía y por compartir momentos invaluables que permanecerán siempre en nuestras memorias.

A toda nuestra familia por estar siempre presentes.

Katherine Campoverde – Daniela Jaramillo

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico principalmente a Dios, por guiarme durante cada etapa de mi vida, brindarme sabiduría y permitirme culminar mi carrera universitaria.

A mis padres Víctor e Imelda, por darme la oportunidad de estudiar esta maravillosa carrera, ser mi ejemplo a seguir, inculcarme valores y principios que los he sabido aplicar durante mi vida, sus sabios consejos, son mi fuente de inspiración, la razón por la que cada día quiero superarme, finalmente gracias por darme el mejor consejo de vida “nunca darme por vencida”.

A mis hermanos Yuberth y Rolando por siempre creer en mí, brindarme palabras de aliento cuando más lo necesitaba, por toda la paciencia y por compartir mis logros como si fuesen de ellos.

A mi abuelita Zoila por su amor y fortaleza que me dio durante mi carrera, a mi abuelito Urbano que desde el cielo fue mi guía e inspiración para cumplir mi meta, ahora puedo decir lo logré.

A mi familia tanto paterna como materna, amigos, y personas que han formado parte de del recorrido de mi vida, su apoyo me ha hecho crecer como ser humano.

Katherine Pauleth Campoverde Tapia

DEDICATORIA

Le dedico este trabajo en primer lugar a Dios por haberme guiado y dado la sabiduría y fortaleza necesaria para persistir durante todo el camino.

A mis padres, César y Gioconda, por ser el pilar fundamental en mi vida, por estar presentes en cada paso a lo largo de mi carrera, por los consejos llenos de sabiduría y ser mi fortaleza en los momentos de dificultad y debilidad, por impulsarme cada día a esforzarme y dar lo mejor de mí, son mi mayor ejemplo de esfuerzo y dedicación, mi inspiración más grande, quienes me han brindado su apoyo incondicional, respaldo y confianza, todos mis logros se los debo a ustedes.

A mis abuelitos, Miguel y Mariana, por su apoyo incondicional, por su infinito amor y generosidad, por estar siempre a mi lado acompañándome en este largo camino.

A mis hermanos, César y Alejandra, por su tiempo y paciencia, por su compañía y cariño incondicional, por recorrer a mi lado esta gran etapa de mi vida.

A mi tío Fernando, por sus sabios consejos y por llevarme en sus oraciones cada día.

A mi novio Christian por estar pendiente de mi en cada paso y brindarme su apoyo y compañía constante.

Jessica Daniela Jaramillo Feijoó



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

ÍNDICE

RESUMEN	XIV
CAPITULO I: INTRODUCCION.....	2
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.2 JUSTIFICACION DEL PROBLEMA	3
CAPITULO II. MARCO TEORICO.....	4
2.1 CIRROSIS HEPATICA.....	4
2.1.1 DEFINICION DE CIRROSIS HEPATICA.....	4
2.1.2 ETIOLOGIA.....	4
2.1.3 EPIDEMIOLOGIA	4
2.1.4 FISIOPATOLOGIA	5
2.1.5 MANIFESTACIONES CLINICAS	7
2.1.6 ENCEFALOPATIA HEPATICA EN CIRROSIS.....	10
2.1.6.1 DEFINICION	10
2.1.6.2 ETIOLOGÍA	11
2.1.6.3 FISIOPATOLOGÍA	11
2.1.6.4 GRADOS DE ENCEFALOPATÍA	12
2.1.7 DIAGNOSTICO	12
2.1.7.1 PRUEBAS DE LABORATORIO	12
2.1.7.2 IMÁGENES Y METODOS DIAGNOSTICOS	13
2.1.7.3 ESCALA DE CHILD PUGH	14
2.1.8 TRATAMIENTO	14
CAPÍTULO III. OBJETIVOS	15
3.1 OBJETIVO GENERAL:.....	15
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	15
CAPÍTULO IV. METODOLOGÍA.....	16
4.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	16
4.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO	16
4.2.1 UNIVERSO.....	16
4.2. 2 MUESTRA.....	16
CAPÍTULO V: OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	17
CAPÍTULO VI. RESULTADOS.....	19
CAPÍTULO VII. DISCUSIÓN.....	21
CAPÍTULO VIII. CONCLUSIONES.....	23

CAPÍTULO IX. RECOMENDACIONES	24
CAPITULO X. BIBLIOGRAFIAS.....	25

ÍNDICE TABLAS

ANEXOS	28
TABLA 1.....	28
TABLA 2.....	28
TABLA 3.....	28
TABLA 4.....	28
TABLA 5.....	28
TABLA 6.....	29
TABLA 7.....	29
TABLA 8.....	29
TABLA 9.....	30
TABLA 10.....	30
TABLA 11.....	30
TABLA 12.....	30
TABLA 13.....	31

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICOS	33
GRÁFICO 1	33
GRÁFICO 2	33
GRÁFICO 3	34
GRÁFICO 4	34
GRÁFICO 5	35
GRÁFICO 6	35

RESUMEN

Introducción: La cirrosis es considerada la etapa final del daño del parénquima hepático, secundario a múltiples etiologías las cuales ocasionan cambios en cuanto a su morfología, anatomía e histopatología. La encefalopatía hepática es una de las complicaciones más frecuentes en pacientes cirróticos y se asocia a una alta mortalidad. Este estudio tiene como objetivo asociar la hiperamonemia en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis. **Metodología:** Se realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo y transversal. El tamaño de la muestra fue de 232 pacientes con diagnóstico de fibrosis y cirrosis del hígado, encefalopatía hepática los datos fueron obtenidos a partir de historias clínicas en el sistema AS400, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de enero de 2018 a enero de 2019 ingresados para su tabulación en Microsoft Excel y procesados en el programa SPSS. **Resultados:** Se obtuvo una muestra de 232 pacientes donde el promedio del amonio fue de 124,9 mcg/dl, se relacionó la variable mortalidad y valores de amonio donde se obtuvo que 61 no fallecieron dentro de los 30 días de estancia hospitalaria con cifras elevadas de amonio (47,3%), mientras que 68 pacientes murieron dentro de los 30 días de hospitalización con hiperamonemia (52,7%). **Conclusiones:** En este estudio se concluyó que existe una asociación entre la hiperamonemia y la mortalidad debido a que la mortalidad fue mayor en pacientes con cifras elevadas de amonio, además se determinó que un gran número de pacientes con cirrosis descompensada tenía hiperamonemia. Finalmente, los pacientes con encefalopatía hepática se asociaron ciertas complicaciones como ascitis, varices esofágicas y hemorragia de origen variceal.

Palabras claves: Cirrosis hepática, encefalopatía hepática, amonio, mortalidad, Child-Pugh

ABSTRACT

Introduction: Cirrhosis is considered the final stage of liver parenchyma damage, secondary to multiple etiologies which cause changes in terms of morphology, anatomy, and histopathology. Hepatic encephalopathy is one of the most frequent complications in cirrhotic patients and is associated with high mortality. This study aims to associate hyperammonemia in patients with hepatic encephalopathy secondary to cirrhosis. **Methodology:** An observational, retrospective and cross-sectional study was conducted. The size of the sample consists of 232 patients diagnosed with fibrosis and cirrhosis of the liver and hepatic encephalopathy. Data was obtained from medical records in the AS400 system, at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital during the period from January 2018 to January 2019 tabulated with Microsoft Excel and processed with the SPSS software. **Results:** A sample of 232 patients was obtained with a mean amount of ammonium was 124, 9 mcg/dl, the variable mortality and ammonium values were related, where it was obtained that 61 did not die within 30 days of hospital stay with high ammonium figures (47.3 %), while 68 patients died within 30 days of hospitalization with hyperammonemia (52.7%). **Conclusions:** In this study it was concluded that there is an association between hyperammonemia and mortality because a larger number of patients with an abnormally exceeded amount of ammonium deceased, in addition it was determined that a considerable number of patients with decompensated cirrhosis had hyperammonemia. Finally, patients with hepatic encephalopathy were associated with certain complications such as ascites, esophageal varices and hemorrhage of varicose vein origin.

Keywords: Liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, ammonium, mortality, Child-Pugh

CAPITULO I: INTRODUCCION

La cirrosis hepática se define como una alteración difusa e irreversible de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración, lo cual genera una disminución de la masa funcional hepática y por ende alteración de la vascularización intrahepática (22, 28) El diagnóstico está basado principalmente en la clínica del paciente la cual debe estar dirigida a reconocer al desencadenante y se lo acompaña de técnicas de neuroimagen las cuales pueden ser complementarias. El tratamiento de elección esta dado por lactulosa o lactilol y la rifaximina. (30)

El amoniaco es la neurotoxina más importante y altamente caracterizada que puede llevar a EH2. La clasificación de la gravedad en la encefalopatía hepática va en relación con las manifestaciones clínicas que el paciente presente. (24)

La encefalopatía hepática (EH) se presenta como una complicación grave de la cirrosis en la cual se manifiestan con múltiples manifestaciones neuropsiquiátricas las cuales inician desde alteraciones subclínicas y pueden llegar al coma (29). La EH en gran parte de los casos se encuentra desencadenada por un factor precipitante o en pacientes con una enfermedad hepática grave. El mecanismo fisiopatológico primordial es el aumento de amoníaco en sangre el cual viene acompañado con la alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y su metabolismo a glutamina en los astrocitos (27). La encefalopatía hepática mínima se puede observar en hasta el 80% de los pacientes con cirrosis (31), por lo cual la presencia de un episodio de EH es indicador de un mal pronóstico en la cirrosis. (23)

El propósito de este estudio es establecer un pronóstico más eficaz acerca del amoniaco sérico como factor predictivo en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis. Con el fin de ofrecer un diagnóstico precoz a la población afectada y proporcionar una terapéutica adecuada para contrarrestar las consecuencias que presenta esta patología

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Este estudio pretende establecer si el amoniaco sérico actúa como factor predictor de mortalidad en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de enero 2018 a enero del 2019.

