

## Predictores de infección y mortalidad en pacientes con cirrosis hepática en el hospital de alta complejidad Virgen de la Puerta de Trujillo, Perú

Predictors of infection and mortality in patients with liver cirrhosis in the high complexity hospital Virgen de la Puerta from Trujillo, Peru

Sandro Ruiz García<sup>1</sup>, Lida Castillo Núñez<sup>2</sup>, Joel Malca Atoche<sup>3</sup>, Joselyne Valderrama Ascoy<sup>3</sup>, Gary Aguilar Saldaña<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Gastroenterólogo, Ex-médico residente del Hospital de Alta Complejidad Virgen de la Puerta. La Libertad, Perú.

<sup>2</sup> Médico gastroenteróloga asistencial, del Servicio de Gastroenterología, Hospital de Alta Complejidad Virgen de la Puerta. La Libertad, Perú.

<sup>3</sup> Médico Residente, Hospital de Alta Complejidad Virgen de la Puerta. La Libertad, Perú.

Recibido: 30.11.18

Aprobado: 18.03.19

### RESUMEN

**Introducción:** La cirrosis hepática descompensada por infecciones bacterianas es uno de los principales diagnósticos de admisión a hospitalización, teniendo en cuenta que el riesgo per se en ello es más alto que en pacientes no cirróticos, conllevando a cifras altas de mortalidad. **Objetivo:** El presente estudio buscó determinar los predictores de infección y mortalidad en pacientes con cirrosis hepática, así como las características epidemiológicas-clínicas de los pacientes con cirrosis. **Materiales y métodos:** De manera prospectiva se recolectaron los datos de los pacientes cirróticos hospitalizados en el servicio de Gastroenterología y Medicina interna del hospital de alta complejidad Virgen de la Puerta desde el 2015 a Junio del 2018. **Resultados:** El estudio incluyó 66 pacientes. La frecuencia de infección fue de 37,88%, siendo más frecuente la peritonitis bacteriana espontánea (21,2%) y la mortalidad total fue de 12,12%. Al realizar regresión logística binaria y curva ROC se obtuvieron como predictores de mortalidad, el valor de MELD >13,5 ( $p=0,003$ ), TP >18,26 ( $p=0,003$ ) y el estadio Child Pugh C ( $p=0,02$ , IC 95% EXP(B) 0,13-0,365). Las variables que predicen ausencia de mortalidad fueron un valor de plaquetas  $\geq 74\ 500$  /mm<sup>3</sup> ( $p=0,01$ ) y Sodio  $\geq 133$  mEq/l ( $p=0,019$ ). Los predictores de infección, valor de MELD  $\leq 14,5$  ( $p=0,0004$ ) y el nivel de sodio  $\geq 134,5$  mEq/l (AUC 0,696,  $p=0,028$ ), para predecir ausencia de infección. **Conclusiones:** El MELD alto es un factor predictor tanto de mortalidad como de infección. El Child Pugh C y los valores de tiempo de Protrombina altos son predictores de mortalidad. El nivel de sodio normal es un predictor de ausencia de mortalidad e infección, así como el valor de plaquetas discretamente disminuido es predictor de ausencia de mortalidad.

**Palabras clave:** Cirrosis hepática; Infecciones bacterianas; Mortalidad (fuente: DeCS BIREME).

### ABSTRACT

**Introduction:** Liver cirrhosis decompensated due to bacterial infections is one of the main diagnoses of admission to hospitalization, taking into account that the risk per se in it is higher than in non-cirrhotic patients, leading to high mortality rates. **Objective:** The present study sought to determine the predictors of infection and mortality in patients with liver cirrhosis, as well as the epidemiological-clinical characteristics of patients with cirrhosis. **Material and methods:** Prospective data were collected from hospitalized cirrhotic patients in the Gastroenterology and Internal Medicine Service of the Hospital High Complexity "Virgen de la Puerta", from 2015 to June 2018. **Results:** The study included 66 patients. The infection frequency was of 37.88%, being more frequent the spontaneous bacterial peritonitis (21.2%) and the total mortality was of 12.12%. When performing binary logistic regression and ROC curve, the MELD value > 13.5 ( $p=0.003$ ), TP >18.26 ( $p=0.003$ ) and the Child Pugh C stage were obtained as predictors of mortality ( $p=0.02$ , IC 95% EXP(B) 0.13-0.365). The variables that predict absence of mortality were a platelet value  $\geq 74\ 500$  /mm<sup>3</sup> ( $p=0.01$ ) and sodium  $\geq 133$  ( $p=0.019$ ). The predictors of infection, MELD value  $\leq 14.5$  ( $p=0.0004$ ) and sodium level  $\geq 134.5$  (AUC 0.696,  $p=0.028$ ), to predict absence of infection. **Conclusions:** High MELD is a predictor of both mortality and infection. Child Pugh C and high values of Prothrombin time are predictors of mortality. The normal sodium level is a predictor of absence of mortality and infection, as well as platelet values discreetly low are predictors of absence of mortality.

