



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

Prevalencia de hepatitis por VHB y VHC en pacientes con cirrosis hepática del Hospital De Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 2019.

AUTOR(ES):

Morante Carvajal Salim Ibraim;

Ramírez Ronquillo Bryan Josué

Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de

MEDICO

TUTOR:

Dr. Freddy Lining Aveiga Ligua

Guayaquil, Ecuador

1 de mayo 2023



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 **Salim Ibraim Morante Carvajal** y **Bryan Josué Ramírez Ronquillo**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR

DIRECTOR DE LA CARRERA



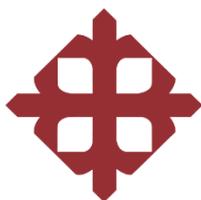
f. _____

Dr. Aveiga Ligua Freddy Lining

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs

Guayaquil, a los 01 días del mes de mayo del año 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Morante Carvajal Salim Ibraim;**

Ramírez Ronquillo Bryan Josué

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de hepatitis por VHB y VHC en pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 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 nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 01 días del mes de mayo del año 2023

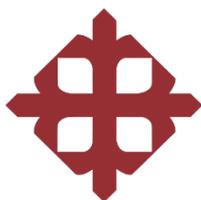
LOS AUTORES

f.  _____

Morante Carvajal Salim Ibraim

f.  _____

Ramírez Ronquillo Bryan Josué



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Morante Carvajal Salim Ibraim;**

Ramírez Ronquillo Bryan Josué

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de hepatitis por VHB y VHC en pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 01 días del mes de mayo del año 2023

LOS AUTORES:

f. _____

Morante Carvajal Salim Ibraim

f. _____

Ramírez Ronquillo Bryan Josué

AGRADECIMIENTO

Salim Ibrahim Morante Carvajal

Mis agradecimientos más profundos para el Dios Todo Poderoso que me ha brindado tantas bendiciones durante estos 6 años de carrera donde compartí grandes momentos y me llevo gratos recuerdos, a mi Alma Mater (Universidad Católica Santiago de Guayaquil) que me abrió las puertas para recorrer este camino que sin duda no es fácil pero con la convicción y la fortaleza de salir adelante y cumplir mis sueños, mis anhelos y metas.

Agradezco infinitamente a mi mamá (Marisol Carvajal) y a mi hermana (Layla Morante) que han sido un pilar fundamental de mi carrera durante todo este tiempo y han sido quienes me han inspirado a levantarme después de una caída.

Agradezco a mi Tía Layla Morante quien ha sido como otra madre para mí, estando conmigo en las buenas y en las malas, apoyándome en todo momento y quien me impulso y me ayudo a ingresar a la universidad, un agradecimiento de forma especial a mi Tío Farid Manssur quien sin esperar nada a cambio confió en mí y fue el promotor de esta carrera y sin su ayuda probablemente no hubiera llegado hasta esta etapa, a mis demás tíos y tías quienes han estado presente durante toda mi formación, apoyándome y sintiéndose orgullosos de mí en cada paso que doy.

Y para finalizar agradezco a mi asesor de tesis el Dr. Freddy Aveiga quien con su ayuda y conocimiento me guío para el desarrollo del proyecto de titulación.

Bryan Josué Ramírez Ronquillo

Agradezco a Dios que gracias a sus bendiciones he podido alcanzar cada una de mis metas propuestas y he podido superar los diversos obstáculos.

Gracias a mi familia, a mis amigos (hermanos de otra sangre) que conforman el grupo llamado Lactobacillus por tantas risas y llantos juntos y que me acompañaron en este arduo camino. A mi mejor amiga Maitte Goyes quien estuvo en las buenas y en las malas apoyándome y nunca dejarme caer.

A la Sra. Soraya, que ha sido un pilar fundamental en mi formación como profesional

Y en último lugar y no menos importante a mi padre Jorge Ramírez quien fue el motor principal para cumplir mi sueño. Un abrazo al cielo querido papá.

DEDICATORIA

Salim Ibraim Morante Carvajal

Este trabajo va dedicado para 3 personas muy especiales, las cuales ya no me acompañan en este mundo, pero siempre estarán presentes en mi corazón.

A mi amada abuelita, Yamile Manssur, la cual tuve el privilegio de tenerla hasta mis 16 años, pero bastó para recordarla por siempre, gracias a sus consejos y al gran amor que nos tuvo, jamás te olvidaré.

A mi primo Jimmy Peñafiel, el cual partió muy joven de este mundo, pero siempre aferrado a la vida, un chico valiente y muy capaz de cumplir todos sus sueños.

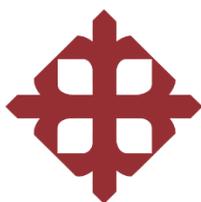
Y a mi abuelito Raúl Carvajal, del cual me llevo gratos recuerdos, un gran hombre, trabajador y aguerrido, un verdadero baluarte para toda mi familia materna.

Bryan Josué Ramírez Ronquillo

Este trabajo va dedicado a Dios por bendecirme y darme mucha sabiduría y las ganas de nunca rendirme, a mis padres Jorge y Sarita por cada sacrificio que hicieron por mí, por darme toda su confianza, por ser un ejemplo a seguir, mi apoyo incondicional y mi motivación para culminar esta hermosa etapa, los amo mucho.

A mis hermanos por darme siempre todo su apoyo en los momentos difíciles que se me presentaron.

Además, este trabajo te lo dedico a ti papá, que desde allá arriba estarás orgulloso por la clase de hombre en el que me estoy convirtiendo, todos tus frutos dieron resultado.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

OPONENTE

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs
DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dr. Vásquez Cedeño Diego Antonio
COORDINADOR DEL ÁREA

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	XIII
ABSTRACT.....	XIV
CAPÍTULO I	2
1.1 Introducción.....	2
1.2 Situación problemática	3
1.3 Justificación	3
Capítulo II: OBJETIVOS.....	5
2.1 Objetivo General.....	5
2.2 Objetivos específicos	5
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS.....	6
CAPÍTULO IV: MARCO TEÓRICO	7
4.1 Virus de hepatitis B.....	7
4.1.1 Epidemiología.....	7
4.1.2. Diagnóstico	8
4.1.3. Fases de la hepatitis B crónica	10
4.1.4. Tratamiento	11
4.2 Virus de hepatitis C.....	12
4.2.1. Epidemiología	12
4.2.2. Diagnóstico	13
4.2.3. Tratamiento	15
4.3 Cirrosis hepática	16
4.3.1. Generalidades.....	16
4.3.2. Etiología.....	17
4.3.3. Fisiopatología.....	18
4.3.4. Cuadro clínico	19
4.3.5. Diagnóstico	21

4.3.6. Complicaciones	22
4.3.7. Pronóstico.....	24
4.3.8. Tratamiento	25
CAPÍTULO V: DISEÑO METODOLÓGICO	26
5.1 Diseño del estudio.....	26
5.1.1. Tipo de investigación	26
5.1.2. Población de estudio	26
5.1.3 Características de la Población en Estudio	26
5.2 Variables	27
5.3 Métodos e instrumentos para obtener la información.....	28
5.3.3. Estrategia de análisis estadístico:	28
5.4 Aspectos éticos	28
CAPÍTULO VI: RESULTADOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	30
6.1 Objetivo General.....	30
6.2 Objetivos Específicos.....	31
CAPÍTULO VIII: CONCLUSIONES	34
CAPÍTULO VII: DISCUSIÓN.....	36
CAPÍTULO IX: RECOMENDACIONES.....	38
CAPÍTULO X: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Evolución de los marcadores serológicos en la infección por el virus de hepatitis B. Fuente: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292011000200010	9
Figura 2. Fases de persistencia y reactivación del virus de hepatitis B. Fuente: https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/almed-2021-0084/html	11
Figura 3. Indicaciones de tratamiento según la fase de infección crónica por el virus de hepatitis B. Fuente: https://asscat-hepatitis.org/hepatitis-viricas/hepatitis-b/tratamiento-de-la-hepatitis-b/farmacos-disponibles-para-el-tratamiento-de-la-hepatitis-b/	12
Figura 4. Algoritmo para el diagnóstico de infección actual por VHC. Fuente: Guía de práctica clínica para la tamización, diagnóstico y tratamiento de personas con infección por el VHC https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8442709/	15
Figura 5. Criterios de West-Haven para clasificar la encefalopatía hepática. Fuente: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932008000400005 ...	23
Figura 6. Clasificación de Child-Pugh. Fuente: https://es.paperblog.com/la-clasificacion-de-child-pugh-modificada-7073137/	24

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Prevalencia de hepatitis por VHB y VHC en pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 2019.....	30
Gráfico 2: Distribución de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC según género.....	31
Gráfico 3: Distribución etaria de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC.....	32
Gráfico 4: Antecedentes infecciosos de VHB y VHC con la severidad de la cirrosis hepática clasificados por la escala de Child-Pugh.	33
Gráfico 5: Desenlace de los pacientes con cirrosis hepática infectados de VHB y VHC.	33

RESUMEN

Introducción

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica difusa e irreversible, altera la función hepática y la anatomía vascular; de manera que la cirrosis representa el estadio final de varias patologías hepáticas. La causa más frecuente de cirrosis hepática es el hígado graso alcohólico, sin embargo, le siguen en frecuencia las enfermedades virales, refiriéndonos con esto a virus hepatotropos, principalmente los virus de hepatitis B y C.

Objetivo: Determinar la prevalencia de hepatitis por VHB y VHC en pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 2019.

Metodología: Se realiza una investigación de tipo observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo con los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 2019, por medio de la revisión de historias clínicas de enero de 2018 a diciembre de 2019 en la base de datos del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo.

Resultados: Se estableció que la prevalencia de hepatitis por VHB y VHC, fue mucho más alta en el año 2018 en relación con el año 2019 del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, por otro lado, la mayoría de los pacientes con cirrosis hepática han fallecido. La prevalencia en la distribución de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC según el sexo es más alta en los hombres y su distribución etaria sea ya en la mayoría de los pacientes de tercera edad, es decir mayores a los 65 años. También se estableció una relación entre la severidad de la cirrosis hepática y los agentes infecciosos VHB y VHC, en donde se encontró que la mayoría de la muestra se mantenía en seguridad baja y finalmente al momento del alta la mayoría de los pacientes infectados se encuentran vivos.

Conclusión: La hepatitis es una enfermedad compleja, heterogénea y requiere un enfoque interprofesional de todos los proveedores de la salud, además se deben formar estrategias para prevenir la hepatitis en la comunidad a través de la educación y la vacunación de los pacientes, tomando en cuenta también la importancia de los controles estrictos en la progresión de la enfermedad y sus complicaciones.

ABSTRACT

Introduction

Liver cirrhosis is a diffuse and irreversible chronic disease, it alters liver function and vascular anatomy; so that cirrhosis represents the final stage of several liver pathologies. The most frequent cause of liver cirrhosis is alcoholic fatty liver, however, viral diseases follow in frequency, referring to hepatotropic viruses, mainly hepatitis B and C viruses.

Objective: To determine the prevalence of hepatitis due to HBV and HCV in patients with liver cirrhosis at the Teodoro Maldonado Carbo Specialty Hospital from January 2018 to December 2019.

Methodology: An observational, retrospective, cross-sectional and descriptive investigation is carried out with patients with liver cirrhosis who have HBV and HCV hepatitis treated at the Teodoro Maldonado Carbo Specialty Hospital from January 2018 to December 2019, through the review of medical records from January 2018 to December 2019 in the database of the Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo.

Results: It was established that the prevalence of hepatitis due to HBV and HCV was much higher in 2018 compared to 2019 at the Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, on the other hand, most patients with liver cirrhosis have died. . The prevalence in the distribution of patients with liver cirrhosis who have hepatitis due to HBV and HCV according to sex is higher in men and its age distribution is already in the majority of elderly patients, that is, over 65 years of age. A relationship was also established between the severity of liver cirrhosis and the infectious agents HBV and HCV, where it was found that the majority of the sample remained in low security and finally at the time of discharge most of the infected patients are alive.

Conclusion: Hepatitis is a complex, heterogeneous disease and requires an interprofessional approach from all health providers, in addition, strategies must be formed to prevent hepatitis in the community through education and vaccination of patients, taking into account also the importance of strict controls in the progression of the disease and its complications.