1.2 JUSTIFICACION DEL PROBLEMA

En ECUADOR la cirrosis hepática es la séptima causa de muerte según datos del INEC en el año 2014 y está estandarizada como una enfermedad catastrófica. (23) La encefalopatía hepática (EH) es una complicación que se manifiesta frecuentemente en pacientes que padecen de cirrosis hepática descompensada e implica mal pronóstico ya que la sobrevivencia de los pacientes es de 43% al año y 23% a los 3 años (25), por lo cual determinar los niveles séricos del amoniaco en sangre es fundamental para así determinar una predicción temprana de esta patología con el fin de otorgar un abordaje terapéutico adecuado y así disminuir la tasa de mortalidad de encefalopatía hepática a causa de cirrosis hepática. (27)

CAPITULO II. MARCO TEORICO

2.1 CIRROSIS HEPATICA

2.1.1 DEFINICION DE CIRROSIS HEPATICA

La cirrosis hepática se caracteriza por ser una enfermedad crónica e irreversible, la cual se muestra como producto del trayecto final de un proceso crónico de fibrosis que ha padecido el hígado, dentro del cual la matriz extracelular incrementa su tamaño conformando nódulos de regeneración los cuales son resultado de la inflamación crónica de dicho órgano, sea cual sea su etiología. (10, 17)

2.1.2 ETIOLOGIA

Dentro de las principales causas que engloban la cirrosis tenemos el virus de la de la hepatitis C (VHC), el virus de la hepatitis B (VHB) la enfermedad hepática alcohólica y la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), otras causas que se presentan con menor frecuencia son enfermedades congénitas como enfermedad de Wilson o hemocromatosis, trastornos autoinmunes, trastornos vasculares, procesos tóxicos, infecciosos o inducidas por yatrogenias como ingerir de manera inadecuada vitamina A, lo cual genera inflamación y fibrosis progresiva. (10, 20)

2.1.3 EPIDEMIOLOGIA

La cirrosis hepática es una de las enfermedades que se presentan con mayor frecuencia en el mundo y su prevalencia es variable según en el país en el que se presente, dependiendo de su etiología. Alrededor de 800.000 muertes anuales se producen en todo el mundo, en USA y Reino Unido se estima una prevalencia es de aproximadamente 250 nuevos casos por año por cada 100.000 habitantes. (18)

En Ecuador la prevalencia de cirrosis hepática está estimada en un 7 a 10% de la cual la causa alcohólica representa un 28% convirtiéndose así en la causa de mayor frecuencia. (2)

La cirrosis hepática ocupa el séptimo lugar en causar muertes, en hombres se estima un 3.3% mientras que en mujeres un 2.6% con la presencia de una tasa de mortalidad de 13 y 9.7% correspondientemente. (18)

2.1.4 FISIOPATOLOGIA

Para entender la fisiopatología es importante hacer un repaso; múltiples células mantienen un papel importante en la patología de la cirrosis hepática, incluyendo los hepatocitos y las células del revestimiento sinusoidal, como las células estrelladas hepáticas (HSC), las células endoteliales sinusoidales (SEC) y las células de Kupffer (KC). (10)

Las HSC forman parte de la pared de las sinusoides hepáticas y su función es almacenar vitamina A. Cuando estas células se exponen a citocinas inflamatorias, se activan, se transforman en miofibroblastos y comienzan a depositar colágeno, lo que resulta en fibrosis. Los SEC forman el revestimiento endotelial y se caracterizan por las fenestraciones que hacen en la pared que permite el intercambio de líquidos y nutrientes entre las sinusoides y los hepatocitos. (15)

La defenestración de la pared sinusoidal puede ser secundaria al consumo crónico de alcohol y promover la fibrosis perisinusoidal. Los KC son macrófagos satélites que también recubren la pared de los sinusoides. Los estudios realizados principalmente en modelos animales han demostrado que desempeñan un papel importante en la fibrosis hepática al liberar mediadores dañinos, cuando se exponen a agentes nocivos y actúan como células presentadoras de antígenos para los virus. (3)

Los hepatocitos también participan en la patogénesis de la cirrosis, ya que los hepatocitos dañados liberan especies reactivas de oxígeno y mediadores inflamatorios que pueden promover la activación de las células madre hematopoyéticas y la fibrosis hepática.

La principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes cirróticos es el desarrollo de hipertensión portal y circulación hiperdinámica. La hipertensión portal se

desarrolla como consecuencia de fibrosis y cambios vasorreguladores, tanto intrahepática como sistemáticamente, lo que lleva a la formación de circulación colateral y circulación hiperdinámica. (4)

La hipertensión portal forma parte de los principales mecanismos de complicación en pacientes que padecen de cirrosis hepática, está definido con un valor superior a 5 mmHg dentro del gradiente de presión venoso hepático, el cual se ubica entre la vena porta y la vena cava inferior. Esta se encuentra provista por alteraciones presentes en los factores que regulan la presión portal, como lo son la resistencia vascular intrahepática, el flujo portal o la mezcla de estas dos. (20)

El hígado esta irrigado principalmente por irrigación de origen venoso por la vena porta (vena esplénica, vena mesentérica superior), en menor porcentaje la irrigación está dada por la arteria hepática.

Los cambios de arquitectura del hígado están dados de forma directa como resultado del aumento de la resistencia al flujo vascular intrahepático, sin embargo, esa no es la única causa debido a que también se presenta por un efecto en la contracción de los miofibroblastos y células musculares lisas. A esto se le agrega el marcado desbalance de sustancias vasodilatadoras y constrictoras intrahepáticas sumado a un tipo producción de óxido nítrico en la microcirculación hepática y también se manifiesta un incremento del tromboxano A, endotelinas y tono adrenérgico, lo cual provoca una disfunción endotelial intrahepática. Por lo que el organismo intenta compensarlo formando la circulación colateral. (20)

En la circulación sistémica y esplácnica podemos observar que ocurre el efecto contrario, con un aumento de la producción de Óxido nítrico, por lo que produce una vasodilatación sistémica y esplácnica y una marcada disminución de la resistencia vascular sistémica. Esto a su vez promueve la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), lo cual conduce a la retención de sodio y agua por lo que como respuesta a esto se provoca una circulación hiperdinámica. Así, en la cirrosis con hipertensión portal, hay depleción de vasodilatadores (predominantemente NO) intrahepáticamente, pero un exceso de Óxido nítrico extrahepático en la circulación esplácnica y sistémica, lo que lleva a vasoconstricción sinusoidal y vasodilatación esplácnica (sistémica). Las colaterales

también contribuyen a la circulación hiperdinámica al aumentar el retorno venoso al corazón. (12)

2.1.5 MANIFESTACIONES CLINICAS

Dentro de esta patología podemos encontrar que la cirrosis se la clasifica en compensada y descompensada independientemente del tipo de manifestación clínica u complicaciones adyacentes que se presenten, del del amplio grupo que engloba dichas manifestaciones tenemos ascitis, ictericia, hiponatremia, hemorragia de origen variceal encefalopatía hepática e hipertensión portal. (3)

La supervivencia se presenta de manera significativamente superior en el caso de la cirrosis compensada, la cual generalmente puede estar libre de síntomas, pronostico una mejor calidad de vida que la cirrosis descompensada, es necesario destacar que tanto la cirrosis compensada y descompensada se presentan como aspectos clínicos distintos estados de la enfermedad. (5)

Las manifestaciones clínicas que se presentan abarcan un amplio grupo muy bien caracterizado que entre lo más grave puede llegar a presentar manifestaciones respiratorias como manifestaciones de la cirrosis incluyen síndrome hepato-pulmonar, hipertensión porto-pulmonar, hidrotórax hepático, disminución de la saturación de oxígeno, desajuste ventilación-perfusión, reducción de la capacidad de difusión pulmonar e hiperventilación. (10)

2.1.5.1 CIRROSIS COMPENSADA

Se considera como la fase inicial de la cirrosis, donde el hígado presenta varias cicatrices, pero sigue conservando su funcionamiento. En esta etapa la mayoría de pacientes se encuentran asintomáticos, por lo que la supervivencia se presenta de manera superior y poseen una mejor calidad de vida. (5). Esta patología se detecta por medio de varios hallazgos como historia clínica, examen físico, exámenes de laboratorio donde principalmente se elevan las aminotransferasas (ALT/AST) o gamma-glutamiltanspeptidasa (GammaGTP), mediante una exploración por imágenes donde se observa ocasionalmente hepatomegalia/ esplenomegalia. (1)