**Keywords:** Liver cirrhosis; Bacterial infections; Mortality (source: MeSH NLM).

## INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática se ha convertido en una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. The Global Burden of Disease (GBD) informó que más de un millón de personas murieron por cirrosis en 2010

en todo el mundo. Dado que la tasa de supervivencia de la cirrosis es relativamente baja, los datos sobre la incidencia de variaciones geográficas son esenciales para prevenir su discapacidad y mortalidad relacionadas. La creciente prevalencia de la cirrosis hepática se debe a la carga creciente de sus factores de riesgo<sup>(1-3)</sup>.

La cirrosis es la décima causa de muerte en el mundo <sup>(4)</sup>, siendo las infecciones en los pacientes cirróticos uno de los principales motivos de hospitalización, que afecta la supervivencia y pronóstico del paciente.

Los pacientes con cirrosis hepática tienen algo riesgo de infecciones bacterianas. Su riesgo es 2,6 veces más alto que de aquellos pacientes sin cirrosis <sup>(5)</sup>. La prevalencia de infecciones en pacientes cirróticos descompensados hospitalizados varía de 25 a 46% <sup>(6)</sup>, siendo las más frecuentes la peritonitis bacteriana espontánea, infección de tracto urinario, neumonía e infecciones de piel.

Las infecciones inducen una respuesta inflamatoria sistémica y a un alto riesgo de mortalidad, siendo primordial el diagnóstico temprano de alguna de ellas, en los pacientes con cirrosis hepática <sup>(4)</sup>.

Existen trabajos descriptivos y de cohorte, que indican que las infecciones aumentan la mortalidad a 30 días en pacientes con cirrosis hepática <sup>(6,7)</sup>, así como de manera global.

Existen factores que pueden predecir mortalidad hospitalaria en pacientes cirróticos con infección, como valor de score de Child Pugh, niveles de albúmina, niveles de creatinina, recuento de leucocitos, valores de tiempo de protrombina, INR, bilirrubinas <sup>(8)</sup>.

En nuestra realidad nacional y regional existen pocos estudios respecto a datos epidemiológicos de cirrosis hepática, así como de los predictores de infección y mortalidad, motivo por el cual se realiza el presente estudio, teniendo como objetivo general identificar los predictores de infección y de mortalidad a 30 días en pacientes cirróticos hospitalizados y como objetivos específicos determinar las características clínicas epidemiológicas de los pacientes cirróticos hospitalizados.

## MATERIALES Y MÉTODOS

El tipo de estudio es observacional analítico longitudinal prospectivo de cohorte. Fue realizado en el área de hospitalización de los servicios de gastroenterología y medicina interna del hospital de alta complejidad Virgen de la Puerta de Trujillo, Perú. El periodo de ingreso de pacientes al estudio comprendió desde octubre del 2015 a junio del 2018. Ingresaron todos los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática. Fueron excluidos los pacientes que no aceptaron participar en el estudio, pacientes con cirrosis hepática asociado a neoplasia. La información clínica se obtuvo de la historia clínica del paciente y través de la ficha de recolección de datos al momento de la entrevista con el paciente y familiares. Como muestra se obtuvo un total de 66 pacientes. Se tomaron los siguientes datos clínico y epidemiológicos: características acerca