CAPÍTULO I

1.1 Introducción

La cirrosis es una enfermedad crónica difusa e irreversible caracterizada por nódulos regenerativos y fibrosis que alteran la función del hígado y su vascularización; por lo tanto, la cirrosis es la etapa final de múltiples lesiones hepáticas. La causa más frecuente de cirrosis hepática es el hígado graso producto del alcoholismo, sin embargo, existe otra causa frecuente como son las enfermedades virales, refiriéndonos con esto, principalmente a los virus de hepatitis B y C.

Las hepatitis B y C son principalmente de transmisión sexual, pero principalmente la hepatitis de transmisión perinatal, la mayoría de las cuales son crónicas; otras formas de infección son parenterales. Así, las personas que se inyectan drogas, los homosexuales, los recién nacidos de madres HBsAg positivas, los trabajadores sanitarios, los inmigrantes de países mediterráneos, de África y del Lejano Oriente en regiones con alta prevalencia de hepatitis B y C, así como las personas que han recibido sangre por medio de transfusiones.

En cuanto a la fisiopatología por la infección de estos virus hepatotropos se debe conocer que la inflamación hepática se relaciona a la respuesta inmunológica del paciente, en este sentido a mayor respuesta inmune, mayor inflamación hepática, y con ello más manifestaciones clínicas de la infección aguda y mayor riesgo de insuficiencia hepática. Por el contrario, si la infección se da en un paciente inmunosuprimido como los pacientes con VIH, las manifestaciones clínicas van a ser leves, pero esto condiciona a cronicidad y a un diagnóstico tardío, que incrementa el riesgo de cirrosis hepática(3,4).

Dado que el hígado cumple muchas funciones, la cirrosis hepática tiene una amplia sintomatología. En este sentido, se torna relevante el conocimiento de los estigmas hepáticos que son características clínicas que se observan a la inspección simple del paciente, e incluyen ascitis, atrofia muscular, manchas vitiligoides, circulación colateral que se evidencia mediante arañas vasculares y el signo de la cabeza de medusa; ginecomastia, atrofia testicular, asterixis, eritema palmar y contractura de Dupuytren(6). El principal mecanismo fisiopatológico de la cirrosis es la hipertensión portal, que provoca várices esofágicas y es la complicación más común de la cirrosis del hígado. Otras complicaciones de la cirrosis incluyen encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal y carcinoma hepatocelular, produciendo que los pacientes con estadios avanzados tengan un mal pronóstico.

1.2 Situación problemática

¿Cuál es la prevalencia de hepatitis por VHB y VHC en pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 2019?

1.3 Justificación

1.4 Según los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) en Atlanta, 2 mil millones de personas tienen síntomas de infección por el virus de la hepatitis B y alrededor de 300 millones de personas tienen hepatitis viral crónica. La incidencia de la hepatitis B es máxima en África, el Pacífico occidental y Asia, donde el virus suele adquirirse por transmisión vertical. Alrededor del 20% de las personas con infección por VHB desarrollan cirrosis hepáticas después de los 5 años. Además, aproximadamente del 15% al 25% de las personas con infección crónica por VHB mueren de cirrosis hepática o carcinoma hepatocelular. Se estima que 2,8 millones de personas en el continente americano viven con hepatitis B crónica y 7,2 millones de personas viven con hepatitis C crónica. En Ecuador, en el 2020 se reportaron aproximadamente 115 casos de hepatitis B, siendo Esmeraldas la provincia con mayor prevalencia, y el grupo etario más afectado fue el de 20 a 49 años(10).

Por si sola la incidencia global de la hepatitis por virus de hepatitis C se estima en un 1% en el continente americano, se cree que aproximadamente 7,2 millones de personas están infectadas con este virus. En América Latina y el Caribe, la cantidad de pacientes con hepatitis C que han sido diagnosticados y reciben tratamiento es bajo, de manera que se calcula que solo el 14% de los pacientes con VHC han sido diagnosticados, y solo el 5% ha recibido tratamiento(5). Alrededor del 20% de los pacientes que padecen hepatitis crónica por infección del VHC tienden a desarrollar cirrosis después de 10 a 20 años.

Por otro lado, la cirrosis constituye un importante problema de salud, debido a su alta tasa de mortalidad y morbilidad. Se calcula que la cirrosis hepática causa el fallecimiento de alrededor de 800.000 personas cada año mundialmente, mostrando las tasas de mortalidad más elevadas en Moldavia y Hungría. La cirrosis del hígado es más frecuente en varones que en mujeres. En el Ecuador para el año 2014 la tasa de mortalidad por cirrosis fue de 9 al 13%.

Aunque se sugiere que la principal causa de cirrosis hepática en Ecuador es por hepatopatía alcohólica, la etiología de la cirrosis en nuestro país no está claramente definida, por esta razón en el presente estudio se evaluará la prevalencia de hepatitis por VHB y/o VHC en pacientes atendidos en un hospital básico de Guayaquil.

CAPÍTULO II: OBJETIVOS

2.1 Objetivo General

Determinar la prevalencia de hepatitis por VHB y VHC en pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 2019

2.2 Objetivos específicos

- Establecer la distribución de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC según género.
- Detallar la distribución etaria de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC.
- Relacionar los antecedentes infecciosos de VHB y VHC con la severidad de la cirrosis hepática clasificados por la escala de Child-Pugh.
- Identificar el desenlace de los pacientes con cirrosis hepática infectados de VHB y VHC.

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS

Dado que las hepatitis B y C crónicas generan cambios morfológicos y funcionales en los hepatocitos, la prevalencia de hepatitis crónica debido a VHB y VHC en pacientes con cirrosis hepática es 22%.

4.1 Virus de hepatitis B

4.1.1 Epidemiología

El virus de hepatitis B es un virus de ácido desoxirribonucleico (DNA) de la familia de los Hepadnavirus que ingresa al núcleo de las células y se integra con el genoma del huésped. Se estima que dos mil millones de personas a nivel mundial están infectadas con el virus de la hepatitis B (VHB) y cincuenta mil mueren por hepatitis aguda debido a VHB. Según la OMS, la hepatitis B causó 820 000 muertes en 2019, debido principalmente a cirrosis y carcinoma hepatocelular. Además, el 75% de la población mundial habita en zonas de alta prevalencia (China, sudeste asiático y África), de manera que tienen mayor riesgo de contraer esta infección. En América para 2016 se estimó una prevalencia de infección crónica por virus de hepatitis B de 2.8 millones de personas. En Ecuador hasta la semana epidemiológica 38 del 2020 se reportaron 114 casos de hepatitis B, siendo Esmeraldas la provincia con mayor prevalencia y el grupo etario más afectado fue el de 20 a 49 años (10,12–16).

El virus de hepatitis B genera gran repercusión en la morbimortalidad de la población tanto en sus formas agudas como en las crónicas, por lo cual representa un problema de salud pública. Sin embargo, el programa de vacunación contra hepatitis B ha permitido reducir la incidencia de esta infección y sus complicaciones; además previene la coinfección o sobreinfección por el virus delta (VHD) que solo sucede en los pacientes infectados con VHB; esta vacuna tiene una efectividad de 95% en personas inmunocompetentes sin enfermedades crónicas (12,13,15).

Se ha denotado una mayor prevalencia de hepatitis B en el sexo masculino y en personas de 25 a 34 años. Este virus se transmite principalmente mediante contacto sexual pero también se puede contagiar por transmisión vertical y parenteral, esto último incluye los accidentes del personal de salud con objetos cortopunzantes contaminados, tatuajes administración intravenosa de drogas con jeringas compartidas, piercings, materiales de manicura y pedicura contaminados, entre otros. Por su lado, el 95% de los pacientes con transmisión vertical

adquieren el virus durante el parto vaginal y el 5% se infecta durante la vida intrauterina (12,15,17).

La curación depende de la interacción entre la actividad replicativa del VHB y la respuesta inmunitaria del huésped. Es así que cuando los mecanismos inmunomoduladores son lo suficientemente eficaces, la infección se resuelve de manera asintomática, razón por la cual el 95% de las infecciones por este virus son autolimitadas (17).

En este sentido, en adultos el riesgo de que la infección por VHB se transforme de aguda a crónica es del 5%, pero en infantes la probabilidad es de 30% y en recién nacidos puede ser del 90%, este riesgo también aumenta si el paciente está inmunodeprimido, debido a que estos pacientes presentan un estado de inmunotolerancia y son incapaces de detener la replicación viral. Si bien en adultos inmunocompetentes el riesgo de evolución crónica es menor, existe mayor probabilidad de complicaciones en la fase aguda, pudiendo debutar con hepatitis fulminante (lisis masiva de hepatocitos) debido a que la respuesta inmune es más fuerte (12–14,17).

Se estima que 240 millones de personas presentan infección crónica por virus de hepatitis B, lo que la convierte en la infección viral más frecuente. Alrededor del 15 al 40% de los pacientes con infección crónica desarrollan cirrosis. En América el país con mayor prevalencia de infección crónica por VHB es República Dominicana (14,15).

4.1.2. Diagnóstico

Un diagnóstico oportuno evita la progresión de la enfermedad y reduce el riesgo de complicaciones, por esta razón las pruebas diagnósticas deben realizarse no solo a los pacientes con manifestaciones clínicas sino también a las personas con factores de riesgo de contraer esta infección como exposición a sangre, promiscuidad, usuarios de drogas inyectables y a los hijos de madres portadoras. Además, el retraso en el diagnóstico produce mayor transmisión del virus porque el paciente infectado que desconoce su estado no toma las medidas de prevención necesarias para evitar el contagio a otras personas (13,18).

Para detectar la infección por virus de hepatitis B y determinar la fase de la infección se debe conocer los marcadores serológicos. Existen 7 marcadores serológicos: antígeno de superficie del VHB (HBsAg), anticuerpo frente al antígeno de superficie del VHB (anti-HBsAg), antígeno e del VHB (HBeAg), anticuerpo frente al antígeno e del VHB (anti-HBeAg), anticuerpo anti-core del VHB IgM, anticuerpo anti-core del VHB IgG y carga de ADN del VHB (13,15,18).

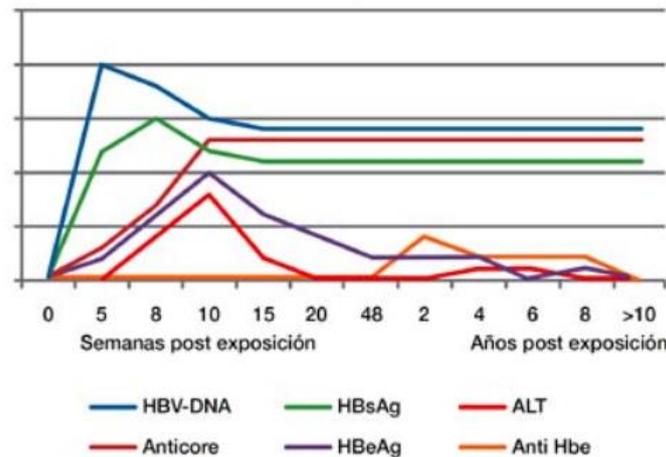


Figura 1. Evolución de los marcadores serológicos en la infección por el virus de hepatitis B. Fuente: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292011000200010

El gold estándar en diagnóstico de infección por hepatitis B es el antígeno de superficie (HBsAg), y el establecimiento de cronicidad de esta infección se hace mediante la presencia de positividad del HBsAg durante más de 6 meses (12,19,20).

Sin embargo, es importante recordar que puede haber títulos negativos de HBsAg a pesar de tener ADN del virus de hepatitis B detectable en suero y en células hepáticas, lo que se conoce como infección oculta por VHB. Estos pacientes presentan cargas de VHB en suero muy bajas y los marcadores de función hepática suelen estar dentro de los rangos normales. De esta manera, la infección oculta por virus de hepatitis B se puede clasificar en seronegativa y seropositiva. La primera es cuando hay ADN de VHB detectable en el hígado, y los anticuerpos frente al core VHB (Anti-HBc) y los anticuerpos frente al antígeno de superficie (anti-HBs) son negativos; por su lado la infección oculta seropositiva hace referencia a la presencia de ADN detectable de VHB, y anti-HBc y anti-HBs positivos (15,17).

4.1.3. Fases de la hepatitis B crónica

La historia natural de la infección crónica por virus de hepatitis B se divide en cuatro fases en relación con los marcadores serológicos, bioquímicos e histológicos. La European Association for the Study of the Liver (EASL) planteó la siguiente nomenclatura: La fase 1 o de inmunotolerancia es la infección crónica HBeAg positivo que consiste en carga de ADN de VHB muy elevada, títulos positivos de HBeAg, y valores de transaminasas dentro del rango normal; en esta fase los pacientes son altamente contagiosos debido a los niveles elevados de ADN y es la fase más frecuente en los pacientes infectados perinatalmente (17,20).