2.1.5.2 CIRROSIS DESCOMPENSADA

Considerada como una fase avanzada de la cirrosis, el hígado presenta varios cambios en su morfología, por lo que le resulta inadecuado mantener la homeostasis y es incapaz de poder realizar sus funciones metabólicas. Los signos, síntomas y signos de alarma surgen debido a la disfunción hepática. Dentro de las complicaciones más comunes se encuentra la ascitis, varices esofágicas, hemorragia de origen variceal, encefalopatía hepática, insuficiencia renal. (1)

2.1.5.3 ICTERICIA

También conocida como hiperbilirrubinemia, se define como una decoloración amarillenta del tejido y mucosas, donde el hígado es incapaz de eliminar la bilirrubina de la sangre. Se considera ictericia cuando los niveles de bilirrubina son superiores a 2mg/dl y es característico de la cirrosis descompensada. (3)

2.1.5.4 SINDROME HEPATO-RENAL

Se lo conoce como insuficiencia renal funcional la cual es reversible y a su vez se ocasiona en individuos que presentan cirrosis hepática avanzada o en los que se encuentra acompañado de insuficiencia hepática fulminante. Se caracteriza por una marcada reducción de la TFG y del flujo plasmático renal (RPF) en ausencia de otra causa de insuficiencia renal. El sello distintivo del SHR es la vasoconstricción renal intensa con vasodilatación arterial periférica predominante. (15)

El SHR tipo 1 es una insuficiencia renal rápidamente progresiva que se define por la duplicación de la creatinina sérica inicial a un nivel > 2,5 mg / dl o por una reducción del 50% en el aclaramiento de creatinina a un nivel <20 ml / min en <2 semanas. El SHR de tipo 2 es una insuficiencia renal moderada y constante con una creatinina sérica > 1,5 mg / dl.

2.1.5.5 ENCEFALOPATIA HEPATICA

Se produce una alteración de la función cerebral, debido a sustancias neurotóxicas que no pueden ser depuradas por el hígado y se acumulan en el cerebro (4). Dentro de las sustancias neurotóxicas se encuentran ácidos grasos de cadena corta; mercaptanos, incluyendo falsos neurotransmisores, como tiramina, octopamina y

beta-feniletanolaminas; manganeso; amoníaco; y ácido gamma-aminobutírico (GABA). Las manifestaciones se asocian a anomalías neuropsiquiátricas como: desorientación, temblor, somnolencia, estupor, lentitud del pensamiento, entre otras.

2.1.5.6 ASCITIS

La ascitis es una de las complicaciones más frecuentes de la cirrosis, su aparición es indicativa del inicio de la fase de descompensación. Desde el punto de vista fisiopatológico, existe vasodilatación esplénica lo que incrementa la presión del capilar esplénico y finalmente se produce linfa (3). Clínicamente se define como la acumulación patológica de líquido que se encuentra en el interior de la cavidad peritoneal. Cuando hay poca cantidad de líquido ascítico (leve) se puede diagnosticar mediante imágenes como ecografía, la cual nos ayuda a contabilizar la cantidad de líquido en la cavidad, en ocasiones más graves existe una distención abdominal evidente, la cual sugiere la presencia de líquido. Una de las principales complicaciones de la ascitis es la peritonitis bacteriana espontánea, la cual se origina por infección del líquido, siendo sus principales síntomas fiebre y dolor abdominal. (2)

2.1.5.7 VARICES ESOFAGICAS

Esta es la complicación más peligrosa que se presenta en la cirrosis, ya que presenta alto riesgo de hemorragia debido al diámetro de la pared del vaso y tensión de la pared de las várices. Estas várices esofágicas se asocian con enfermedad hepática grave y hemorragia varicosa ya que ocasionan una mortalidad de alrededor del 20% o incluso superior, la cual se reduce con respecto a las tasas anteriores que era de aproximadamente el 30%. (9)

2.1.5.8 SANGRADO VARICEAL

Cuando se presenta este tipo de sangrado automáticamente se intuye mal pronóstico debido a que su tasa de mortalidad en el primer episodio puede ser en un 15 a 20% y es incluso mayor en pacientes que han sido clasificados en estadio C con la escala de Child- Pugh. (4). Las principales características clínicas que se

presentan son melena o hematemesis, esto a la vez desarrolla ciertos problemas hematológicos como anemia de origen microcítico producida por pérdidas gastrointestinales (5).

2.1.5.9 OTRAS MANIFESTACIONES CLINICAS

Entre otras manifestaciones no tan habituales, pero de igual importancia cabe destacar tenemos el fetor hepaticus (olor dulce y mohoso debido a los altos niveles de sulfuro de dimetilo y cetonas en la sangre) y la asterixis (temblor de aleteo cuando los brazos están extendidos y las manos en flexión dorsal) son características de la encefalopatía hepática que se pueden observar en la cirrosis. (3)

El examen físico en pacientes con cirrosis puede revelar estigmas de enfermedad hepática crónica por la presencia de arañas vasculares las cuales se observan principalmente en cara, tronco y extremidades superiores. Otro hallazgo cutáneo es el eritema palmar secundario al hiperestrogenismo. Además, se presentan cambios en las uñas como hipocratismo, contractura de Dupuytren, lúnulas azules generalmente secundarias a la enfermedad de Wilson (1) (10).

Se producen cambios a nivel endócrino particularmente en pacientes con cirrosis hepática alcohólica, donde se genera hipogonadismo lo cual clínicamente se traduce en pérdida del líbido, cambios en los caracteres sexuales secundarios, alteraciones durante el ciclo menstrual como amenorrea, sangrado menstrual irregular. (1)

2.1.6 ENCEFALOPATIA HEPATICA EN CIRROSIS

2.1.6.1 DEFINICION

La encefalopatía hepática representa una complicación de gran significado en la insuficiencia hepática aguda o grave la cual se encuentra caracterizada principalmente por englobar graves alteraciones tanto de la personalidad, la consciencia, la cognición así como de la función motora, causada principalmente por la incapacidad de las células hepáticas de metabolizar los productos de

degradación los cuales están derivados de proteínas como el amonio el cual se acumula de tal forma que actúa como neurotoxina ocasionando dichas alteraciones. La aparición en pacientes que sufren de cirrosis nos presagia un mal pronóstico, tradicionalmente se clasifica en tres tipos según su causa subyacente A, B, C los cuales se denominan criterios de West-Haven. (Tabla # 15). (5, 13, 14)

2.1.6.2 ETIOLOGÍA

La concentración normal del amonio en sangre es inferior a 85 mcg/ dl el cual proviene de la hidrólisis bacteriana de urea y otros compuestos nitrogenados, se cree que la hiperamonemia se encuentra relacionada con ciertos grados de encefalopatía hepática sin embargo la hiperamonemia únicamente no es capaz de causar EH en todos los casos. Esta alteración neurológica denominada encefalopatía hepática puede ocasionarse ya sea por trastornos hepáticos como por patologías que causan disfunción hepática como lo son cirrosis o hepatitis, actualmente se desconoce con exactitud su causa, pero es necesario conocer que su presencia nos indica mal pronóstico. (7,8)

2.1.6.3 FISIOPATOLOGÍA

La patogenia de la encefalopatía hepática ocurre por una insuficiencia hepatocelular, donde algunas sustancias tóxicas no pasan a través del hígado y a su vez pasan por conexiones anormales (circulación colateral), las cuales no son depuradas por el hígado y finalmente viajan al cerebro afectando su funcionamiento. La principal neurotoxina es el amonio, presentándose en concentraciones elevadas en la sangre (6). Muchos de los síntomas de la encefalopatía hepática son reversibles cuando se detectan y se tratan de inmediato. (16, 11)

La encefalopatía hepática esta clasifica en 3 subgrupos los cuales son A, B, C. En parte de los casos, la EH del subtipo C se ocasiona de forma episódica como resultado de factores desencadenantes ya reconocidos. Estos individuos son capaces de permanecer en HE de grados I o II intercaladamente acompañado de episodios de HE de grado III-IV incluso habiendo recibido terapia solo se ha observado mejoría post trasplante hepático. Los estudios que se han realizado con

sus respectivos datos sobre la prevalencia de la EH crónica progresiva son muy escasos. (6,12)

2.1.6.4 GRADOS DE ENCEFALOPATÍA

Los criterios de West Haven (WHC) son los más utilizados para clasificar HE. Este sistema de clasificación diferencia cuatro grados de EH de acuerdo con sus manifestaciones clínicas. (13)