de la etiología de las cirrosis, Child, MELD, nivel de sodio, plaquetas, infecciones más frecuentes, gérmenes más frecuentes obtenidos en los cultivos y la causa de mortalidad a los 30 días. Además se tomó en consideración estudiar de manera independiente variables que depende del Chlid y MELD (bilirrubinas, tiempo de protrombina, ascitis, niveles de creatinina). Para el diagnóstico de cirrosis hepática se basó en los hallazgos clínicos, laboratoriales, imágenes y en algunos con histopatología. En el análisis estadístico se muestran las frecuencias y porcentajes para las variables categóricas, con media y desviación estándar para las variables continuas con distribución normal. Se realizó el análisis de predicción de mortalidad e infección con regresión logística binaria, se consideró un valor de  $p < 0,05$  como estadísticamente significativo. Los resultados están presentados en tablas y figuras. Se realizó el análisis ROC para la mayoría de las variables, pero se consideró los puntos de discriminación aquellas variables que fueron estadísticamente significativas en la regresión logística. Para el análisis se utilizó el programa SPSS versión 24 y Excel 2017.

## RESULTADOS

El estudio fue de 66 pacientes. El 51,52% fueron de sexo masculino, 48,48% para el sexo femenino, la edad media fue de  $63,3 \pm 13,57$  años. El estadio clínico de Child A conforma el 22,73%, Child B el 60,61% y Child C el 16,67%. Con respecto a la ascitis el 36,36% no la presentó, de I grado en 18,18%, II grado en 34,85% y de III grado en 10,61%.

La etiología más frecuente tenemos a la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) con un 53,03%, Alcoholismo el 22,73%, hepatitis C el 10,61%, hepatitis B el 6,06%, colangitis biliar primaria el 3,03%, síndrome de Overlap (colangitis biliar primaria + hepatitis autoinmune) y hepatitis autoinmune 1,52%, Figura 1.

La frecuencia de infecciones en pacientes cirróticos fue del 37,88%, Figura 2. Las principales causas de infección fueron la peritonitis bacteriana espontánea,

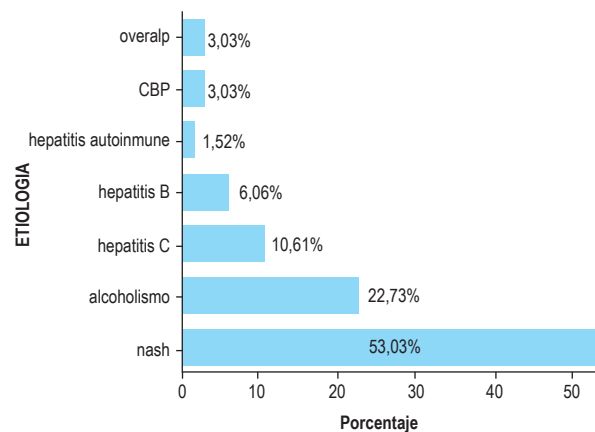
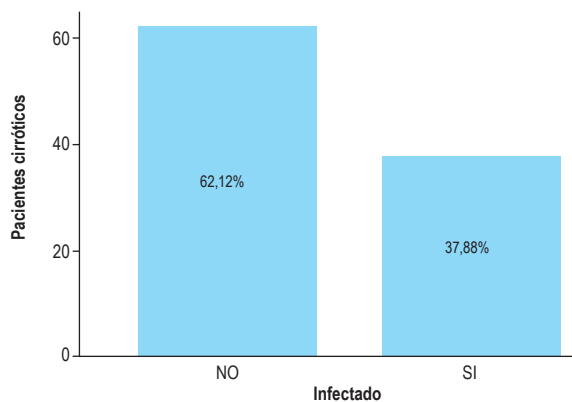


Figura 1. Etiología de la cirrosis hepática.



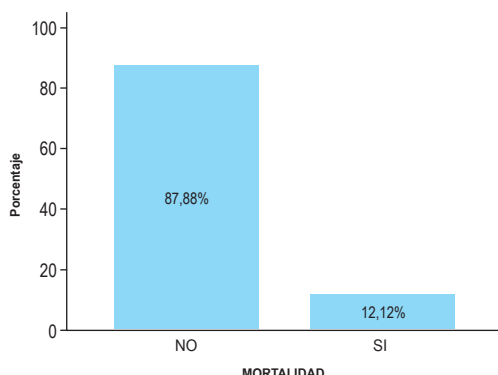
**Figura 2.** Pacientes cirróticos infectados.