Por otro lado, en la fase 2 de hepatitis crónica HBeAg positivo los niveles de ADN de VHB son elevados, la alanina aminotransferasa (ALT) está incrementada y el HBeAg está presente en suero. Se produce por necroinflamación moderada a grave de las células hepática y progresión rápida hacia fibrosis. Es la forma más frecuente de pacientes infectados durante la adultez (17,20).

En cambio, la fase 3 de infección crónica HBeAg negativo o también conocida como portador inactivo, se caracteriza por la ausencia de HBeAg, la presencia de anticuerpos contra HBeAg (anti-HBeAg), carga de ADN de VHB indetectables o muy bajos y transaminasas dentro del rango normal. Generalmente los pacientes que se encuentran en esta fase tienen bajo riesgo de cirrosis y carcinoma hepatocelular pero pueden evolucionar a hepatitis crónica (17,20).

La fase 4 o hepatitis crónica HBeAg negativo se caracteriza por la ausencia de HBeAg, presencia de anti-HBeAg, niveles moderados de ADN de VHB y valores elevados de ALT; existe inflamación y fibrosis hepática, y se asocia con tasas reducidas de remisión de la patología. Cabe recalcar, que también forma parte de estas fases la infección oculta por VHB anteriormente mencionada que se asocia con bajo riesgo de cirrosis y de carcinoma hepatocelular, y tienen mayor tasa de supervivencia (17,20).

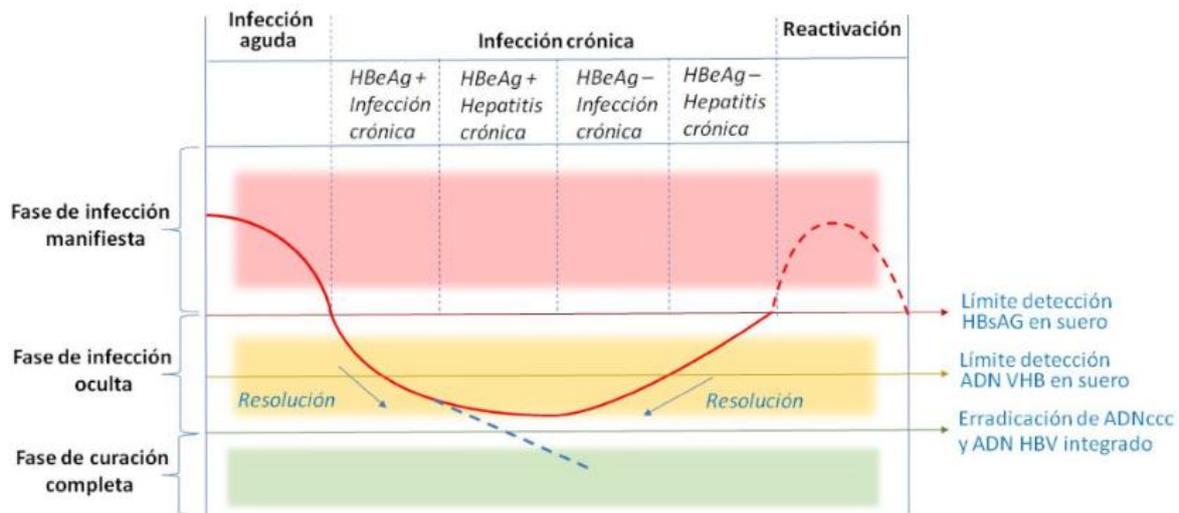


Figura 2. Fases de persistencia y reactivación del virus de hepatitis B. Fuente: <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/almed-2021-0084/html>

4.1.4. Tratamiento

Los pacientes con infección crónica por virus de hepatitis B deben ser evaluados para decidir el manejo de su patología, debido a que no todas las fases de la enfermedad se benefician de un tratamiento farmacológico. En este sentido, se deben realizar las siguientes pruebas antes de la administración de fármacos: transaminasas, carga de ADN del VHB, HBeAg, y biopsia para valorar la lesión hepática tanto en el grado de necro inflamación como de fibrosis (21,22).

El tratamiento está indicado en los pacientes con hepatitis crónica con o sin títulos positivos para HBeAg, pacientes con carga de ADN mayor a 20 000 UI/ml y ALT dos veces superior al límite normal independientemente del grado de fibrosis, pacientes con cirrosis independientemente de si está compensada o no y del nivel de ALT y de la carga de ADN, pacientes mayores de 30 años con infección crónica y presencia de HBeAg con niveles altos de ADN de VHB independientemente del grado de lesión histológica, y pacientes con infección crónica independiente del HBeAg que tengan antecedentes patológicos familiares de cirrosis, manifestaciones extrahepáticas y hepatocarcinoma (15).

A continuación, se muestra un esquema de los criterios para administrar tratamiento:

Grupos de pacientes				
Marcador	Immuno-tolerante	HBeAg +	HBeAg -	Portador inactivo HBsAg
HBsAg	+	+	+	+
HBeAg	+	+	-	-
Anti-HBe	-	-	+	+
ALT	Normal	↑	↑ o fluctuante	Normal
ADN-VHB (UI/mL)	> 20.000	> 20.000	> 2.000	< 2.000
Histología	Normal/leve	Activa	Activa	Normal o residual
Tratamiento	NO	SI	SI	NO

Figura 3. Indicaciones de tratamiento según la fase de infección crónica por el virus de hepatitis B. Fuente: <https://asscat-hepatitis.org/hepatitis-viricas/hepatitis-b/tratamiento-de-la-hepatitis-b/farmacos-disponibles-para-el-tratamiento-de-la-hepatitis-b/>

La EASL recomienda que el tratamiento para infección por hepatitis B debe consistir en un fármaco inhibidor nucleósido de la transcriptasa inversa con elevada barrera a la resistencia como el tenofovir tanto en su versión disoproxil fumarato (TDF) como en alafenamida (TAF) y entecavir. Aunque se ha observado menores efectos óseos y renales con el tenofovir TAF que con el tenofovir TDF, solo se ha aprobado su uso en la coinfección VHB y VIH (21,23).

4.2 Virus de hepatitis C

4.2.1. Epidemiología

El VHC o virus de la hepatitis C pertenece a la familia Flaviviridae y es de tipo ARN. Si bien la infección por VHC es de distribución mundial, existe mayor morbilidad en el Mediterráneo Oriental y en Europa. A nivel mundial se estima que existen 170 millones de personas infectadas con este virus. En América para 2016 se estimó que existían 7.5 millones de personas con infección crónica por VHC, y 3 de cada 4 personas desconocían su diagnóstico. En los Estados Unidos aproximadamente 3 millones de personas tienen hepatitis C crónica, de manera que el VHC causa 12 000 muertes anuales en este país (10,24,25).

Existen 7 genotipos de VHC, los genotipos 1, 2 y 3 se encuentran distribuidos a nivel mundial, en cambio el genotipo 4 es más frecuente en Arabia Saudí, Jordania, Baréin, Egipto y Etiopía. Por su lado, el genotipo 5 es más prevalente en Sudáfrica, el 6 en el Sudeste asiático y el genotipo 7 es más común en África central (26).

El virus de la hepatitis C se transmite mediante la sangre; en este sentido las principales formas de transmisión son la esterilización inadecuada de material médico, accidente cortopunzante con jeringuillas dentro un establecimiento de salud (el riesgo de transmisión es de aproximadamente 5%), y reutilización de agujas en usuarios de drogas inyectables (forma más frecuente en países desarrollados). Otra forma frecuente de contagio es mediante la transfusión de hemocomponentes o hemoderivados que no han sido debidamente analizados, esto se ha reducido de 15% a comienzos de la década de los 80 a 2.5% a finales de esta década gracias a la detección de anticuerpos en las unidades de sangre donadas, de manera que actualmente la probabilidad de contagiarse por esta vía es de 1 por cada 1 a 2 millones de unidades transfundidas (24–27).

Aunque menos frecuente, el VHC también puede transmitirse verticalmente de una madre a su hijo siendo la forma de contagio más común en niños, y mediante relaciones sexuales con exposición a sangre por lo que existe mayor riesgo en las relaciones hombre-hombre. Cabe recalcar que este virus no se transmite mediante la leche materna, agua, alimentos, abrazos ni besos (24–26).

4.2.2. Diagnóstico

Tras la exposición al virus el 80% de los infectados cursa un periodo asintomático. El cuadro clínico de la infección aguda abarca astenia, inapetencia, fiebre, ictericia (en el 20 a 30% de los casos), náuseas, vómitos, dolor abdominal, coluria, acolia y artralgias; estos síntomas duran generalmente de 2 a 12 semanas. Los pacientes con infección aguda por VHC generalmente no presentan síntomas y el virus es eliminado espontáneamente a los 6 meses de haberlo adquirido en el 15 a 45% de los casos. Los casos restantes evolucionan a la cronicidad, es decir el 55 al 85% (24,25).

Frecuentemente no se diagnostica la infección por VHC en la fase temprana debido a que suelen ser asintomáticos, incluso cuando la infección se vuelve crónica puede mantenerse asintomática durante dos o tres décadas hasta que la lesión hepática sea tan grave que genere síntomas. Se estima que para 2019 solo el 21% de las personas infectadas con VHC estaban diagnosticadas, lo que representa aproximadamente 15 millones de los 58 millones de personas con esta infección. Además, en estos pacientes existe 15 a 30% de probabilidad de evolucionar a cirrosis hepática en un periodo de 20 años, y 1 a 5% de los casos desarrollan carcinoma hepatocelular (24,25,28).

Cabe recalcar que aproximadamente un 38% de los pacientes con infección crónica por el virus de la hepatitis C presentan manifestaciones extrahepáticas, entre las que se incluye la diabetes mellitus, glomerulonefritis, enfermedad tiroidea, crioglobulinemia mixta, liquen plano, porfiria cutánea tardía y trastornos linfoproliferativos (26,29,30).

Existen tres pruebas para el diagnóstico de VHC: anticuerpos anti-VHC, VHC RIBA (ensayo de inmunotransferencia recombinante) y ácido nucleico para el ARN del VHC. La detección de anticuerpos contra VHC revela infección, sin embargo, cuando esta prueba sea positiva se debe realizar la prueba de ácido nucleico para ARN de VHC debido a que las personas pueden eliminar el virus sin tratamiento médico y aunque ya no estén infectadas seguirán teniendo títulos positivos de anticuerpos, por lo tanto, se requiere confirmar la presencia del virus mediante la prueba antes mencionada. Puede ser necesaria la ejecución de una biopsia de tejido hepático para determinar el grado de fibrosis. A continuación se muestra un algoritmo para el diagnóstico de VHC (24,25,31):

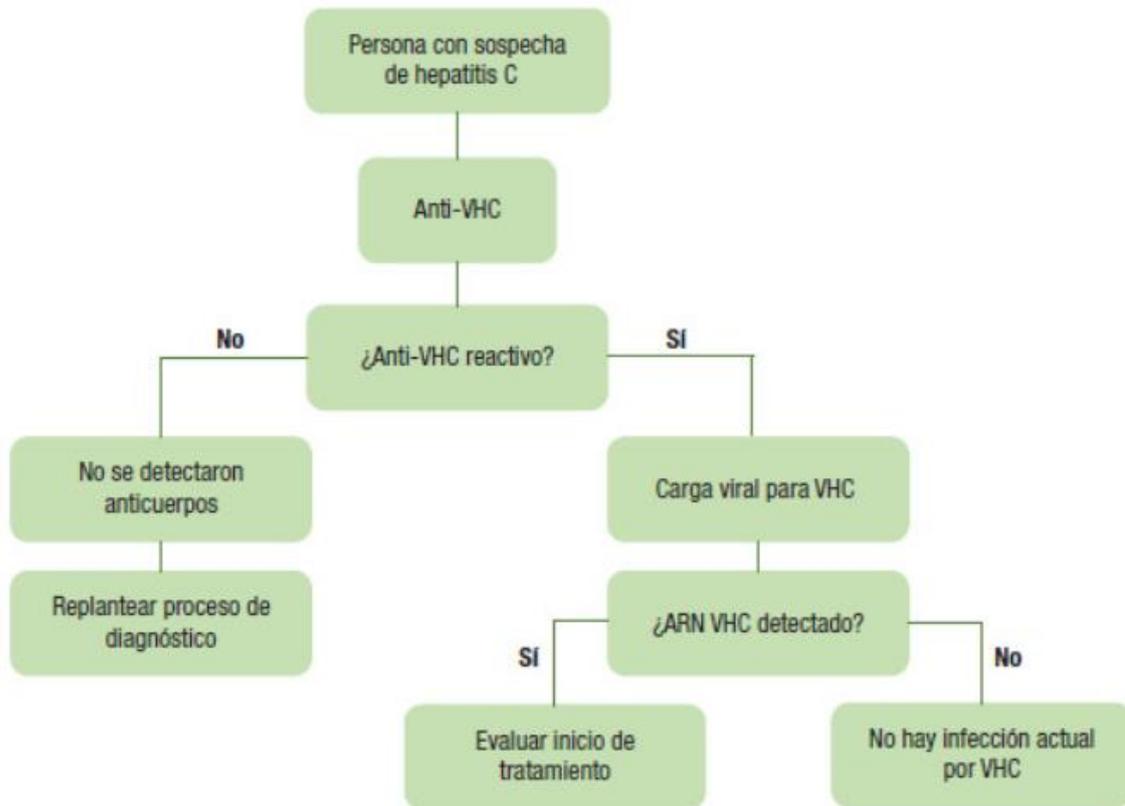


Figura 4. Algoritmo para el diagnóstico de infección actual por VHC. Fuente: Guía de práctica clínica para la tamización, diagnóstico y tratamiento de personas con infección por el VHC <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8442709/>