En el grado I, los pacientes muestran una falta de atención y algunos cambios ligeros de personalidad que son claramente notorios para sus familiares. En el grado II, el signo que más predomina es la desorientación en el tiempo la cual se encuentra acompañada en algunas ocasiones por un comportamiento inadecuado y letargo. En el grado III, los pacientes se encuentran en estado estuporoso, sin embargo, si responden a estímulos. Ellos también se encuentran en estado de desorientación y en algunos casos pueden adquirir un comportamiento extraño. En grado IV, los pacientes se encuentran en estado de coma. Los principales signos de EH manifiestan alteraciones de la función cerebral las cuales pueden llegar a ser neuropsicológicas o neurofisiológicas. Tenemos también que se ha añadido el estadio denominado subclínico o HE mínimo (MHE). (10) Tenemos también que se ha añadido el estadio denominado subclínico o HE mínimo (MHE). (10)

2.1.7 DIAGNOSTICO

Este tipo de afección se diagnostica por sus hallazgos característicos presentes en el examen clínico, las pruebas de laboratorio y los estudios auxiliares. (6)

2.1.7.1 PRUEBAS DE LABORATORIO

Las principales características de laboratorio constan de un incremento en la cuantificación de enzimas hepáticas como las transaminasas, ALT y AST. Es importante destacar que existen alteraciones las cuales estas derivadas de la disminución de la capacidad de síntesis el hígado, los pacientes que padecen de esta patología presentan coagulopatías, un aumento del IRN, prolongación del tiempo de protrombina. Como consecuencia del agravio en la producción de

factores de coagulación los cuales se derivan de dicho órgano ocasionalmente se presenta trombocitopenia. (10)

También se produce una hiperbilirrubinemia producto del defecto en el metabolismo de la bilirrubina, lo cual da como resultado un incremento en la bilirrubina directa e indirecta. De igual manera se producen desbalances en los electrolitos como hiperamonemia e hiponatremia.

2.1.7.2 IMÁGENES Y METODOS DIAGNOSTICOS

La ecografía, es el método no invasivo más práctico, siendo de gran utilidad para el diagnóstico. Con esta técnica podemos captar imágenes características de cirrosis como la presencia de fibrosis, nódulos de regeneración los cuales pueden ser micronodulares (< 3 mm) o macronodulares (> 3 mm). El aumento del espacio hilar periportal (> 10 mm) es un signo precoz de cirrosis.

El lóbulo hepático derecho y el segmento medial del lóbulo hepático izquierdo son las localizaciones más frecuentes de atrofia. Mientras que el lóbulo caudado es el lugar donde se observa con mayor frecuencia hipertrofia (7). La ecografía de tipo Doppler duplex nos sirve para valorar la permeabilidad de las venas hepáticas, mesentérica y portal (17). Se recomienda que los pacientes con cirrosis de deben realizar un control ecográfico cada 6 meses con el fin de prevenir la formación de tumores (8).

La TAC y RNM con contraste sirven para diagnosticar carcinoma hepatocelular y lesiones vasculares. (10)

Existe también otro método de igual forma no invasivo denominado elastografía transitoria o fibroscan el cual funciona a partir de ondas de ultrasonido de alta velocidad el cual nos ayuda a calcular la rigidez del hígado la cual es proporcional con la fibrosis de este.

En el caso de que se presenten varices esofágicas y sean observadas por medio de endoscopia sugiere hipertensión portal.

Sin embargo, el Gold estándar está dado por un examen histológico denominado biopsia la cual es capaz de determinar el grado de inflamación y fibrosis de esta patología.

2.1.7.3 ESCALA DE CHILD PUGH

La escala de Child Pugh es una de las principales herramientas que se usan para medir la gravedad de enfermedad hepática y estimación del pronóstico en pacientes con cirrosis. Esta escala consta de una puntuación en la cual forman parte tres biomarcadores de laboratorio (niveles de albúmina, niveles de bilirrubina sérica y tiempo de protombina) y dos variables clínicas (presencia / grado de ascitis y presencia / grado de encefalopatía hepática). Es importante mencionar que, en cada variable, se establece una puntuación la cual va de 1 a 3 dependiendo de la gravedad de la anomalía. Por lo cual la puntuación final muestra una clasificación desglosada en tres clases de CP: CP A (puntaje 5-6), CP B (puntaje 7-9) y CP C (puntaje 10-15). (4). (Tabla # 14).

En un estudio realizado se evidencio que la mortalidad general en pacientes con clase A de Child-Pugh fue del 0% mientras que para la clase B fue un estimado del 20% y para la clase C se elevó de manera sustancial al 55% (20)

2.1.8 TRATAMIENTO

El daño al hígado es permanente. No obstante, es importante que se evite una mayor lesión del hígado para detener la progresión de la enfermedad. El manejo general usado para la prevención de la enfermedad hepática crónica consta de evitar 100% el alcohol, es importante incentivar la vacunación contra el VHB ya que nos confiere una excelente protección, es importante también mantener una buena nutrición con una dieta balanceada, reducción de peso y tratamiento temprano de factores precipitantes como deshidratación, hipotensión e infecciones. Esto se obtiene mediante la monitorización de rutina del estado del volumen, la función renal, el desarrollo de várices.

La terapia específica generalmente se dirige a la etiología, incluidos los medicamentos antivirales en la hepatitis viral, los esteroides y los agentes inmunosupresores en la hepatitis autoinmune, el ácido ursodesoxicólico y el ácido obeticólico en la colangitis biliar primaria, la quelación del cobre en la enfermedad de Wilson y la quelación y flebotomía del hierro en la hemocromatosis. La pérdida de peso de al menos un 7% es beneficiosa en la EHNA y la abstinencia de alcohol es crucial en la cirrosis alcohólica. (19)

CAPÍTULO III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL:

Asociar la hiperamonemia como factor predictor de mortalidad en encefalopatía hepática secundaria a cirrosis en pacientes entre 30 a 70 años en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de enero del 2018 a enero del 2019

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.Describir las características epidemiológicas en los pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis
- 2.Conocer las características clínicas y laboratorio de los pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis
- 3.Determinar las concentraciones de amonio sérico en pacientes con cirrosis hepática
- 4.Relacionar el nivel de gravedad de la cirrosis hepática con los niveles de amoniaco sérico
- 5.Establecer una relación entre la encefalopatía hepática y las demás complicaciones de la cirrosis

CAPÍTULO IV. METODOLOGÍA

4.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

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 y encefalopatía hepática en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de enero de 2018 a enero de 2019, con un total de 584 pacientes.

4.2. 2 MUESTRA

Del universo total de 584 pacientes, se aplicaron los siguientes criterios de inclusión, lo que nos dejó una muestra de 232 pacientes para este estudio.

4.2.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática
- Pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática
- Pacientes con clínica, laboratorio sugestivo de encefalopatía hepática
- Pacientes que hayan sido ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de enero de 2018 a enero de 2019.

4.2.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con patologías adyacentes que eleven el amonio
- Pacientes a los que no se haya realizado exámenes de laboratorio de amonio sérico
- Pacientes que no pertenezcan al Hospital Teodoro Madonado Carbo durante el periodo de enero de 2018 a enero de 2019

CAPÍTULO V: OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Nombre Variables	INDICADOR	TIPO	RESULTADO FINAL
Estadio	Grado de encefalopatía	Ordinal Politémica	Grado I: Mínimo Grado II: Leve Grado III: Moderado Grado IV: Severo
Edad	Número de años cumplidos	Numérica discreta	Edad en años
Amonio	Presencia de niveles séricos de amonio en pacientes con cirrosis	Cuantitativa Continua	90-200 Leve 200-400 Moderado >400 Severo
Sexo	Distinción entre hombre y mujer	Cualitativa Nominal Dicotómica	Hombre Mujer
Ascitis	Acumulación de líquido en el espacio peritoneal	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si No
Síndrome hepatorenal	Disfunción renal secundaria a patología hepática	Cualitativa Ordinal Dicotómica	Si No
Varices esofágicas	Presencia de varices en el esófago	Cualitativa Ordinal Dicotómica	Si No

HDA de origen variceal	Hemorragia proveniente de venas esofágicas	Cualitativa Ordinal Dicotómica	Si No
Hiponatremia	Niveles de sodio sérico < 130 mEq	Cualitativa Ordinal Dicotómica	Si No
Ictericia	Coloración amarillenta en piel, ojos y mucosas	Cualitativa Ordinal Dicotómica	Si No
Escala de Child-Pugh	Escala para clasificar severidad de enfermedad hepática	Cualitativa Ordinal	A B C
Estadio clínico de la cirrosis	Etapa de la enfermedad	Cualitativa Dicotómica	Compensada No compensada
Mortalidad en 30 días	Fallecimiento de pacientes durante 30 días de hospitalización	Cualitativa	Si No

CAPÍTULO VI. RESULTADOS

Para la realización de este trabajo, el área de estadística del Hospital Teodoro Maldonado Carbo nos facilitó una base de datos con los pacientes hospitalizados en el periodo de enero del 2018 a enero del 2019 con el diagnóstico de cirrosis y fibrosis del hígado con CIE- 10 K74 y diagnóstico de encefalopatía hepática con CIE-10 G934, de los cuales, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, obtuvimos un universo de 584 pacientes, con una muestra de 232 pacientes.

De acuerdo a nuestro estudio la edad promedio fue 68 años, siendo la mínima 37 años y la máxima 96 años, con una desviación estándar 10,26 (tabla #1). El predominio de sexo de los pacientes fue femenino correspondiente a 119 pacientes (51%) y 113 pacientes masculinos (49%) (Tabla #2) (Gráfico #1).