21,2%, la infección del tracto urinario, 12,1%, neumonía, 9,1% e infecciones de piel un 9,1%, Figura 3. La mortalidad global en los pacientes cirróticos infectados hospitalizados fue de 12,12%, Figura 4.

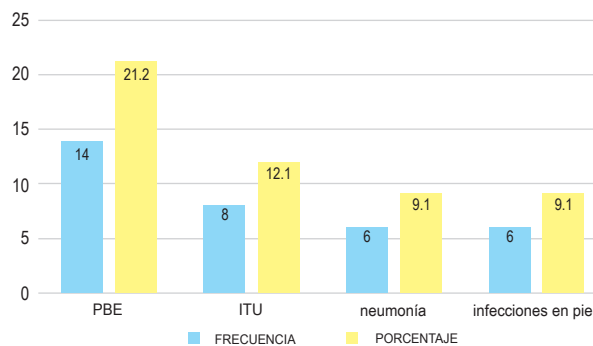
De manera general, los cultivos fueron positivos en el 36,8% de los casos. En el caso de líquido ascítico fueron positivos en el 14,3%. Los gérmenes aislados más frecuente fueron los gram negativos con un resultado de 85,7% y Gram positivos en un 14,3%, siendo el *Escherichia coli*, 26,3%, *Escherichia coli* BLEE, 15,8%, seguido de *Escherichia coli* no BLEE, 10,5%, *Enterococcus faecium*, 5% y *Aeromonas hydrophila* 5,3%.

La peritonitis bacteriana espontánea es un predictor independiente de mortalidad cuando se realizó regresión logística binaria ( $p=0,02$ , IC 95% EXP(B) 4,403-531,363). La tasa de mortalidad de peritonitis bacteriana es muy alta alcanzado un 50% (7/14) de nuestros pacientes.

Para la predicción de mortalidad se estudiaron variables de niveles de creatinina, Child Pugh, niveles de albúmina, leucocitos, TP (tiempo de protrombina), Bilirrubinas, MELD, niveles de hemoglobina, se realizó regresión logística binaria las variables independientemente, encontrando que



**Figura 4.** Mortalidad en pacientes cirróticos.



**Figura 3.** Infecciones más frecuentes en pacientes cirróticos.

un MELD >13,5 (AUC 0,9,  $p=0,000$ , sensibilidad 100%, especificidad 67,2%, IC 95% 0,812-0,988, TP >18,26 (AUC 0,781,  $p=0,011$ , sensibilidad de 87,5%, especificidad 70,9) y el estadio CHILD C ( $p=0,02$ , IC 95% EXP(B) 0,13-0,365, predicción de acierto de 87,9). Con respecto la variable que predicen ausencia de mortalidad fue un valor de plaquetas  $\geq 74\ 500 / \text{mm}^3$  (AUC 0,852,  $p=0,01$ , sensibilidad de 80,7%, especificidad 87,5%, IC 95% 0,711-0,993), sodio  $\geq 133$  (AUC 0,784,  $p=0,019$ , sensibilidad de 80,6%, especificidad de 85,7%, IC 96% 0,553-100), Tabla 1.

Las variables para riesgo de infección se estudiaron nivel de creatinina, Child, niveles de albúmina, leucocitos, TP (tiempo de protrombina), bilirrubinas, MELD, niveles de hemoglobina, se obtuvo que un valor de MELD  $\geq 14,5$  (AUC 0,761,  $p=0,0004$ , sensibilidad de 64%, especificidad de 80%, IC 95% 0,642-0,880). Un nivel de sodio  $\geq 134,5$  (AUC 0,696,  $p=0,028$ , sensibilidad de 85,7%, especificidad 59,1%), Tabla 2.