El diagnóstico temprano reduce el riesgo de complicaciones y de transmisión del virus, por esta razón se sugiere realizar las pruebas en aquellas personas con factores de riesgo. En este sentido, la OMS recomienda realizar pruebas de detección para VHC a todos los adultos que residan en una zona con seroprevalencia de anticuerpos contra VHC superior al 2 o 5%. Por otro lado, el 6,2% de los pacientes con VIH están coinfectados con VHC y las hepatopatías crónicas tienen mayor morbilidad en pacientes con VIH por lo cual son grupo de riesgo que también deben realizarse las pruebas de detección para VHC (24,32).

4.2.3. Tratamiento

Los pacientes con infección crónica por VHC deben recibir tratamiento a diferencia de aquellos con infección aguda dado que en estos últimos el huésped puede eliminar el virus de manera espontánea. El tratamiento recomendado por la OMS consiste en antiviricos de acción directa pangenotípicos que se pueden administrar a partir de los 3 años., y se realiza durante aproximadamente 12 a 24 semanas en relación con la presencia o no de cirrosis. Cabe recalcar

que no se recomienda el uso de interferón en pacientes embarazadas así como en aquellos con títulos de ALT persistentemente normales, con riesgo de descompensación, alcohólicos o consumidores de sustancias sujetas a fiscalización, hipertensión o diabetes mal controlada, depresión severa, alguna citopenia, enfermedad cardiovascular, enfermedad tiroidea no tratada y enfermedades reumatológicas (24,25).

El tratamiento es costoso por lo cual su acceso es limitado en países de bajos ingresos. En 2015 solo el 7.4% de los pacientes diagnosticados con VHC recibía tratamiento, pero solo a 500 000 pacientes se les había administrado antivirales de acción directa. Para 2019 el panorama mejoró, pero solo el 62% de las personas diagnosticadas con infección crónica por virus de la hepatitis C recibieron tratamiento. Sin embargo, el costo del tratamiento se ha reducido gracias a los genéricos; en este sentido, el sofosbuvir y el daclatasvir son los que tienen menor costo. En este sentido, debido a la carga de la enfermedad y el costo de su tratamiento la Asamblea Mundial de la Salud planteó que todos los países deben mejorar o implementar estrategias de diagnóstico oportuno y vigilancia epidemiológica para el virus de la hepatitis C (24,26,33).

Cabe recalcar que a diferencia de la hepatitis A y B, no existe una vacuna eficaz para la hepatitis C, por lo cual la prevención se basa únicamente en disminuir el riesgo de exposición al virus (24).

4.3 Cirrosis hepática

4.3.1. Generalidades

La cirrosis hepática es la enfermedad crónica, difusa y no reversible que afecta al hígado y se caracteriza por la formación de nódulos de regeneración y áreas de fibrosis. La alteración en la estructura genera cambios en la arquitectura vascular y en la función hepática. En este sentido, la cirrosis hepática representa el estadio final de las enfermedades crónicas del hígado (1).

La prevalencia de cirrosis hepática en Estados Unidos y Europa es de 250 casos por cada 100 000 personas cada año. Además, la prevalencia para 2001 en Reino Unido fue de 76.3 por cada 100 000 habitantes, lo que representa 30 000 pacientes, de los cuales se diagnosticaron 7 000 nuevos en dicho año. La prevalencia en hombres es dos veces mayor que en mujeres, y se produce principalmente a los 40 a 50 años (1,34,35).

A nivel mundial, la cirrosis hepática produce 800 000 muertes anualmente, representando la decimocuarta causa de muerte. La incidencia anual de cirrosis descompensada es de 40 a 150 casos por cada 100 000 personas, y la hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas es la complicación con mayor grado de mortalidad. En Ecuador durante el 2016 la cirrosis hepática fue la causa de muerte de 2 323 pacientes, representando así la séptima causa de muerte (34–36).

4.3.2. Etiología

Si bien la causa más frecuente de cirrosis es el alcoholismo, solo el 12% de las personas alcohólicas desarrollan cirrosis hepática. En España el 65% de las cirrosis hepáticas se deben a alcoholismo, siendo más frecuente en hombres que en mujeres, aunque en los últimos años la distribución según género a tendido a igualarse. Aunque el alcohol es un tóxico que en cualquier cantidad afecta al organismo, para generarse cirrosis hepática se requiere un consumo prolongado y excesivo de etanol, aproximadamente de 40 a 80 gramos de alcohol diarios por más de 5 años, sin embargo, se ha observado que las mujeres desarrollan cirrosis hepática con ingestas menores de alcohol (1).

La siguiente causa más frecuente de esta patología son las hepatitis virales, principalmente hepatitis C y hepatitis B, a veces acompañada esta última por el virus de hepatitis D. Se estima que el 57% de los casos de cirrosis hepática y el 78% de carcinoma hepatocelular son causado por hepatitis B o C. De manera que estos virus causan anualmente 125 000 muertes, lo que representa mayor mortalidad que el binomio VIH-tuberculosis (1,10).

Otras causas menos frecuentes de cirrosis hepática son la hemocromatosis, la enfermedad de Wilson, hepatitis autoinmune, esteatosis hepática no alcohólica, colestasis prolongadas y obstrucción del flujo de las venas suprahepáticas. La hemocromatosis es el exceso de hierro en forma de hemosiderina que puede sobrecargar al hígado y generar muerte hepatocelular. De manera similar, en la enfermedad de Wilson hay una sobrecarga hepática de cobre debido a que está alterada la ceruloplasmina que transporta este mineral generando su acumulación en varios órganos. Por su lado, la cirrosis debido a esteatosis hepática no alcohólica tiene cada vez mayor prevalencia, por esta razón actualmente en algunos países representa aproximadamente el 20% de los casos de cirrosis (1).

4.3.3. Fisiopatología

Sin importar la causa de la cirrosis hepática esta inicia con la inflamación de la íntima endotelial que genera congestión de las venas centrales y de las sinusoides, esta alteración se puede extender a las vénulas portales causando necrosis acinar. Estos cambios estimulan la apoptosis y la atrofia que conduce a hiperplasia nodular regenerativa, conllevando finalmente a fibrosis, que básicamente es la acumulación difusa de matriz extracelular en respuesta al daño hepático(1).

La fibrosis acompañada de la contracción de las células estrelladas perisinusoidales, y alteraciones del músculo liso de las vénulas portales y de los miofibroblastos portales genera vasoconstricción que se traduce en aumento de la resistencia vascular hepática, que es la base de la hipertensión portal. Esta alteración contráctil es favorecida por la falta de secreción de vasodilatadores como el óxido nítrico debido a la lesión endotelial, y al incremento de la producción de sustancias vasoconstrictoras como el tromboxano A2 y la endotelina, además de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (1,37,38).

La hipertensión portal es el incremento del gradiente de presión portal por encima de 5 mmHg; este gradiente se calcula mediante la diferencia entre la presión portal y la presión de la vena cava inferior o de la suprahepática. En este sentido, un gradiente superior a 10 mmHg significa que existe una hipertensión portal clínicamente significativa. Este fenómeno produce la formación de una red colateral que deriva el flujo esplácnico a la circulación general evitando

así su paso por el hígado, de manera que en estos pacientes ya pueden presentarse todas las complicaciones asociadas a la elevación de la presión portal principalmente las varices esofágicas, las cuales son una lesión clave en la evolución de la cirrosis hepática (38).

Por otro lado, los shunt portosistémicos que se forman favorecen la translocación de bacterias gastrointestinales generando peritonitis bacteriana espontánea. Además, la presencia de estas bacterias a nivel sistémico genera la activación de la cascada inflamatoria con liberación de citoquinas que promueven la liberación de vasodilatadores en la circulación extrahepática. Asimismo, esta circulación colateral permite el paso de péptidos gastrointestinales como el glucagón que también producen vasodilatación sistémica, y a esto se suma el efecto de la calcitonina, la sustancia P, endocannabinoides y de un reflejo neural que inhibe el tono vascular, de manera que se produce un estado de vasodilatación esplácnica. En este sentido, se produce circulación hiperdinámica reflejada en la disminución de la resistencia vascular periférica con su consecuente reducción de la presión arterial y aumento compensatorio del gasto cardíaco, lo cual mantiene la hipertensión portal y causa alteraciones a nivel pulmonar y renal (38).

Además, se ha evidenciado el papel del factor de crecimiento vascular derivado del endotelio y de plaquetas en la activación de las células estrelladas y en la estimulación de la fibrosis con la consecuente inflamación hepática, formación de circulación colateral y vasodilatación esplácnica (38).

4.3.4. Cuadro clínico

La cirrosis hepática tiene un largo periodo asintomático conocido como cirrosis hepática compensada, durante el cual solo se puede detectar la enfermedad mediante hallazgo incidental. Posteriormente, en la cirrosis hepática descompensada existe una fase oligoasintomática en la que el síntoma más típico es la dispepsia seguido de astenia e hipertermia. Cabe recalcar que, aunque los síntomas sean leves y el paciente no busque atención médica, en esta fase ya existe hipertensión portal con la formación consecuente de varices esofágicas (37–39).

Ulteriormente, los síntomas pueden incrementar debido al rápido progreso de la enfermedad en la siguiente fase. Las manifestaciones clínicas se deben a la insuficiencia hepatocelular producto del daño de los hepatocitos y/o a la hipertensión portal debido al remodelado vascular. Actualmente, se ha clasificado a la cirrosis hepática en 4 estadios basados en las características clínicas y el pronóstico (37,38).

El estadio 1 y 2 corresponde a la cirrosis compensada. Es así como, en el estadio 1 de la cirrosis hepática no existen varices esofágicas ni ascitis, y la mortalidad al año es de 1%. El estadio 2 ya hay varices esofágicas pero que no han generado hemorragia digestiva, y no hay ascitis; la mortalidad al año en estos casos es de 3.4% (38).

Por su lado, el estadio 3 y 4 abarca a los pacientes con cirrosis hepática descompensada. En el estadio 3 hay ascitis en presencia o no de varices esofágicas y la mortalidad es del 20% al año. Finalmente, el estadio 4 presenta hemorragia digestiva debido a la hipertensión portal, en presencia o no de ascitis y la mortalidad es de 57% al año (38).

El cuadro clínico de la cirrosis hepática es muy variado y no existe un signo patognomónico. Sin embargo, se han descrito una serie de signos conocidos como estigmas de hepatopatía crónica que nos pueden despertar la sospecha de cirrosis. Estos signos incluyen a las arañas vasculares a nivel de rostro, tórax y extremidades superiores, y al eritema palmar que se producen por la incorrecta depuración de estrógenos que genera su acumulación en la sangre circulante. También, se puede observar opacidad del lecho ungueal con desaparición de la lúnula y la contractura de Dupuytren, que es la contracción de los tendones de los manos, más frecuente en los pacientes con cirrosis alcohólica (40).