En relación a los datos de laboratorio que se recabaron en este estudio, se obtuvo un valor mínimo de amonio de 17 mcg/ dl, un valor máximo de 741 mcg/ dl, siendo la media 124,9 mcg/dl con una desviación estándar de 101, 4. (Tabla # 3). Además 103 pacientes tenían valores normales de amonio que correspondían al 44%, mientras que 129 pacientes obtuvieron cifras elevadas de amonio (56%). (Tabla # 4) (Gráfico # 2).

Con respecto al grado de encefalopatía hepática, 111 pacientes presentaron grado I (48%), 53 pacientes padecían de grado II (23%), 56 pacientes correspondían al grado III (24%), finalmente 12 pacientes correspondían al grado IV (5%). (Tabla # 5) (Gráfico # 3).

En cuanto al estadio clínico de la cirrosis hepática (gráfico #4), 76 pacientes padecieron de cirrosis compensada (33%), mientras que 156 pacientes padecieron de cirrosis descompensada correspondiente al (67%). (tabla # 6). Se relacionó el estadio clínico de la cirrosis con los valores de amonio, de lo cual se obtuvo un resultado de: 43 pacientes con cirrosis compensada con valores normales de amonio (56,6%), 33 pacientes con cirrosis compensada con valores elevados de amonio (43,4%), mientras que 60 pacientes tenían cirrosis descompensada con valores de amonio normales (38,5%) y 96 pacientes con cirrosis descompensada con cifras elevadas de amonio (61,5%). (Tabla # 7).

Para valorar el pronóstico de los pacientes con cirrosis hepática utilizamos la escala de Child- Pugh (A, B, C), de la cual obtuvimos 76 pacientes en estadio A (32, 7%), 106 pacientes en estadio B (45,7 %) y 50 pacientes correspondientes al estadio C (21, 6%). (Tabla # 8) (Gráfico # 5).

Para valorar la variable mortalidad, se estableció un tiempo determinado de 30 días desde la estancia hospitalaria para definir dicha variable, con la cual obtuvimos que 107 pacientes murieron dentro de los 30 días de estancia hospitalaria (46%) y los 125 pacientes restantes no murieron dentro de los 30 días de estancia hospitalaria (54 %). (Tabla 9) (Gráfico # 6).

Se realizó una tabla cruzada correlacionando las variables de mortalidad en 30 días y valores de amonio, se encontró que 64 pacientes no fallecieron dentro de los 30 días de estancia hospitalaria y tenían valores normales de amonio (62, 10%), 39 pacientes murieron dentro de los 30 días de hospitalización con cifras normales de amonio (37,90 %), 61 no fallecieron dentro de los 30 días de estancia hospitalaria con cifras elevadas de amonio (47,3 %), mientras que 68 pacientes murieron dentro de los 30 días de hospitalización con hiperamonemia (52,7%) . (Tabla # 10).

Se realizó la prueba de chi cuadrado entre las variables de mortalidad durante los 30 días de hospitalización y los valores de amonio, en la cual se encontró que el valor de chi cuadrado fue de 7,972 y el valor de significancia fue de 0,019, estos valores se consideran significativos debido a que tienen valores de $p < 0,05$ (Tabla # 11). También se realizó chi cuadrado entre las variables de estadio clínico de la cirrosis hepática con hiperamonemia en la cual se encontró que el valor de chi cuadrado fue de 8. 034 y el valor de significancia fue 0,018, estos valores se consideran significativos debido a que tienen valores de $p < 0,05$. (Tabla # 12).

Dentro de las complicaciones de los pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis se obtuvo que a partir de nuestra muestra ($n= 232$), 116 pacientes padecieron de ascitis (50%), 78 pacientes tenían varices esofágicas (33.6%), 40 pacientes tuvieron hemorragia de origen variceal (17,2%), 20 pacientes tuvieron síndrome hepatorenal (8,6%), 31 pacientes padecieron de hiponatremia (13,4%) y 30 pacientes tuvieron ictericia (12,9%). (Tabla # 13).

CAPÍTULO VII. DISCUSIÓN

En el presente trabajo nuestro principal objetivo fue asociar el amoniaco sérico como factor predictivo de mortalidad en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis hepática en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de enero del 2018 a enero del 2019

Se determinó que el sexo que proporciona la mayoría de los casos de cirrosis hepática con niveles anormal de amonio sérico fue el sexo femenino con un total de 119 pacientes (51%) mientras que el sexo masculino represento el 49% (113 casos), de acuerdo con la presente investigación la edad promedio fue 68 años, siendo la mínima 37 años y la máxima 96 años, lo que en parte concuerda con el estudio de **Guevara et al.** (32) realizado en el hospital universitario de Guayaquil, donde predomina el sexo femenino con 805 pacientes diagnosticados con cirrosis que representa el 58.4% de los casos, mientras que en el género masculino existieron 573 casos (41.6%), por otra parte, la edad donde se encontró la mayor frecuencia fue en pacientes mayores de 70 años. (32)

En el presente estudio se analizó la mortalidad en 30 días y se determinó que 107 pacientes murieron dentro de los 30 días (46%) y 125 pacientes no murieron dentro de los 30 días de estancia hospitalaria (54 %), también se observó los niveles de amoniaco sérico en los pacientes, donde el valor mínimo de amonio fue 17 umol/ l y el valor máximo fue de 741 umol/ l. Al compararlo con el estudio de **Gudiel** (33) realizado en el hospital General de enfermedades IGSS donde se determinó la mortalidad y resulto que 89 pacientes (87.2%) se encontraron vivos hasta el final del estudio y 13 pacientes (12.8%) fallecieron, por otra parte en este estudio se determinó la frecuencia de pacientes en los distintos rangos de valores de amonio, con un total de 15 pacientes con un valor de 0 a 50 umol/ l, 45 casos con cifras de 50 a 100 umol/ l, y 45 pacientes con valores mayores de 150 umol/ l. (33)

Se clasifico a los pacientes según el grado de encefalopatía determinándose la frecuencia, donde 111 pacientes presentaron grado I (48%), 53 pacientes se ubicaban en el grado II (23%), a 56 pacientes se categorizo como grado III (24%), y finalmente 12 pacientes correspondían al grado IV (5%), en contraste con el

estudio realizado por Gudiel, previamente citado, donde se encontró que del total de los pacientes ingresados dentro del estudio (102 participantes), en 26 pacientes se diagnosticó encefalopatía grado I, 44 pacientes presentaron encefalopatía grado II, 30 pacientes presentaron encefalopatía grado III, y a 2 pacientes se los clasifico como encefalopatía grado IV. (33)

Se analizaron 108 historias clínicas en el estudio de **Calderón et al.** (34) Y se determinó la frecuencia de los estadios de la escala de Child Pugh para valorar el pronóstico de los pacientes, donde el estadio más frecuente fue representado por el Child-Pugh B con 25,90% (28), siguiéndole el estadio C con 13,90% (15), por último, el estadio A representado por el 4,90% (25). (34). En la actual investigación se obtuvo que 76 pacientes se ubicaron en el estadio A (32, 7%), 106 pacientes en estadio B (45,7 %) y 50 pacientes correspondían al estadio C (21, 6%). (34)

En cuanto a las complicaciones se identificaron las más frecuentes, en el presente estudio se observó que 116 pacientes padecieron de ascitis (50%), 78 pacientes tenían varices esofágicas (33.6%), 40 pacientes tuvieron hemorragia de origen variceal (17,2%), 20 pacientes tuvieron síndrome hepatorenal (8,6%), 31 pacientes padecieron de hiponatremia (13,4%) y 30 pacientes tuvieron ictericia (12,9%) mientras que en el estudio de **Calderón et al.** se demostró que la ascitis era la complicación más frecuente con 61 casos, encefalopatía hepática con 51 casos, hemorragia digestiva alta con 39 casos, varices esofágicas con 47 casos entre otros. (34)

CAPÍTULO VIII. CONCLUSIONES

- 1.** La presencia de hiperamonemia en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis se asoció a una mayor mortalidad durante los 30 días de estancia hospitalaria con una significancia de 0,019.
- 2.** Se estableció que la cirrosis descompensada se asoció con valores elevados de amonio correspondiente a (61,5%) a diferencia de los pacientes con cirrosis descompensada con cifras normales de amonio (38,5 %) por lo que se concluye que la hiperamonemia es un factor de riesgo en cirrosis hepática.
- 3.** Se determinó que la complicación más frecuente de los pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis fue ascitis, seguida de la presencia de varices esofágicas, sangrado de origen variceal, hiponatremia, ictericia y síndrome hepatorenal.
- 4.** Se valoró el pronóstico de la cirrosis hepática lo cual demostró que la mayoría de los pacientes se encontraba en estadio B, seguido del estadio A y finalmente el estadio C.