## DISCUSIÓN

La cirrosis es la consecuencia de un daño crónico a nivel hepático, el mismo que tiene múltiples causas, siendo las principales, el abuso de alcohol, las infecciones virales por hepatitis C y hepatitis B, la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) y las enfermedades autoinmunes <sup>(9)</sup>. Las dos primeras, son a nivel mundial las primeras causas de cirrosis hepática; sin embargo, en las últimas décadas han cambiado las cifras de las mismas, debido a la epidemia mundial de la obesidad y enfermedades metabólicas, siendo desplazadas por la esteatohepatitis no alcohólica, según lo reportan algunas series. En nuestro estudio encontramos como primera causa el NASH (53%), alcohol (22,7%), infección por virus de hepatitis C (10,6%), infección por virus de hepatitis B (6,1%), hepatitis autoinmune (1,5%), cirrosis biliar primaria (3%) y síndrome de Overlap (3%). Datos similares a los hallados en el estudio realizado por Bustíos et al., en

**Tabla 1.** Regresión logística binaria para predecir mortalidad.

|                              | Sig. | Exp(B) | 95% C.I. para EXP(B) |          | Acierto |
|------------------------------|------|--------|----------------------|----------|---------|
|                              |      |        | Inferior             | Superior |         |
| MELD                         | 003  | 1,290  | 1,090                | 1,527    | 87.9    |
| CHILD A                      | 958  | 1,047  | 190                  | 5,756    | 87.9    |
| CHIL B                       | 167  | 2,937  | 637                  | 13,538   | 87.9    |
| CHIL C                       | 002  | 069    | 013                  | 365      | 87.9    |
| Albumina sérica              | 469  | 1,536  | 481                  | 4,901    | 87.7    |
| Albumina en liquido ascítico | 045  | 51,341 | 1,086                | 2427,062 | 68.8    |
| Plaquetas*                   | 009  | 1,000  | 1,000                | 1,000    | 89.2    |
| Bilirruinas                  | 553  | 1,073  | 850                  | 1,356    | 87.5    |
| Tiempo de Protrombina        | 012  | 1,237  | 1,048                | 1,459    | 87.3    |
| Creatinina sérica            | 779  | 1,116  | 518                  | 2,403    | 87.5    |
| Leucocitos                   | 983  | 1,000  | 1,000                | 1,000    | 87.7    |
| Sodio*                       | 020  | 840    | 725                  | 972      | 83.7    |
| Hemoglobina                  | 268  | 808    | 553                  | 1,179    | 87.7    |

\*Predicen ausencia de mortalidad

el Hospital Rebagliati, en los que encontraron que la principal etiología fue el alcohol (28%), criptogénica (21,3%), hepatitis B (15,2%), hepatitis C (11,8%), hepatitis autoinmune (5,1%), CBP (4,2%), NASH (2,5%). Haciendo la salvedad que hasta un 80% de los pacientes diagnosticados como cirrosis criptogénica, padecen de esteatohepatitis alcohólica <sup>(10)</sup>. Es así que NASH es la principal causa de cirrosis en esta serie y nos alerta el crecimiento exponencial de esta enfermedad en nuestro medio.

Los pacientes con cirrosis hepática de por sí, tienen alto riesgo de infecciones bacterianas, en comparación a los pacientes sin cirrosis. Estas suelen estar presentes al momento de la admisión hospitalaria o desarrollarse durante la internación, con cifras que van del 20% al 60%. Las infecciones en pacientes cirróticos, son una de las principales causas de mortalidad llegando a valores de hasta 30%, frente a un 6% en pacientes hospitalizados sin cirrosis <sup>(11-13)</sup>. De nuestros 66 pacientes cirróticos hospitalizados el 37,9% (25 pacientes) estuvieron infectados. Teniendo en cuenta, que la traslocación bacteriana, definida como el paso de bacterias intestinales de la luz intestinal a los ganglios linfáticos, mesentéricos y otros órganos extraintestinales, es el principal mecanismo responsable de la patogénesis de las infecciones bacterianas espontáneas en los pacientes cirróticos, y que aparece hasta en un 50% de los pacientes con ascitis. El identificar la presencia de ascitis y el estudio respectivo es de vital importancia. En nuestro estudio, el 63,64% de los pacientes presentaron ascitis, siendo de I grado en un 18,8%, de II grado en un 34,85% y de III grado en un 10,61%. Datos similares a trabajos previos, como el presentado por Angeli en el