Por otro lado, estos pacientes también presentan alteraciones endocrinas, principalmente ginecomastia, atrofia testicular, disminución de la libido, disminución del vello en pubis y axilas, y trastornos menstruales en las mujeres. Los estigmas de hepatopatía añadido a la palpación de endurecimiento hepático con borde cortante y esplenomegalia permiten plantear el diagnóstico presuntivo de cirrosis hepática (40).

En cuanto al cuadro clínico propiamente dicho, la alteración de la síntesis produce disminución de albúmina, protrombina y colesterol. La reducción de la cantidad de albúmina genera disminución de la presión oncótica, lo cual conduce a extravasación de líquido al espacio intersticial, de manera que se produce ascitis. La ascitis se presenta en el 66% de los pacientes en un periodo de 10 años, en cuyo caso tienen un 20% de probabilidad de padecer síndrome hepatorenal en 1 año y 40% a los 5 años (36,40).

La disminución de la síntesis de protrombina genera aumento del tiempo de coagulación con el consecuente incremento del riesgo de sangrado. Por otro lado, las bilirrubinas directa e indirecta se elevan debido a que hay alteración en su captación y conjugación, lo que genera ictericia y prurito. Las enzimas hepáticas también se elevan, aunque pueden permanecer dentro de rango normales lo que no descarta el diagnóstico de cirrosis hepática. Asimismo, puede presentarse hipergammaglobulinemia policlonal producto de la estimulación de linfocitos por la translocación bacteriana (37,40,41).

4.3.5. Diagnóstico

Una vez establecido el diagnóstico presuntivo mediante los síntomas y signos clínicos acompañado de análisis bioquímico, el diagnóstico definitivo se realiza mediante el estudio histológico de la muestra de tejido hepático obtenido mediante biopsia por punción. En caso de que el paciente presente alteración de los tiempos de coagulación se recomienda realizar biopsia hepática por vía transyugular para disminuir la probabilidad de sangrado (40).

Por otro lado, se aconseja la realización de una ecografía abdominal dado que se puede determinar el tamaño del hígado y de la vena porta, la forma del hígado y permite descartar la presencia de ascitis, esteatosis y masas sugerentes de carcinoma hepatocelular en cuyo caso estaría contraindicado realizar biopsia hepática por la alta posibilidad de diseminación de las células cancerígenas, y se debería realizar otro estudio de imágenes como tomografía computarizada o resonancia magnética. Además, la ecografía posibilita el control evolutivo de la cirrosis hepática (40).

En caso de signos de hiperesplenismo (plaquetopenia y leucopenia) más esplenomegalia e incremento del calibre de la vena porta observados en ecografía, se debe sospechar de hipertensión portal y se debe realizar una fibrogastroscofia para valorar la presencia o no de varices gástricas o esofágicas (40).

4.3.6. Complicaciones

Las principales complicaciones agudas de la cirrosis hepática son la hemorragia digestiva alta por varices esofágicas, ascitis, encefalopatía hepática por acumulación de amonio y peritonitis bacteriana espontánea por translocación de bacterias. En cuanto a las varices esofágicas estas se producen por el incremento de presión portal que genera mayor flujo en la circulación esplácnica. Las varices tienden a producirse en las zonas de menor espesor y por esta razón en el 90% de los casos se forman en el esófago distal. La mortalidad asociada a las varices esofágicas es del 30% a pesar de las tecnologías actuales que permiten la ligadura endoscópica de las varices. Además, la primera manifestación clínica de muchos pacientes con cirrosis hepática suele ser la hematemesis producto de la rotura de las varices esofágicas (35,42).

Por su lado, la ascitis es la complicación mayormente asociada a peor pronóstico, se produce por la alteración de la presión oncótica y la retención de sodio a nivel renal como mecanismo compensatorio de la vasodilatación esplácnica. Al realizar un estudio del líquido ascítico en los pacientes con cirrosis hepática se hallará un gradiente albúmina sérica – albúmina de líquido ascítico menor a 1.2 g/dl (35,42).

Los pacientes con cirrosis hepática tienen un elevado riesgo de desarrollar sepsis, principalmente debido a la peritonitis bacteriana espontánea pero también debido a infección de las vías urinarias y neumonía; de manera que la sepsis es la causa de muerte en el 25% de los pacientes con cirrosis. La peritonitis bacteriana espontánea es la segunda causa más frecuente de infección, afectando aproximadamente al 10% de los pacientes cirróticos con ascitis. La presencia de esta infección indica progresión de la enfermedad, razón por la cual se debe diagnosticar a tiempo, el cual se realiza mediante la presencia de neutrófilos en líquido ascítico mayor a 250 células/cc (35,42).

Por su lado, la encefalopatía hepática ocurre en aproximadamente el 40% de los pacientes con cirrosis y presenta una alta tasa de recurrencia. Se produce por la acumulación de amonio, manganeso y neurotóxicos que producen edema cerebral, y se desencadena por infecciones, estreñimiento, alimentación alta en proteínas y hemorragia digestiva. Las principales manifestaciones son la alteración del sueño-vigilia, cambios en la personalidad y asterixis. Esta complicación se clasifica según la escala de West-Haven que se muestra a continuación (35,42–44):

Grado	Características
0	<ul style="list-style-type: none"> • Sin cambios detectables en la personalidad o el 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.

Figura 5. Criterios de West-Haven para clasificar la encefalopatía hepática. Fuente: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932008000400005

También se puede presentar insuficiencia renal potencialmente reversible, lo cual conforma el síndrome hepatorenal en caso de ausencia de shock o de enfermedad renal intrínseca, y se clasifica en tipo 1 y tipo 2. En el síndrome hepatorenal tipo 1 existe incremento de la creatinina por encima de 2.5 mg/dl, a diferencia del tipo 2 en que la creatinina es menor a 2.5 mg/dl. Otras complicaciones son síndrome hepatopulmonar, síndrome portopulmonar y cardiomiopatía cirrótica (35,42).

La principal complicación crónica de la cirrosis hepática es el carcinoma hepatocelular, cuya incidencia en estos pacientes es de 3% independientemente del estadio y produce progresión más rápida de la patología, de manera que se asocia a peor pronóstico (39,42).

4.3.7. Pronóstico

De manera general, son factores de peor pronóstico la edad avanzada, ingesta elevada de alcohol, prolongación del tiempo de protrombina, hemorragia digestiva, valor muy elevado de bilirrubina sérica y de fosfatasa alcalina, disminución de la albúmina y desnutrición. Es así como se plantea la clasificación de Child-Pugh para predecir la supervivencia de los pacientes con cirrosis hepática mediante el uso de 5 variables clínicas y bioquímicas: Bilirrubina, Albúmina, Tiempo de protrombina, Encefalopatía y Ascitis (Acrónimo: BATEA). A continuación, se muestra esta clasificación (40,45,46):

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

Figura 6. Clasificación de Child-Pugh. Fuente: <https://es.paperblog.com/la-clasificacion-de-child-pugh-modificada-7073137/>

Si se obtiene de 5 a 6 puntos en la escala de Child-Pugh se trata de clase A y se interpreta como enfermedad bien compensada con sobrevida del 100% al año. Un Child-Pugh B abarca de 7 a 9 puntos e implica compromiso funcional significativo con una mortalidad de 80%. Finalmente, el Child-Pugh C que es de 10 a 15 puntos significa enfermedad descompensada con 45% de probabilidad de sobrevida al año (45).

Otro método para establecer el pronóstico de los pacientes con cirrosis es la escala Mayo End-Stage Liver Disease, mayormente conocida como puntuación MELD que usa los siguientes parámetros: albúmina, creatinina e INR. Un puntaje de 6 indica buen pronóstico, pero obtener más de 40 puntos en esta escala significa una mortalidad del 100% a los 3 meses. Esta herramienta se usa universalmente para establecer la lista de prioridad para trasplante hepático (45,47,48).

Existe una probabilidad del 40% de que un paciente con cirrosis hepática haya sufrido una descompensación durante los primeros 5 años de su diagnóstico, y el riesgo aumenta a 60% a los 10 años. La forma más frecuente de descompensación es la ascitis. En este sentido, la supervivencia de pacientes con cirrosis compensada es mayor que aquellos que padecen cirrosis descompensada, aunque la supervivencia sigue siendo menor en comparación a la población general (40).

4.3.8. Tratamiento

El manejo de la cirrosis hepática se basa en la prevención de las complicaciones asociadas a esta patología mediante la estabilización de la progresión de la enfermedad. Por lo tanto, estos pacientes se deben vacunar contra los virus de la hepatitis, evitar conductas de riesgo para contagio de VHC y VHC, evitar el consumo de alcohol y de fármacos hepatotóxicos, mantener una dieta equilibrada, disminuir de peso en caso de ser necesario y tratar oportunamente los factores desencadenantes de las complicaciones como infecciones, hipotensión y deshidratación (39).

El tratamiento específico depende de la etiología, en este sentido se deberá realizar abstinencia alcohólica en la cirrosis debido a esteatohepatitis alcohólica, reducción de peso del 7% como mínimo en la esteatohepatitis no alcohólica, administrar inmunosupresores en el caso de la cirrosis autoinmune, antivirales en la hepatitis viral, quelación de cobre en la enfermedad de Wilson, quelantes de hierro en la hemocromatosis o ácido ursodesoxicólico u obeticólico cuando la cirrosis se deba a colangitis biliar primaria (39).

Por otro lado, el trasplante hepático está indicado en la cirrosis hepática que no responde al manejo clínico. Aunque la tasa de supervivencia al año tras haber recibido el trasplante es del 85%, existe probabilidad de recurrencia de la patología hepática cuando no se revierte la causa de la cirrosis (39).

CAPÍTULO V: DISEÑO METODOLÓGICO

5.1 Diseño del estudio

5.1.1. Tipo de investigación

Retrospectivo: El estudio comenzara a recolectar datos de historias clínicas de pacientes que cursan con cirrosis producto de la infección por VHB y VHC; en el período de 2018 y 2019 respectivamente.

Observacional: Se enfocará en la observación y registro de datos sin ninguna intervención. Se analizará y describirá lo sucedido con los pacientes durante el periodo establecido.

Transversal: Se determinará los pacientes que cursaron con cirrosis causado por VHB y VHC en el periodo establecido.

Descriptivo: Por medio de revisiones bibliográficas detallaremos las características de la cirrosis hepática, virus de hepatitis B y virus de hepatitis C

5.1.2. Población de estudio

En el presente estudio se tomó una muestra de 200 (doscientos) pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis producto de la infección de VHB y VHC que fueron atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 2019.

5.1.3 Características de la Población en Estudio

Pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 2019.

5.1.3.1 Criterios de inclusión

- Pacientes en cuyos expedientes se encuentren resultados positivos de HBsAg y anti-VHC

5.1.3.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes con historia clínica incompleta

- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes que hayan sido diagnosticados con VHB y VHC en otra entidad sanitaria.

5.2 Variables

Nombre Variables	Definición de la variable	Tipo	RESULTADO
Género	Género	Categórica nominal dicotómica	Masculino Femenino
Grupo etario	Grupo etario	Categórica ordinal politómica	Adulto joven (18-35 años) Adulto (36-64 años) Tercera edad (>65 años)
Pronóstico de cirrosis	Escala de Child-Pugh	Categórica ordinal politómica	A (Enfermedad bien compensada): 5-6 B (Compromiso funcional significativo): 7-9 C (Enfermedad descompensada): 10-15
Hepatitis B	Resultado positivo de HbsAg	Categórica nominal dicotómica	Si No
Hepatitis C	Resultado positivo de anti-VHC	Categórica nominal dicotómica	Si No
Hepatitis B y C	Resultado positivo de HbsAg y anti-VHC	Categórica nominal dicotómica	Si No
Cirrosis hepática	Alteraciones imagenológicas compatibles con cirrosis hepática	Categórica nominal dicotómica	Si No

Desenlace	fallece o vive	Categoría nominal dicotómica	Si No
-----------	----------------	------------------------------------	----------

5.3 Métodos e instrumentos para obtener la información

Revisión de historias clínicas de enero de 2018 a diciembre de 2019 en la base de datos del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo.

5.3.1 Cálculo del tamaño de la muestra:

Con una población de alrededor de $1.200 \pm$ (mil doscientos) pacientes durante enero 2018 a diciembre 2019, se toma una muestra de 200 (doscientos) pacientes para el cálculo respectivo, este se obtendrá mediante la utilización de la calculadora digital, en la cual se tendrá que analizar los criterios de inclusión y exclusión, teniendo en cuenta un porcentaje de error del 5%, con un nivel de confianza del 95%.