CAPÍTULO IX. RECOMENDACIONES

En base a nuestro estudio y de acuerdo a los resultados obtenidos recomendamos tener presente la medición de amonio sérico en pacientes con cirrosis hepática, ya que una de las complicaciones principales es la encefalopatía hepática, la detección de este laboratorio de manera temprana y sus mediciones constantes nos ayudaran a establecer un mejor pronóstico, brindar un tratamiento precoz con el fin de disminuir la tasa de mortalidad. Además, recomendamos replicar este estudio en otros hospitales de diferentes provincias del Ecuador con el fin de poder comparar el mismo factor que se estudió.

CAPITULO X. BIBLIOGRAFIAS

1. Chiejina M, Kudaravalli P, Samant H. Ascites. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [citado 17 de agosto de 2021]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470482/>
2. Mayorga DA. Characterization of the cirrhotic patients treated at the Eugenio Espejo Hospital during 2018. 2019;164.
3. D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, Pasta L, Malizia G, Reborá P, et al. Clinical states of cirrhosis and competing risks. *Journal of Hepatology*. marzo de 2018;68(3):563-76.
4. Kok B, Abraldes J. Child–Pugh Classification: Time to Abandon? *Semin Liver Dis*. febrero de 2019;39(01):096-103.
5. Flamm SL. Complications of Cirrhosis in Primary Care: Recognition and Management of Hepatic Encephalopathy. *The American Journal of the Medical Sciences*. septiembre de 2018;356(3):296-303.
6. Morcillo Muñoz AF, Morcillo Muñoz JA, Rodríguez Pantoja DA, Otero Regino W. Encefalopatía Hepática: Diagnóstico y Tratamiento en 2019. *Rev Ecuat Neurol*. 2020;29(1):104-14.
7. Bermúdez CAU, Nájera GFR, Barquero FAC. Encefalopatía hepática: una complicación del paciente hepatópata. *Revista Médica Sinergia*. 1 de noviembre de 2019;4(11): e292-e292.
8. Elsaid MI, Rustgi VK. Epidemiology of Hepatic Encephalopathy. *Clinics in Liver Disease*. mayo de 2020;24(2):157-74.
9. Jakab SS, Garcia-Tsao G. Evaluation and Management of Esophageal and Gastric Varices in Patients with Cirrhosis. *Clinics in Liver Disease*. agosto de 2020;24(3):335-50.
10. Sharma B, John S. Hepatic Cirrhosis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [citado 17 de agosto de 2021]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482419/>
11. Ferenci P. Hepatic encephalopathy. *Gastroenterology Report*. mayo de 2017;5(2):138-47.
12. Butterworth RF. Hepatic Encephalopathy in Cirrhosis: Pathology and Pathophysiology. *Drugs*. febrero de 2019;79(S1):17-21.
13. Weissenborn K. Hepatic Encephalopathy: Definition, Clinical Grading and Diagnostic Principles. *Drugs*. febrero de 2019;79(S1):5-9.
14. Hepatic Encephalopathy: Definition, Pathogenesis, Clinical Features of Hepatic Encephalopathy. 22 de julio de 2021 [citado 17 de agosto de 2021]; Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/186101-overview#a2>

15. Francoz C, Durand F, Kahn JA, Genyk YS, Nadim MK. Hepatorenal Syndrome. *CJASN*. 7 de mayo de 2019;14(5):774-81.
16. Jayakumar AR, Norenberg MD. Hyperammonemia in Hepatic Encephalopathy. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*. septiembre de 2018;8(3):272-80.
17. Long B, Koyfman A. The emergency medicine evaluation and management of the patient with cirrhosis. *The American Journal of Emergency Medicine*. abril de 2018;36(4):689-98.
18. 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*. marzo de 2020;5(3):245-66.
19. Ge PS, Runyon BA. Treatment of Patients with Cirrhosis. *Campion EW*, editor. *N Engl J Med*. 25 de agosto de 2016;375(8):767-77.
20. Goldman L, Ausiello DA, Schafer AI. *Goldman-Cecil. Tratado de Medicina Interna*. 25.a edición. Barcelona: Elsevier España; 2017.
21. Elmeliegy M, Yang DZ, Salama E, Parivar K, Wang DD. Discordance Between Child-Pugh and National Cancer Institute Classifications for Hepatic Dysfunction: Implications on Dosing Recommendations for Oncology Compounds. *The Journal of Clinical Pharmacology*. enero de 2021;61(1):105-15.
22. Amanote [Internet]. [citado 18 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://app.amanote.com/v3.11.5/note-taking/document/bItY0nMBKQvf0BhiohVM>
23. CONSENSO-EH-FINAL-1.pdf-1-1.pdf [Internet]. [citado 18 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://alehlatam.org/wp-content/uploads/2017/08/CONSENSO-EH-FINAL-1.pdf-1-1.pdf>
24. Encefalopatía hepática - Trastornos del hígado y de la vesícula biliar [Internet]. Manual MSD versión para público general. [citado 18 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/hogar/trastornos-del-higado-y-de-la-vesicula-biliar/manifestaciones-clinicas-de-las-enfermedades-hepaticas/encefalopatia-hepatica>
25. Bermúdez CAU, Nájera GFR, Barquero FAC. Encefalopatía hepática: una complicación del paciente hepatópata. *Revista Médica Sinergia*. 1 de noviembre de 2019;4(11):e292-e292.
26. Fernández J, Aracil C, Solà E, Soriano G, Cinta Cardona M, Coll S, et al. Evaluación y tratamiento del paciente cirrótico crítico. *Gastroenterología y Hepatología*. noviembre de 2016;39(9):607-26.
27. González-Regueiro JA, Higuera-de la Tijera MF, Moreno-Alcántar R, Torre A. Fisiopatología y opciones de tratamiento a futuro en la encefalopatía hepática. *Rev Gastroenterol Mex*. 1 de abril de 2019;84(2):195-203.
28. Wijdicks EFM. Hepatic Encephalopathy. *Longo DL*, editor. *N Engl J Med*. 27 de octubre de 2016;375(17):1660-70.

29. Rose CF, Amodio P, Bajaj JS, Dhiman RK, Montagnese S, Taylor-Robinson SD, et al. Hepatic encephalopathy: Novel insights into classification, pathophysiology and therapy. *Journal of Hepatology*. diciembre de 2020;73(6):1526-47.
30. Hudson M, Schuchmann M. Long-term management of hepatic encephalopathy with lactulose and/or rifaximin: a review of the evidence. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. abril de 2019;31(4):434-50.
31. Mindikoglu AL, Pappas SC. New Developments in Hepatorenal Syndrome. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. febrero de 2018;16(2):162-177.e1.
32. E Guevara Moreira, D., Dominguez Vera, J. and I Salazar Veloz, J., 2021. Cirrosis hepática causas y complicaciones en mayores de 40 años de edad. [online] ReciaMuc.com. Available at: <<http://file:///C:/Users/TOSHIBA/Downloads/593-Texto-del-articulo-1296-1-10-20210211.pdf>> [Accessed 31 January 2021].
33. Gudiel Lémus, M., 2018. Relación del amonio sérico con el grado de severidad de encefalopatía hepática. [Online] Biblioteca.usac.edu.gt. Available at: <http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10812.pdf> [Accessed 16 January 2018].
34. Calderón Gerstein W, Ascanio Paredes M, Yarinsueca Mata PR, Calderón Gerstein W, Ascanio Paredes M, Yarinsueca Mata PR. Características clínicas y complicaciones de la cirrosis hepática en una población de altura (Huancayo, 3250 m s. n. m.). *Horizonte Médico (Lima)* [Internet]. abril de 2020 [citado 19 de agosto de 2021];20(2). Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1727-558X2020000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es

ANEXOS

TABLA 1.

PROMEDIO DE EDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS

	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESV. ESTANDAR
EDAD	37	96	67,98	10.268

TABLA 2.

DISTRIBUCIÓN POR SEXO

SEXO	CANTIDAD	PORCENTAJE (%)
F	119	51%
M	113	49%
Total	232	100%

TABLA 3.

PROMEDIO DE VALORES DE AMONIO

	MINIMO	MAXIMO	MEDIA	DESV. ESTANDAR
VALORES DE AMONIO	17	741	124,93	101,43

TABLA 4.

DISTRIBUCIÓN DE VALORES DE AMONIO

VALORES DE AMONIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AMONIO NORMAL	103	44%
HIPERAMONEMIA	129	56%
TOTAL	232	100%

TABLA 5.

DISTRIBUCION DE GRADO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

GRADO DE ENCEFALOPATÍA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
I	111	48%
II	53	23%
III	56	24%
IV	12	5%

TOTAL	232	100%
--------------	-----	------

TABLA 6.

DISTRIBUCIÓN DE ESTADÍO CLINICO DE CIRROSIS

ESTADÍO DE CIRROSIS	CANTIDAD	PORCENTAJE
COMPENSADA	76	33%
DESCOMPENSADA	156	67%
TOTAL	232	100%

TABLA 7.

RELACIÓN DE ESTADÍO DE CIRROSIS CON VALORES DE AMONIO

ESTADÍO DE LA CIRROSIS	VALORES NORMALES DE AMONIO	PORCENTAJE	HIPERAMONEMIA	PORCENTAJE	TOTAL
COMPENSADA	43	56,6%	33	43,4%	100%
DESCOMPENSADA	60	38,5%	96	61,5%	100%

TABLA 8.