**Tabla 2.** Regresión logística para predecir infección.

|                              | Sig. | Exp(B) | 95% C.I. para EXP(B) |          | Acierto |
|------------------------------|------|--------|----------------------|----------|---------|
|                              |      |        | Inferior             | Superior |         |
| MELD                         | 006  | 1,185  | 1,051                | 1,336    | 71,2    |
| CHILD A                      | 164  | 2,438  | 695                  | 8,554    | 62,1    |
| CHIL B                       | 660  | 794    | 285                  | 2,216    | 62,1    |
| CHIL C                       | 063  | 278    | 072                  | 1,074    | -1,280  |
| Albumina sérica              | 859  | 928    | 404                  | 2,128    | 61,5    |
| Albumina en liquido ascítico | 010  | 1,994  | 1,181                | 3,365    | 62,1    |
| Plaquetas*                   | 282  | 1,000  | 1,000                | 1,000    | 61,5    |
| Bilirruinas                  | 803  | 1,025  | 846                  | 1,241    | 60,9    |
| Tiempo de Protrombina        | 014  | 1,184  | 1,035                | 1,355    | 66,7    |
| Creatinina sérica            | 779  | 915    | 491                  | 1,704    | 62,5    |
| Leucocitos                   | 797  | 1,000  | 1,000                | 1,000    | 61,5    |
| Sodio*                       | 049  | 899    | 808                  | 1,000    | 72,1    |
| Hemoglobina                  | 611  | 937    | 728                  | 1,205    | 61,5    |

Liver Congress 2018, en el que el 70% de los pacientes hospitalizados tenían ascitis <sup>(14)</sup>.

Las causas más frecuentes de infección son la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), la infección urinaria y la neumonía, en su mayoría adquiridas en la comunidad. Aproximadamente 70-80% de los microorganismos aislados son bacilos Gram negativos. En el presente estudio, la peritonitis bacteriana espontánea fue la principal causa de infección, con un 41,11% (14 casos) seguida de las infecciones del tracto urinario un 23,5% (8 casos), neumonía un 17,6% (6 casos) e infecciones de la piel un 17,6% (6 casos). Datos similares a Angeli *et al.*, en los que reportan peritonitis bacteriana espontánea (27%), las infecciones del tracto urinario (22%) y la neumonía (19%), lo cual concuerda con las causas de las principales infecciones en los pacientes con cirrosis hepática <sup>(14)</sup>. Es importante mencionar que hay una diferencia respecto a la primera causa de infección que es la peritonitis bacteriana en un porcentaje de 41,1% con respecto de 22% encontrado por Angeli. Estos datos son gran importancia ya que la peritonitis bacteriana espontánea presenta una alta mortalidad, siempre tener en cuenta el estudio del líquido ascítico cuando el paciente presente fiebre, encefalopatía o hemorragia digestiva alta.

Respecto a los cultivos, en nuestro medio no todos los hospitales cuentan con los medios necesarios para realiza cultivos necesarios. En nuestro estudio, se obtuvieron cultivos positivos sólo en 36,8% de los casos, siendo los gérmenes aislados Gram negativos en un 85,7% de los casos, encabezados por *Escherichia coli* (26,3%) y *Escherichia coli* BLEE (15,8%). Nuestros

datos concuerdan con estudios previos en los que más del 50% de los casos fueron Gram negativos, seguidos de Gram positivos y hongos, aislándose en la mayoría *Escherichia coli* <sup>(1)</sup>. Cabe mencionar que la probabilidad de obtener cultivos positivos en líquido ascítico es baja (20-40%). En nuestro estudio se obtuvo que sólo el 14,3% de cultivos fueron positivos en líquido ascítico, valores muy alarmantes que sugieren que no probablemente el procesamiento de la muestra no sea adecuado.

Con respecto a la mortalidad a los 30 días, en nuestro estudio el evento se dio en un 12,1% de los pacientes hospitalizados, obteniéndose valores más altos en pacientes con PBE (50%). La tasa de mortalidad en pacientes cirróticos infectados en algunos estudios es de un 31,37% <sup>(10,8)</sup>. Hung et al. <sup>(15)</sup> en un estudio de cohorte de 3 años, en una recopilación de 16 992 pacientes cirróticos, en donde dividieron a la población de estudio en tres grupos, aquellos pacientes con diagnósticos de peritonitis bacteriana espontánea, otro grupo de pacientes con ascitis pero sin peritonitis bacteriana espontánea y el otro grupo pacientes cirróticos sin ascitis, encontró que la mortalidad a los tres años fue de 66,5%, 61,1% y 41,5% respectivamente, concluyendo que los pacientes con peritonitis bacteriana espontánea presenta 2,5 más riesgo de mortalidad a los 3 años en comparación a los pacientes sin ascitis.