5.3.2 Método de muestreo: (aleatorio o no aleatorio)

Muestreo sistemático aleatorizado

5.3.3 Estrategia de análisis estadístico:

- Nivel de significancia: 5%
- Se aplicará estadística descriptiva (frecuencia y porcentajes) para describir la distribución según tipo de hepatitis, género y grupo etario; asimismo como la distribución según la escala de Child-Pugh
- Se usará la siguiente fórmula para calcular prevalencia de pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis B y C

$$\frac{\text{Pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis B y C}}{\text{Pacientes con cirrosis hepática}} \times (N: \text{numero de la muestra})$$

5.4 Aspectos éticos

El tema de la investigación fue aprobado por la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil y por la Coordinación General de Investigación del Hospital de Especialidades

Teodoro Maldonado Carbo del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social que facilitaron los instrumentos necesarios para la recolección de datos de los pacientes en estudio.

El presente estudio no representa ningún riesgo para los pacientes ya que fue estrictamente observacional, sin interferir en la toma de decisiones por el equipo médico. Además, se mantiene el anonimato del paciente, sin mostrar nombres, números de historia clínica o imágenes, garantizando de esta forma el principio de confidencialidad.

CAPÍTULO VI: RESULTADOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

6.1 Objetivo General

Determinar la prevalencia de hepatitis por VHB y VHC en pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 2019.

En el gráfico #1 la prevalencia de hepatitis en pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el año 2018 fue más alta con un 53% es decir 106 casos diagnosticados, en relación con el año 2019 donde un 47% de la muestra fue diagnosticada, es decir 94 casos.

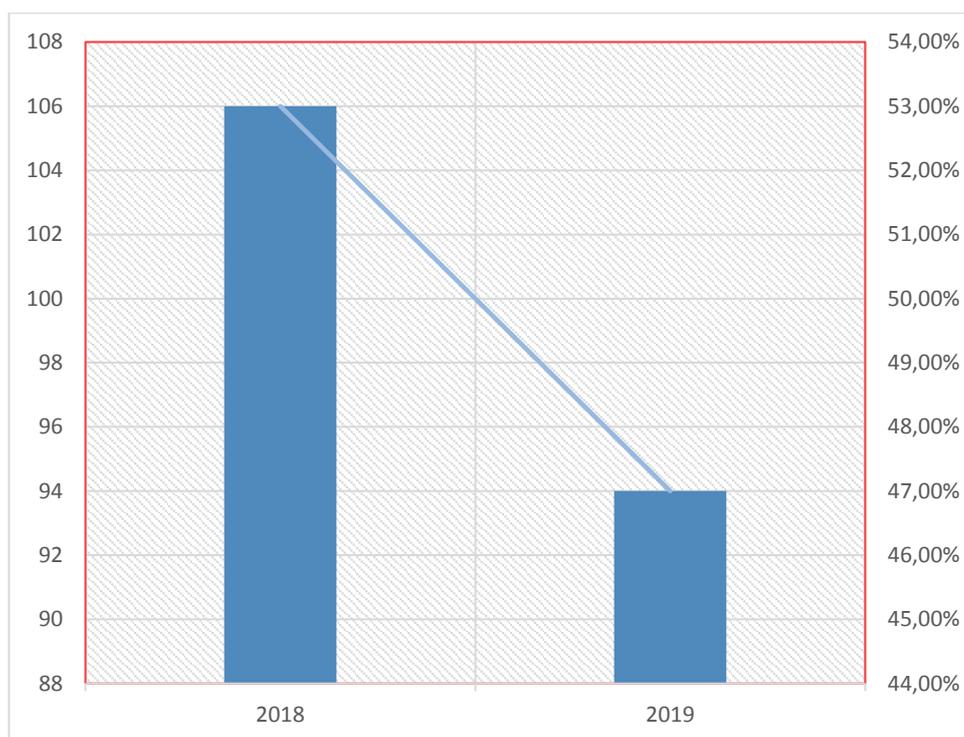


Gráfico 1: Prevalencia de hepatitis por VHB y VHC en pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 2019.

Fuente: Base de datos Institucional, HTMC, 2018-2019.

Elaborado por: Bryan Josue Ramirez Ronquillo y Salim Ibraim Morante Carvajal.

$$\frac{\text{Pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis B y C}}{\text{Pacientes con cirrosis hepática}} \times (N: \text{numero de la muestra})$$

Para calcular la prevalencia de este estudio se utilizo la siguiente formula; se calculo el número de pacientes infectados con virus de hepatitis B y virus de hepatitis C sobre la cantidad de pacientes que padecen cirrosis hepática por el número total de la muestra que elegimos de nuestra población.

6.2 Objetivos Específicos

6.2.1 Establecer la distribución de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC según sexo.

En el gráfico #3 se establece que el 54% de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y/o VHC son hombres, lo que corresponde a 108 personas y el 46% son mujeres, lo que corresponde a 92 personas.

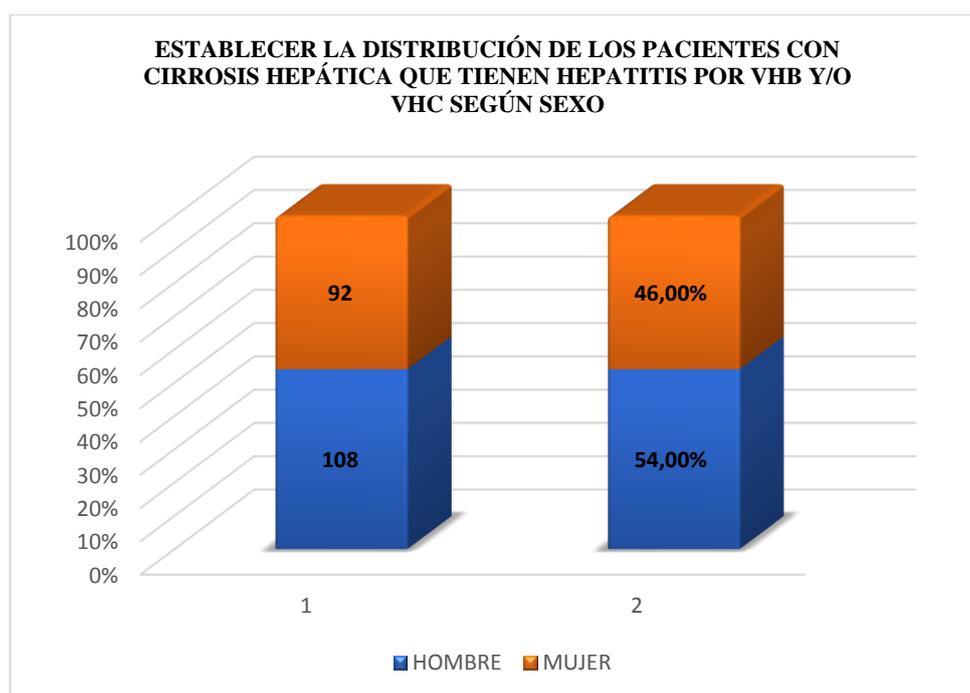


Gráfico 2: Distribución de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC según género.

Fuente: Base de datos Institucional, HTMC, 2018-2019.

Elaborado por: Bryan Josue Ramirez Ronquillo y Salim Ibraim Morante Carvajal.

6.2.2 Detallar la distribución etaria de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC.

En el gráfico #3 se detalla la distribución etaria de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC, en la muestra el 56.50% corresponde a la tercera edad,

mayor de 65 años, siendo estas 113 personas; el 43% corresponde a los adultos entre 36 y 64 años, siendo 86 personas y el 0.50% corresponde a un adulto joven entre 18 y 35 años.

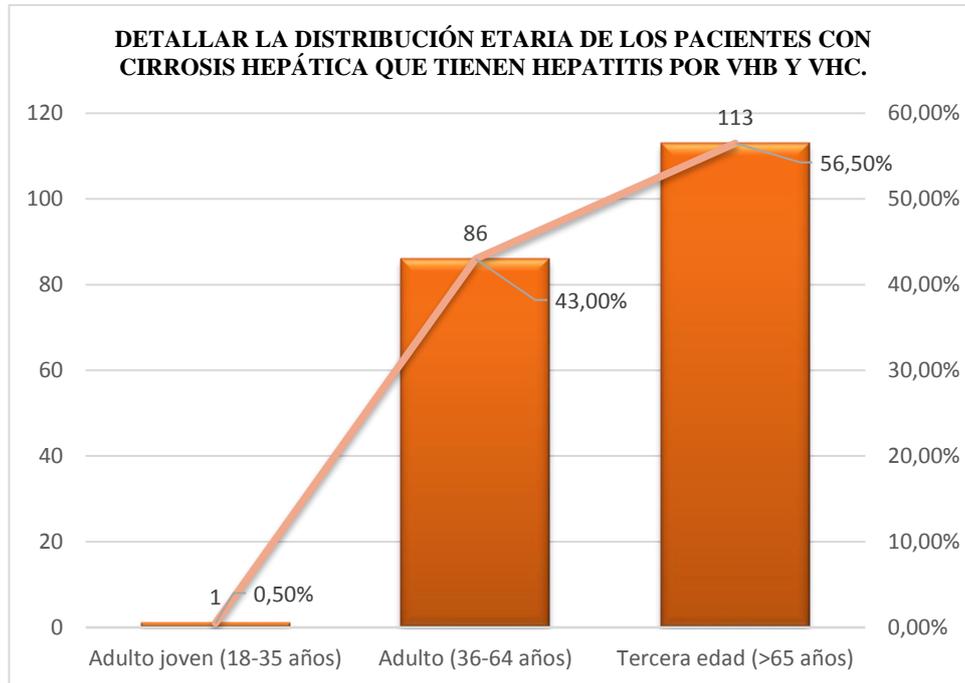


Gráfico 3: Distribución etaria de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC.

Fuente: Base de datos Institucional, HTMC, 2018-2019.

Elaborado por: Bryan Josue Ramirez Ronquillo y Salim Ibraim Morante Carvajal.

6.2.3 Relacionar los antecedentes infecciosos de VHB y VHC con la severidad de la cirrosis hepática clasificados por la escala de Child-Pugh.

El gráfico #5 se muestra la severidad de la cirrosis hepática relacionada con los antecedentes infecciosos VHB y VHC; demostrando que la mayoría se encontraban dentro de severidad baja siendo un 78,5% es decir 157 pacientes, dentro de la severidad media estuvo el 17,5% de la muestra es decir 35 pacientes y con respecto a la severidad alta correspondió al 4% de la muestra indicando 8 pacientes.

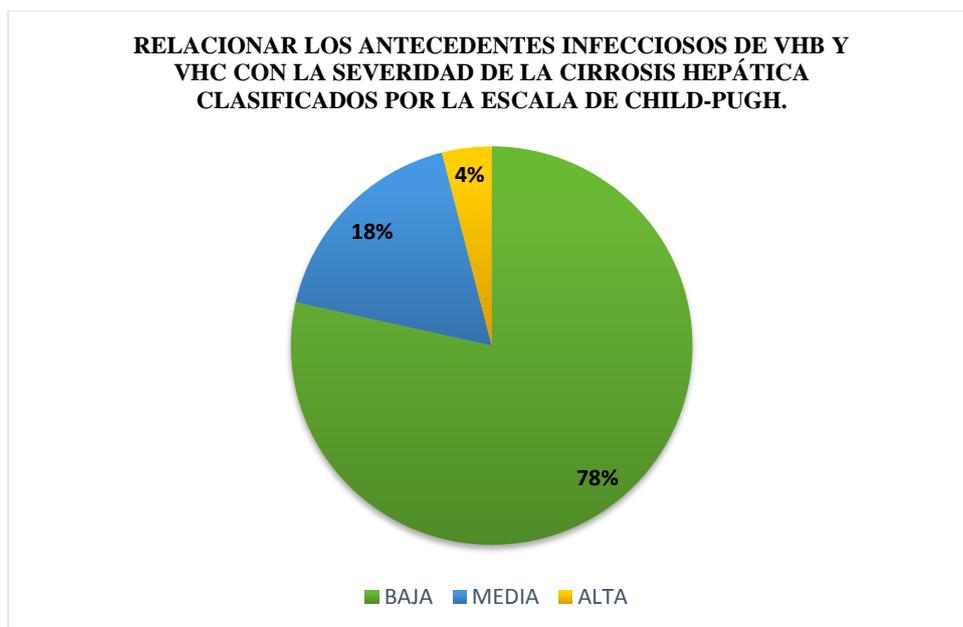


Gráfico 4: Antecedentes infecciosos de VHB y VHC con la severidad de la cirrosis hepática clasificados por la escala de Child-Pugh.