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON ESCALA DE CHILD-PUGH

ESCALA DE CHILD- PUGH	CANTIDAD	PORCENTAJE
A	76	32,7 %
B	106	45,7 %
C	50	21,6 %
TOTAL	232	100 %

TABLA 9.
MORTALIDAD EN 30 DÍAS

MORTALIDAD EN 30 DIAS	CANTIDAD	PORCENTAJE
SI	107	46%
NO	125	54%
TOTAL	232	100%

TABLA 10.

MORTALIDAD EN 30 DÍAS RELACIONADO A VALORES DE AMONIO

MORTALIDAD EN 30 DIAS		AMONIO EN NIVELES NORMALES	HIPERAMONEMIA	TOTAL	
	NO	Cantidad	64	61	125
		Porcentaje	62,1%	47,3%	53,9%
	SI	Cantidad	39	68	107
		Porcentaje	37,90%	52,7%	46, 1%
TOTAL			103	129	232
		Porcentaje Total	100,0%	100,0%	100,0%

TABLA 11.

CHI CUADRADO RELACIONADO A MORTALIDAD Y VALORES DE AMONIO

PRUEBAS DE CHI-CUADRADO	VALOR	SIGNIFICACIÓN ASINTÓTICA (BILATERAL)
CHI-CUADRADO DE PEARSON	7,972A	,019
RAZÓN DE VEROSIMILITUD	8.765	,012

TABLA 12.

CHI CUADRADO RELACIONADO A ESTADÍO DE CIRROSIS E HIPERAMONEMIA

PRUEBAS DE CHI-CUADRADO DE PEARSON		HIPERAMONEMIA
ESTADIO CLINICO DE LACIRROSIS	CHI-CUADRADO	8.034
	SIG.	,018*

TABLA 13.

COMPLICACIONES DE PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

COMPLICACIONES	n= 232	%
ASCITIS	116	50%
VARICES	78	33. 6%
SANGRADO DE ORIGEN VARICEAL	40	17. 2%
SINDROME HEPATORRENAL	20	8. 6 %
HIPONATREMIA	31	13. 4 %
ICTERICIA	30	12.9 %

TABLA 14.

ESCALA CHILD-PUGH

PUNTAJE			
CRITERIO	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
Albumina g/l	> 3.5 mg/dl	2.8 a 3.5 g/l	< 2.8 g/l
Tiempo de protrombina (segundos prolongados o INR)	< 4 s prolongado o INR < 1.7	4 a 6 s prolongado o INR 1.7 a 2.2	> 6 s prolongado o INR < 2.2

CHILD A: 5 a 6 puntos	Mortalidad general (0%)
CHILD B: 7 a 9 puntos	Mortalidad general (20%)
CHILD C: 10 a 15 puntos	Mortalidad general (55%)

Table 1, Cite: Tsoris A, Marlar CA. Use of The Child Pugh Score In Liver Disease. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2021. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542308/>

TABLA 5.

CRITERIOS DE WEST HAVEN

GRADO	CARACTERISTICAS
0	<ul style="list-style-type: none"> • Sin cambios detectables en personalidad o comportamiento. • Sin asterixis.
1	<ul style="list-style-type: none"> • Falla en el conocimiento, disminución de la capacidad de atención, trastornos del sueño y alteraciones del humor. • Puede haber asterixis.
2	<ul style="list-style-type: none"> • Letargia, desorientación en el tiempo, amnesia de eventos recientes, pensamientos inapropiados, dificultades en el habla. • Asterixis presente.
3	<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia, confusión, desorientación en el espacio, comportamientos extraños, clonus, nistagmus, signo de Babinski positivo. • Usualmente no hay asterixis
4	<ul style="list-style-type: none"> • Coma, no hay respuesta verbal ni visual

Table 1, Cite: Tsoris A, Marlar CA. Use of The Child Pugh Score In Liver Disease. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2021. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542308/>