Con respecto a factores de mortalidad, la peritonitis bacteriana espontánea es un factor independiente de mortalidad ( $p=0,02$ , IC 95% EXP(B) 5,43-478,711). En nuestra evaluación de factores de probabilidad de mortalidad, se estudiaron variables de nivel de creatinina, Child Pugh, niveles de albúmina, leucocitos, TP (tiempo de protrombina), bilirrubinas, MELD, niveles de hemoglobina, y al realizar la regresión logística binaria de las variables, se encontró que un MELD >13,5 (AUC 0,9,  $p=0,000$ , sensibilidad 100%, especificidad 67,2%, IC 95% 0,812-0,988), TP >18,26 segundos (AUC 0,781,  $p=0,011$ , sensibilidad de 87,5%, especificidad 70,9) y el estadio CHILD C ( $p=0,02$ , IC 95% EXP(B) 0,13-0,365, predicción de acierto de 87,9) son variables que predicen mortalidad. Con respecto a la variable que predicen ausencia de mortalidad fue un valor de plaquetas  $\geq 74\ 500$  /mm<sup>3</sup> (AUC 0,852,  $p=0,01$ , sensibilidad de 80,7%, especificidad 87,5%, IC 95% 0,711-0,993), Sodio  $\geq 133$  meq/L (AUC 0,784,  $p=0,019$ , sensibilidad de 80,6%, especificidad de 85,7%, IC 96% 0,553-100). No se tomó en cuenta los valores de albúmina de líquido ascítico a pesar de que es estadísticamente significativo ( $p=0,045$ ), porque el porcentaje de acierto es bajo <sup>(68,8)</sup>. Estos resultados concuerdan con algunos trabajos al nivel internacional como en el estudio de Zubieta <sup>(8)</sup>, un estudio descriptivo observacional de cohorte, en el que se estudiaron variables de nivel de creatinina, Child, niveles de albúmina, leucocitos, TP (tiempo de

protrombina), INR, Bilirrubinas, AST encontrando que los factores independientes relacionados con mortalidad hospitalaria fue un puntaje MELD  $\geq 18$ , leucocitos > 12 000/ul y albúmina < 2,5 g/dl <sup>(8)</sup>. En otro estudio de Sood A. et al. <sup>(16)</sup>, en un estudio analítico prospectivo, que incluyeron 1395 pacientes cirróticos, la tasa de mortalidad fue de 23,5%. La creatinina sérica y MELD fueron predictores independientes de mortalidad <sup>(17)</sup>.

Con respecto a las variables para riesgo de infección se estudiaron nivel de creatinina, Child, niveles de albúmina, leucocitos, TP (tiempo de protrombina), bilirrubinas, MELD, niveles de hemoglobina, se obtuvo que sólo el valor de MELD  $\geq 14,5$  (AUC 0,761,  $p=0,0004$ , sensibilidad de 64%, especificidad de 80%, IC 95% 0,642-0,880) predice infección. Baijal et al., encuentran resultados similares, en el que un predictor de riesgo de infección está en relación a la reserva de función hepática, en este caso reportada por el Child Pugh cuantificado <sup>(17)</sup>.

En conclusión, el MELD alto es un predictor tanto de mortalidad e infección. El Child Pugh C y los valores prolongados de tiempo de Protrombina son predictores de mortalidad. Los valores de sodio dentro de parámetros normales son predictores de ausencia de mortalidad e infección, así como los valores de plaquetopenia leve son predictores de ausencia de mortalidad.