Fuente: Base de datos Institucional, HTMC, 2018-2019.

Elaborado por: Bryan Josue Ramirez Ronquillo y Salim Ibraim Morante Carvajal.

6.2.4 Identificar el desenlace de los pacientes con cirrosis hepática infectados de VHB Y VHC.

En el gráfico #6 se evidencia el estado de los pacientes con cirrosis hepática infectados de VHB Y VHC al momento del alta, demostrando que un 67%, 124 de los pacientes se encuentran vivos y 33%, 66 pacientes fallecieron.

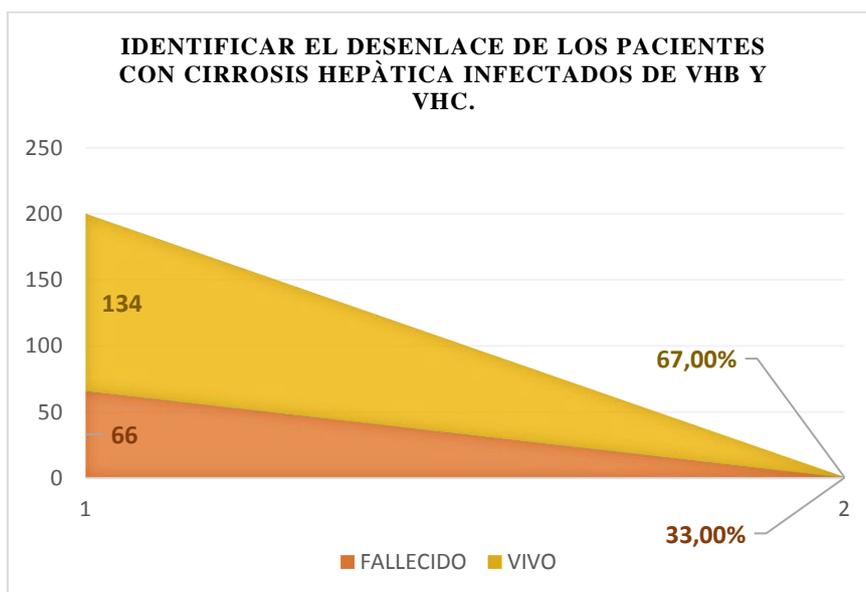


Gráfico 5: Desenlace de los pacientes con cirrosis hepática infectados de VHB y VHC.

Fuente: Base de datos Institucional, HTMC, 2018-2019.

Elaborado por: Bryan Josue Ramirez Ronquillo y Salim Ibraim Morante Carvajal.

CAPÍTULO VIII: CONCLUSIONES

La hepatitis es una problemática de salud a nivel mundial que se define como la inflamación del hígado debido a la exposición de un virus y es conocida como hepatitis viral. El virus de la hepatitis B (VHB), infecta epidemiológicamente a más personas en el mundo y puede ser asintomática o presentarse con hepatitis aguda sintomática, al momento de la infección y su posterior evolución la mayoría de los adultos se recuperan, pero algunos no pueden eliminar el virus y se infectan de forma crónica.

El virus de la hepatitis C (VHC), también puede asociarse asintomáticamente, aunque puede causar malestar general y orina oscura. El análisis estadístico realizado se estableció que la prevalencia de hepatitis por VHB y VHC, fue mucho más alta en el año 2018 en relación con el año 2019 del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, por otro lado, la mayoría de los pacientes con cirrosis hepática ha fallecido.

La prevalencia en la distribución de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC según el sexo es más alta en los hombres y su distribución etaria sea ya en la mayoría de los pacientes de tercera edad, es decir mayores a los 65 años. También se estableció una relación entre la severidad de la cirrosis hepática y los agentes infecciosos VHB y VHC, en donde se encontró que la mayoría de la muestra se mantenía en seguridad baja y finalmente al momento del alta la mayoría de los pacientes infectados se encuentran vivos.

Los resultados obtenidos en base a la muestra concuerdan con los estudios anteriormente analizados en donde la hepatitis es una enfermedad compleja, heterogénea y requiere un enfoque interprofesional de todos los proveedores de la salud, además se deben formar estrategias para prevenir la hepatitis en la comunidad a través de la educación y la vacunación de los pacientes, tomando en cuenta también la importancia de los controles estrictos en la progresión de la enfermedad y sus complicaciones.

Es por eso que dado el estudio realizado en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante los periodos de Enero 2018 a Diciembre 2019 rechazamos la

hipótesis planteada debido a que se evidenció en las historias clínicas de los pacientes, en las cuales se concluyó que dentro de nuestra población (1.200±) existían diversas comorbilidades las cuales estaban asociadas a cirrosis del hígado, como accidentes laborales, insuficiencia renal, esteatosis hepática, y alcoholismo.

CAPÍTULO VII: DISCUSIÓN

En el presente estudio se obtuvieron distintos resultados que respondieron a los objetivos planteados; no obstante, es relevante destacar distintos datos estadísticos con demás estudios realizados relacionados al tema de investigación que aporten con más información para dar realce a la recolección previamente realizada en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, a continuación, se detalla cada una de ellas.

De acuerdo con el estudio realizado por Fortea et al.(49), acerca de las principales causas de la cirrosis hepática se encuentra el consumo excesivo de alcohol y el virus de la hepatitis C. Además, la cirrosis al ser una enfermedad heterogénea tiene distintas presentaciones y estadios con clínica y pronóstico variado. Como se puede observar en la presente investigación donde hay estadios de severidad variados en los pacientes de acuerdo con su grupo etario y sexo.

En la investigación realizada por Rincón & Bañares (50), aseguran que la cirrosis hepática es consecuencia de la prolongación de enfermedades que ocasionan daño en el parénquima de forma reiterada; se demostró que en países occidentales las causas más frecuentes de cirrosis hepática es el consumo de alcohol de forma excesiva y la infección crónica por VHC; otras causas frecuentes de lesión hepática crónica que evoluciona hacia cirrosis se encuentra la esteatohepatitis no alcohólica. En Occidente se evidencia mayor incidencia de la infección crónica por el virus B de la hepatitis, hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria o la hemocromatosis.

No obstante en el trabajo realizado por Conde et al. (51), afirman que la incidencia de la infección por virus de la hepatitis C ha disminuido de una manera notable, pero sus consecuencias a largo plazo continúan afectando a los pacientes. Adicionalmente, en este estudio recalcan cuales son las regiones más afectadas por este virus ocupando Egipto el primer lugar, seguido por Pakistan y China, en Europa la prevalencia es variada. Gower et al. (52), en su revisión muestran la prevalencia en España de adultos anti-VHC+ es del 1,7% (0,4-2,6%), lo que corresponde a una población de 688.000 pacientes. La proporción de pacientes virémicos

es del 68,6%, lo que representa una prevalencia de pacientes con ARN-VHC+ en sangre del 1,2%, unos 472.000 pacientes.

Edward et. al (53), en los resultados de su estudio afirma que la cirrosis hepática debido al consumo de alcohol de forma crónica ha sido la etiología más encontrada en la investigación realizada correspondiendo al 45,45% de los pacientes, seguido de la etiología del virus de la hepatitis C la cual corresponde al 32,47% de los pacientes diagnosticados y en tercer lugar se encuentra la esteatohepatitis no alcohólica con un porcentaje del 31,17%. Cabe recalcar que algunos enfermos presentaron varias etiologías a la vez.

En otro estudio de caso realizado por Vinueza (53), refiere que las principales causas de cirrosis hepática que presentaron los pacientes fueron en primer lugar el consumo crónico de sustancias alcohólicas con un 56,7%, síndrome metabólico con un 15,3%, los virus de hepatitis B y C con un porcentaje de 8,9% y 8,3% respectivamente, hepatitis autoinmune correspondió al 10,8% y las cirrosis biliar primaria, secundaria y cardíaca el 10,8% restante. En este trabajo se evidencia que los pacientes que presentaron cirrosis por hepatitis B y C consumían alcohol en exceso. Se determinó que los pacientes con cirrosis hepática infectados por VHB y VHC presentan como complicación a hepatocarcinoma en el 38,5% y 25%, respectivamente. Además de la antes mencionada también se presentan ascitis en el 75,8% de los casos y las várices esofágicas en el 49% de los pacientes.

En otro trabajo de investigación realizado por Giraldo Montoya et. al (54), plantean que las causas más comunes de la cirrosis hepática son el consumo de alcohol con un 60-70%, la obstrucción biliar con un porcentaje variable del 5,0-10%, virus de hepatitis B o C en un 10%, la hemocromatosis 5,0-10% y el hígado graso no alcohólico se presenta en un 10%. Como se refleja en los resultados obtenidos en la presente investigación donde se muestra la relación que existe entre los virus VHC y VHB con la prevalencia de cirrosis hepática, mostrando en la mayoría de los casos una severidad baja de acuerdo con la escala de Child-Pugh.

CAPÍTULO IX: RECOMENDACIONES

Las recomendaciones en cuanto a la hepatitis por infección de VHB y VHC, se basan principalmente en la vigilancia, educación y vacunación del individuo. A continuación, se describe cada una de ellas:

- Los pacientes que han sido diagnosticados con hepatitis viral deben recibir educación sobre su enfermedad y la importancia de los controles de rutina para monitorear la progresión de la enfermedad y además estar al pendiente de si su organismo pueda desarrollar o no complicaciones.
- El individuo debe aprender la adecuada higiene personal y se le debe advertir que si viaja a áreas endémicas no deben beber agua no tratada o ingerir alimentos no cocinados.
- Los pacientes que están infectados y están teniendo una progresión de la enfermedad rápida deben ser evaluados por un gastroenterólogo o hepatólogo de inmediato.
- Todas las mujeres embarazadas deben realizarse exámenes de detección de la infección y deben recibir el tratamiento adecuado si llegan a padecerla.
- Los profesionales de la salud deben mantener estricto control higiénico y controle lógico de las infecciones en las comunidades para evaluar y mantener un registro de las infecciones anuales.
- En cuanto a la vacunación, en la hepatitis B, la vacuna se recomienda para todos los recién nacidos como parte del programa de vacunación del ministerio de salud pública y además también se administran dosis de adultos en individuos con alto riesgo de exposición a la infección.
- La vacuna contra la hepatitis c actualmente no se encuentra disponible ya que no se ha encontrado una inmunoglobulina eficaz para prevenir la transmisión de la enfermedad. Por esto se debe mantener prácticas de control en la sociedad.
- Todos los profesionales de la salud tienen la responsabilidad de compartir y registrar los hallazgos sobre esta enfermedad. Mantener todas las medidas sanitarias para prevenir la transmisión de los virus de la hepatitis y además formular acciones y protocolos con estrategias adecuadas ya que la infección viral de la hepatitis sigue siendo un desafío a nivel mundial.

CAPÍTULO X: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez Ayala AE. Cirrosis hepática. Actualización. Farmacia Profesional. 2012 Jul 1;26(4):45–51.
2. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud [Internet]. [cited 2022 Oct 4]. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292007000300003
3. Agudelo Restrepo C, Alzate Torres IC, Restrepo Gutiérrez JC. Infección hepática crónica por el virus de la hepatitis B: una revisión con énfasis en los aspectos terapéuticos. Iatreia. 2009 Mar;22(1):55–66.
4. Idrovo Cubides V. Hepatitis por virus B. Rev Col Gastroenterol. 2007;22(2):111–7.
5. Bellido A, Argumanis E, Segura P, Tagle M, Bellido A, Argumanis E, et al. Prevalencia del virus de hepatitis C en donantes de sangre en el Perú 2016 - 2017. Revista de Gastroenterología del Perú. 2021 Jul;41(3):164–8.
6. González Paulino Y, Micheló Ribota A. Hallazgos de estigmas hepaticos que acuden a consulta del centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis Eduardo Aybar, enero - junio 2018. Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña; 2018.
7. 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]. 2020 Apr [cited 2022 Oct 5];20(2). Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1727-558X2020000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es
8. Abdo-Francis M, Torre A, Tenorio C, Ornelas E, Villasis A. Prevalencia de la hepatitis por virus B en pacientes con cirrosis en México. Rev Med Hosp Gen Mex. 2011 Jan 1;74(1):16–20.
9. <https://www.facebook.com/pahowho>. OPS/OMS Ecuador - En las Américas, unas 2,8 millones de personas presentan hepatitis B y unas 7,2 millones hepatitis C | OPS/OMS [Internet]. Pan American Health Organization / World Health Organization. 2017 [cited 2022 Oct 17]. Available from: https://www3.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1948:en-las-americas-unas-2-8-millones-de-personas-presentan-hepatitis-b-y-unas-7-2-millones-hepatitis-c&Itemid=360
10. Subsecretaría Nacional de Vigilancia de la Salud Pública, Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Gaceta epidemiológica. Enfermedades inmunoprevenibles SE 1 a SE 38 Ecuador 2020. Ecuador: Ministerio de Salud Pública; 2022 Sep.
11. Pillajo Cevallos LA. Determinación de los factores de riesgo que intervienen en el pronóstico de la mortalidad de pacientes con cirrosis hepática evaluados para trasplante hepático en la Clínica del Hígado del Hospital Eugenio Espejo periodo enero del 2014 junio del 2016. Universidad Central del Ecuador; 2016.