GRÁFICOS

GRÁFICO 1. DISTRIBUCIÓN DE SEXO

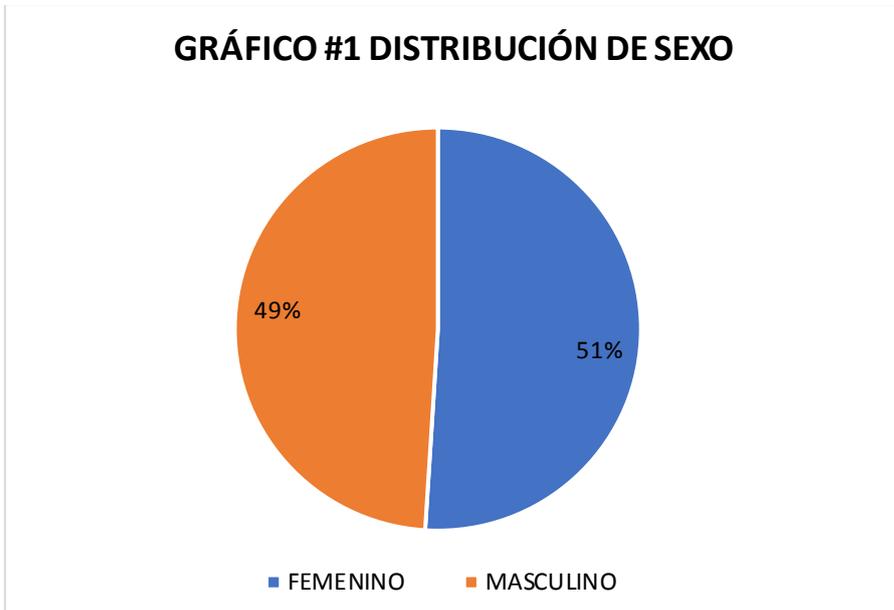


GRÁFICO 2

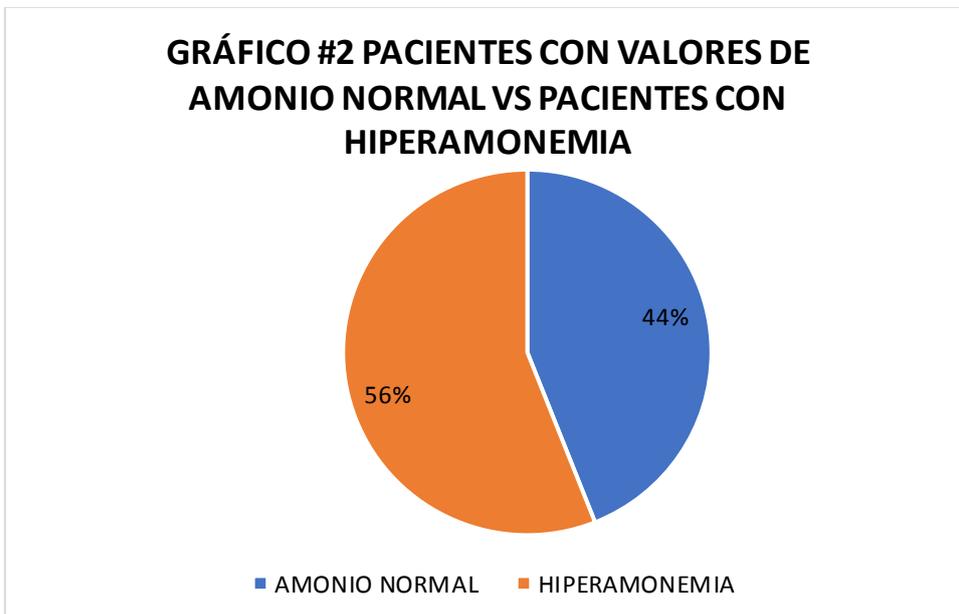


GRÁFICO 3

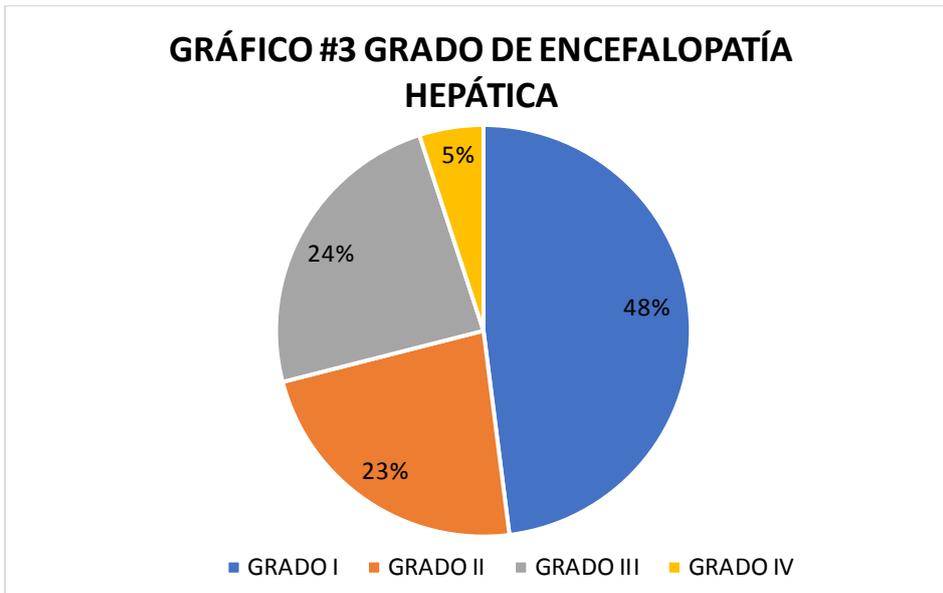


GRÁFICO 4

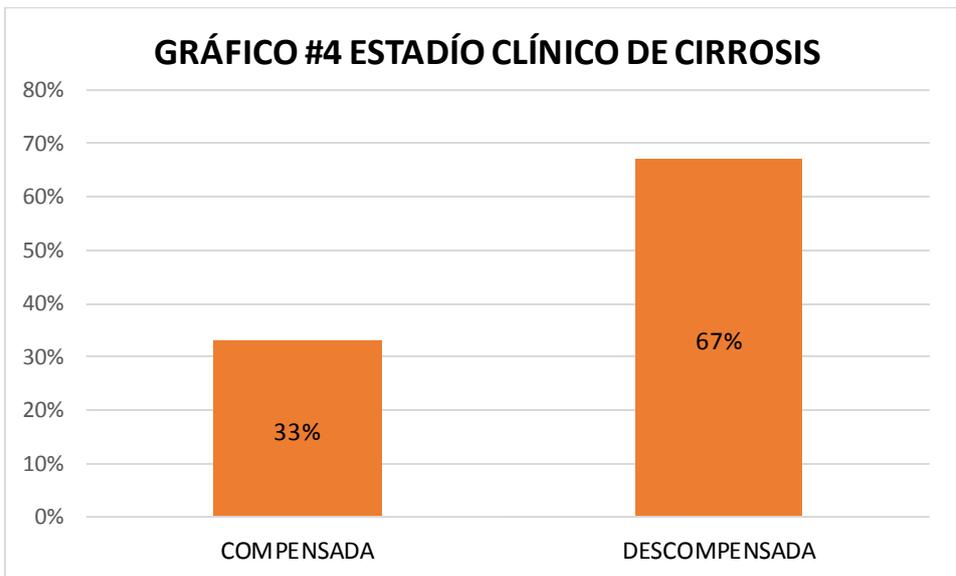


GRÁFICO 5. GRÁFICO #5 ESCALA DE CHILD-PUGH

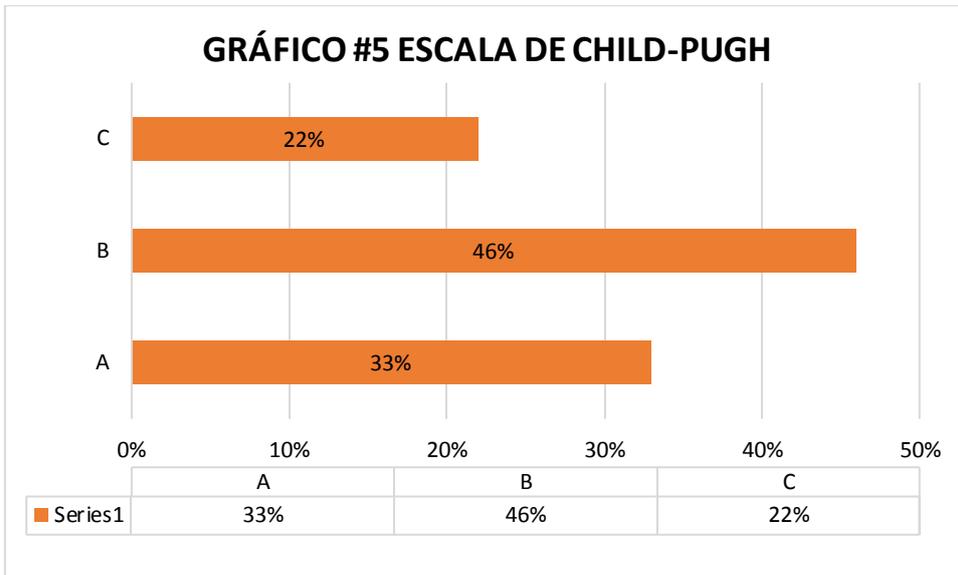
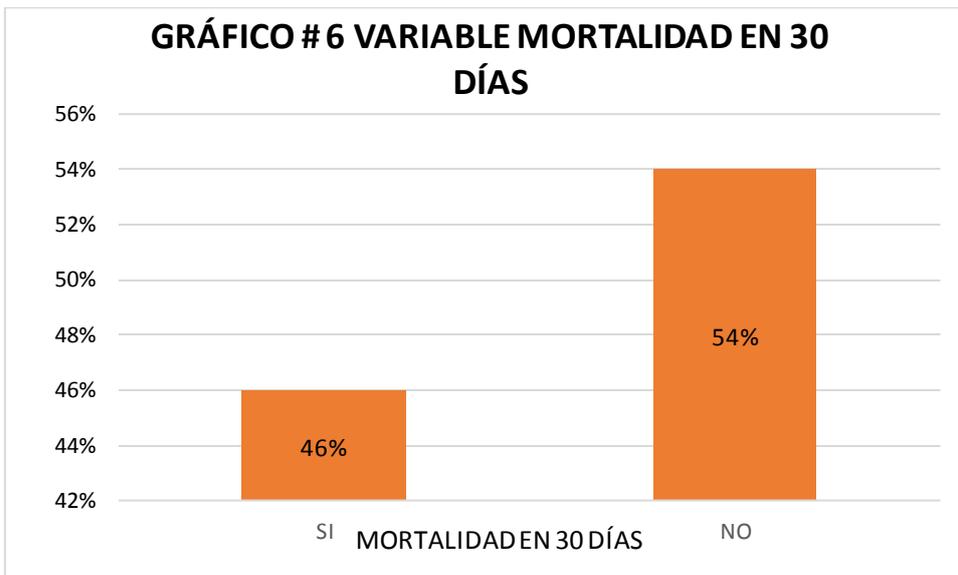


GRÁFICO 6



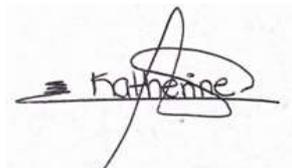
DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Campoverde Tapia Katherine Pauleth**, con C.C: # 0705737112 autora del trabajo de titulación: **Amoniaco sérico como factor predictivo de mortalidad en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis hepática en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de enero del 2018 a enero del 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, **20 de septiembre del 2021**



f. _____

Nombre: **CAMPOVERDE TAPIA KATHERINE PAULETH**
C.C: **0705737112**

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Jaramillo **Feijó Jessica Daniela**, con CC # 0705753416: autora del trabajo de titulación: **Amoniaco sérico como factor predictivo de mortalidad en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis hepática en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de enero del 2018 a enero del 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, **20 de septiembre del 2021**



f. _____

Nombre: JARAMILLO FEIJÓ JESSICA DANIELA
C.C: 0705753416

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Amoníaco sérico como factor predictivo de mortalidad en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis hepática en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de enero del 2018 a enero del 2019.		
AUTOR(ES)	Campoverde Tapia Katherine Pauleth Jaramillo Feijóo Jessica Daniela		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Carlos Xavier Cordero Jurado		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	20 de septiembre del 2021	No. DE PÁGINAS:	35
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina Interna, gastroenterología, cuidados paliativos		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Cirrosis hepática, encefalopatía hepática, amonio, mortalidad, Child-Pugh		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>La cirrosis es considerada la etapa final del daño del parénquima hepático, secundario a múltiples etiologías las cuales ocasionan cambios en cuanto a su morfología, anatomía e histopatología. La encefalopatía hepática es una de las complicaciones más frecuentes en pacientes cirróticos y se asocia a una alta mortalidad. Este estudio tiene como objetivo asociar la hiperamonemia en pacientes con encefalopatía hepática secundaria a cirrosis. Metodología: Se realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo y transversal. El tamaño de la muestra fue de 232 pacientes con diagnóstico de fibrosis y cirrosis del hígado, encefalopatía hepática los datos fueron obtenidos a partir de historias clínicas en el sistema AS400, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de enero de 2018 a enero de 2019 ingresados para su tabulación en Microsoft Excel y procesados en el programa SPSS. Resultados: Se obtuvo una muestra de 232 pacientes donde el promedio del amonio fue de 124, 9 mcg/dl, se relacionó la variable mortalidad y valores de amonio donde se obtuvo que 61 no fallecieron dentro de los 30 días de estancia hospitalaria con cifras elevadas de amonio (47,3 %), mientras que 68 pacientes murieron dentro de los 30 días de hospitalización con hiperamonemia (52,7%). Conclusiones: En este estudio se concluyó que existe una asociación entre la hiperamonemia y la mortalidad debido a que la mortalidad fue mayo en pacientes con cifras elevadas de amonio, además se determinó que un gran número de pacientes con cirrosis descompensada tenía hiperamonemia. Finalmente, los pacientes con encefalopatía hepática se asociaron ciertas complicaciones como ascitis, varices esofágicas y hemorragia de origen variceal.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593 979494603 +593 998180439	E-mail: Katty-111@hotmail.es Daniela-jf1@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		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			