12. Castellanos Fernández MI, Teixeira Brado EM, la Rosa Hernández D, Dorta Guridi Z, Rodríguez Pelier CV, Vega Sanchez H. Infección crónica por virus de hepatitis B. Instituto de Gastroenterología de Cuba, 2016-2018. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2020;19(1):48–62.
13. Hepatitis B | ASSCAT [Internet]. [cited 2023 Mar 2]. Available from: <https://asscat-hepatitis.org/hepatitis-viricas/hepatitis-b/>
14. Pereira S A, Valenzuela B MT, Mora J, Vera L. Situación actual de la hepatitis B en Chile. *Revista médica de Chile*. 2008 Jun;136(6):725–32.
15. Otero W, Parga J, Gastelbondo J, Otero W, Parga J, Gastelbondo J. Serología del virus de la hepatitis B: para múltiples escenarios, múltiples exámenes. *Revista colombiana de Gastroenterología*. 2018 Dec;33(4):411–22.
16. Hepatitis B [Internet]. World Health Organization. [cited 2023 Mar 2]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>
17. Garcés ML, Pastor OO, Enrech GS, Guerra-Ruiz AR, Mercadal GC, Lafuente AA, et al. Revisión de la infección oculta por el virus de la hepatitis B. *Advances in Laboratory Medicine / Avances en Medicina de Laboratorio*. 2022 Dec 1;3(4):331–41.
18. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis B. *Revista de Gastroenterología del Perú*. 2011 Apr;31(2):151–68.
19. Romero G. Hepatitis B. *Gen*. 2008 Mar;62(1):68–73.
20. Carretero C, Herráiz M. Infección crónica por el VHB. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2004;27:27–32.
21. Fármacos disponibles para el tratamiento de la hepatitis B | ASSCAT [Internet]. [cited 2023 Mar 2]. Available from: <https://asscat-hepatitis.org/hepatitis-viricas/hepatitis-b/tratamiento-de-la-hepatitis-b/farmacos-disponibles-para-el-tratamiento-de-la-hepatitis-b/>
22. Piscoya A, Cedrón H, Tagle M. Hepatitis B. Diagnóstico [Internet]. 2007 [cited 2023 Mar 2];46(1). Available from: <http://www.fihu.org.pe/revista/numeros/2007/ene-mar/24-33.html>
23. Asociación Mexicana de Hepatología A.C. Guía Clínica de Hepatitis B | Elsevier Enhanced Reader [Internet]. [cited 2023 Mar 12]. Available from: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0375090621000616?token=CAFD136DC945B15C0B6947C9E4E92436EEA816FA07FFB85D93F82BACB15F5B7B328FF46257DDB886FF39DD2B244E1B7B&originRegion=us-east-1&originCreation=20230312053027>
24. Hepatitis C [Internet]. World Health Organization. 2022 [cited 2023 Mar 5]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>
25. Poma PA. Hepatitis viral C. *Anales de la Facultad de Medicina*. 2011 Dec;72(4):277–90.
26. García Deltoro M, Ricart Olmos C. Infección por el virus de la hepatitis C y nuevas estrategias de tratamiento. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2019 May 1;37:15–9.

27. Lozano Mérida JA. Hepatitis C crónica. Vías de transmisión, diagnóstico, clínica y tratamiento. *Offarm*. 2004 Mar 1;23(3):104–9.
28. León B RV. Hepatitis C: Del Descubrimiento a la Curación. A Propósito del Premio Nobel de Medicina y Fisiología 2020. *Gen*. 2021 Mar;75(1):25–33.
29. Aguilera Guirao A, Romero Yuste S, Regueiro BJ. Epidemiología y manifestaciones clínicas de las hepatitis virales. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006 Apr 1;24(4):264–76.
30. Iñarrairaegui M, Elizalde I, Martínez Echeverría A, Zozaya JM, Beloqui R, Martínez-Peñuela JM. Infección crónica por el VHC. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2004;27:69–81.
31. Jiménez Sáenz M. Hepatitis crónica por virus C. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2004 Feb;96(2):146–7.
32. Salvatierra K. Epidemiología molecular del virus de la hepatitis C. *Infectio*. 2017 Jun;21(2):117–25.
33. López-Osorio MC, Beltrán M, Navas MC. Epidemiología de la infección por el virus de la hepatitis C en Colombia. *Rev Panam Salud Publica*. 2021 Sep 16;45:e96.
34. Leyva LM, Besada ABP, Meneses EQ, Rey JCO, Cicard AY, García YD. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con cirrosis hepática. *Revista Cubana de Medicina Militar*. 2021 Oct 22;50(4):02101479.
35. Bernal JFM, Morales EL, Sandino NJ, Franco DM. Cirrosis hepática o falla hepática crónica agudizada: definición y clasificación. *Revista Repertorio de Medicina y Cirugía*. 2022 Jul 14;31(2):112–22.
36. Cedeño RGM, Ballesteros PEM, López WFS, Sani VP, Chica GR, Cedeño PKM. Complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón. *Revista Medicina e Investigación Clínica Guayaquil*. 2021 Nov 18;2(3):22–9.
37. sintesis.med.uchile.cl - Cirrosis hepática [Internet]. [cited 2023 Mar 9]. Available from: <https://sintesis.med.uchile.cl/index.php/profesionales/informacion-para-profesionales/medicina/condiciones-clinicas2/medicina-interna/gastroenterologia/215-1-06-1-005>
38. Bernal V, Bosch J. 60 Cirrosis hepática. España; 867–892 p.
39. Cirrosis | ASSCAT [Internet]. [cited 2023 Mar 9]. Available from: <https://asscat-hepatitis.org/consecuencias-hepaticas/cirrosis/>
40. Guilera Sardá M. Cirrosis hepática compensada. *Med Integr*. 2000 Jun 1;35(10):450–4.
41. Cirrosis hepática [Internet]. American College of Gastroenterology. [cited 2023 Mar 11]. Available from: <https://gi.org/patients/recursos-en-espanol/cirrosis-hepatica/>

42. Ginés RT, Garcell AJB, Gámez NBS. Enfoque terapéutico de la cirrosis hepática. *Correo Científico Médico* [Internet]. 2021 May 6 [cited 2023 Mar 11];25(2). Available from: <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3545>
43. Londoño Múnera JP, Bejarano Pineda L, Restrepo Gutiérrez JC. Encefalopatía hepática. *Iatreia*. 2008 Dec;21(4):398–405.
44. Castellón Jimenez J, Castro Kenia V, Sánchez JC. Diagnóstico y tratamiento de la Encefalopatía Hepática. *Revista Científica Ciencia Médica*. 2013;16(1):35–9.
45. Campos-Varela I, Castells L. Puntuaciones de pronóstico de la cirrosis. *Gastroenterol Hepatol*. 2008 Jul 1;31(7):439–46.
46. La clasificación de Child-Pugh modificada [Internet]. Paperblog. [cited 2023 Mar 11]. Available from: <https://es.paperblog.com/la-clasificacion-de-child-pugh-modificada-7073137/>
47. Poo JL. ÍNDICE PARA TRASPLANTE HEPÁTICO (MELD) [Internet]. Amhigo. [cited 2023 Mar 11]. Available from: <https://amhigo.com/mi-diagnostico/calculadoras/indice-de-transplante-hepatico-meld>
48. Colmenero J, Castro-Narro G, Navasa M. Utilidad del MELD (Model for End-stage Liver Disease) para asignar prioridades en el trasplante hepático. *Gastroenterol Hepatol*. 2010 Apr 1;33(4):330–6.
49. Fortea JI, Carrera IG, Puente A, Crespo J. Cirrosis hepática. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2020 Apr 1;13(6):297–307.
50. Rincón D, Bañares R. Cirrosis hepática. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2016 May 1;12(11):597–605.
51. Conde I, Vinaixa C, Berenguer M. Cirrosis por hepatitis C. Estado actual. *Medicina Clínica*. 2017 Jan 20;148(2):78–85.
52. Gower E, Estes C, Blach S, Razavi-Shearer K, Razavi H. Global epidemiology, and genotype distribution of the hepatitis C virus infection. *Journal of Hepatology*. 2014 Nov 1;61(1, Supplement):S45–57.
53. Pina ERM, Garrido YM, Herrera JAS, Mejía VML, Pérez AM, Cáceres LÁ. Relación clínico, endoscópica y sonográfica en pacientes con cirrosis hepática. *Acta Med Cent*. 2018;12(3):321–31.
54. Giraldo Montoya ÁM, Barraza Amador M, Villa Velásquez H, Martínez JW, García Castro G. Caracterización epidemiológica de pacientes con cirrosis en una consulta de gastroenterología en Pereira, Colombia, 2009-2012. *Revista Médica de Risaralda*. 2014 Jul;20(2):86–94.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Salim Ibraim Morante Carvajal**, con C.C: # **1206292193** y **Bryan Josue Ramirez Ronquillo**, con C.C: # **0932008352** autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de hepatitis por VHB y VHC en pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 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, **1 de mayo de 2023**



f. _____

RAMIREZ RONQUILLO BRYAN JOSUE

C.C: **0932008352**



f. _____

SALIM IBRAIM MORANTE CARVAJAL

C.C: **1206292193**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de hepatitis por VHB y VHC en pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante enero de 2018 a diciembre de 2019		
AUTOR(ES)	Salim Ibraim Morante Carvajal; Bryan Josué Ramírez Ronquillo		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Freddy Lining Aveiga Ligua		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	1 de mayo del 2023	No. DE PÁGINAS:	42
ÁREAS TEMÁTICAS:	Gastroenterología, Medicina interna		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Cirrosis, VHB, VHC, complicaciones, clínica		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>La cirrosis hepática es una enfermedad crónica difusa e irreversible, altera la función hepática y la anatomía vascular; de manera que la cirrosis representa el estadio final de varias patologías hepáticas. La causa más frecuente de cirrosis hepática es el hígado graso alcohólico, sin embargo, le siguen en frecuencia las enfermedades virales, refiriéndonos con esto a virus hepatotropos, principalmente los virus de hepatitis B y C. Se estableció que la prevalencia de hepatitis por VHB y VHC, fue mucho más alta en el año 2018 en relación con el año 2019 del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, por otro lado, la mayoría de los pacientes con cirrosis hepática han fallecido. la prevalencia de hepatitis en pacientes con cirrosis hepática del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el año 2018 fue más alta con un 53%, en relación con el año 2019 donde un 47% de la muestra fue diagnosticada. El 54% de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y/o VHC son hombres y el 46% son mujeres. En relación con los antecedentes infecciosos de VHB y VHC; demostró que la mayoría se encontraban dentro de severidad baja siendo un 78,5%, dentro de la severidad media estuvo el 17,5% de la y con respecto a la severidad alta correspondió al 4% de la muestra. La distribución etaria de los pacientes con cirrosis hepática que tienen hepatitis por VHB y VHC, en la muestra el 56.50% corresponde a la tercera edad, mayor de 65 años, el 43% corresponde a los adultos entre 36 y 64 años, y el 0.50% corresponde a un adulto joven entre 18 y 35 años. El estado de los pacientes con cirrosis hepática infectados de VHB Y VHC al momento del alta, demostró que un 67%, se encuentran vivos y 33%, fallecieron.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593- 990780241 +593-939733365	E-mail: bryanjosue1505@gmail.com; salimmorante_98@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Vásquez Cedeño Diego Antonio		
	Teléfono: +593-982742221		
	E-mail: diego.vasquez@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):			