**Conflicto de intereses:** los autores expresamos no tener ningún conflicto de interés.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mokdad AA, Lopez AD, Shahrz S, Lozano R, Mokdad AH, Stanaway J, et al. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. *BMC Med.* 2014;12:145.
2. Byass P. The global burden of liver disease: a challenge for methods and for public health. *BMC Med.* 2014;12:159.
3. Wong MC, Huang JL, George J, Huang J, Leung C, Eslam M, et al. The changing epidemiology of liver diseases in Asia-Pacific. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;16(1):57-73.
4. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. *Lancet* 2014;383(9930):1749-61.
5. Piano S, Brocca A, Mareso S, Angeli P. Infections complicating cirrhosis. *Liver Int.* 2018;38 Suppl 1:126-133.
6. Moreau R, Jalan R, Gines P, Pavesi M, Angeli P, Cordoba J, et al. Acute-on-chronic liver failure is a distinct syndrome that develops in patients with acute decompensation of cirrhosis. *Gastroenterology.* 2013;144(7):1426-37.
7. Hung TH, Tseng CW, Hsieh YH, Tseng KC, Tsai CC, Tsai CC. High mortality of pneumonia in cirrhotic patients with ascites. *BMC Gastroenterol.* 2013;13:25.
8. Zubieta-Rodríguez R, Gómez-Correa J, Rodríguez-Amaya R, Ariza-Mejía KA, Toloza-Cuta NA. Mortalidad hospitalaria en pacientes cirróticos en un hospital de tercer nivel. *Rev Gastroenterol Méx.* 2017;82(3):203-9.
9. Martínez-Esparza M, Tristán-Manzano M, Ruiz-Alcaraz AJ, García-Peñarrubia P. Inflammatory status in human hepatic cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2015;21(41):11522-41.
10. Bustíos C, Dávalos M, Román R, Zumaeta E. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. *Rev Gastroenterol Peru.* 2007;27(3):238-45.

11. Borzio M, Salerno F, Piantoni L, Cazzaniga M, Angeli P, Bissoli F, et al. Bacterial infection in patients with advanced cirrhosis: a multicentre prospective study. *Dig Liver Dis.* 2001;33(1):41-8.
12. Fernández J, Navasa M, Gómez J, Colmenero J, Vila J, Arroyo V, et al. Bacterial infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. *Hepatology.* 2002;35(1):140-8.
13. Bernard B, Grangé JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a metaanalysis. *Hepatology.* 1999;29(6):1655-61.
14. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406-60.
15. Hung TH, Lay CJ, Chang CM, Tsai JJ, Tsai CC, Tsai CC. The effect of infections on the mortality of cirrhotic patients with hepatic encephalopathy. *Epidemiol Infect.* 2013;141(12):2671-8.
16. Sood A1, Midha V, Goyal O, Goyal P, Sood P, Sharma SK, et al. Skin and soft tissue infections in cirrhotics: a prospective analysis of clinical presentation and factors affecting outcome. *Indian J Gastroenterol.* 2014;33(3):281-4.
17. Baijal R, Praveenkumar HR, Amarapurkar DN, Nagaraj K, Jain M. Prevalence of tuberculosis in patients with cirrhosis of liver in western India. *Trop Doct.* 2010;40(3):163-4.

**Correspondencia:**

Sandro Ruiz García

E-mail: rugasa29@hotmail.com

**Anexo 1.** Perfil clínico-epidemiológico de la cirrosis hepática en HACVP

Apellidos: \_\_\_\_\_  
 H.C.: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ DNI: \_\_\_\_\_  
 Teléfono: \_\_\_\_\_  
 Lugar de Ncto.: \_\_\_\_\_  
 Procedencia: \_\_\_\_\_  
 Ocupación: \_\_\_\_\_  
 Familiar de referencia: \_\_\_\_\_  
 Teléfono: \_\_\_\_\_

**II ANTECEDENTES:** Antecedente de consumo de alcohol: Si ( ) No ( )

Diabetes ( ) Obesidad ( ) TB ( ) Transfusiones sanguíneas ( ) Peso máximo registrado ( )

Otras enfermedades:

Cirugías: \_\_\_\_\_

Antecedentes familiares: \_\_\_\_\_

**III EXAMEN FÍSICO:**

Telangiectasias No ( ) Si ( ) Palmas Hepáticas No ( ) Si ( )

Ictericia No ( ) Si ( ) Ginecomastia No ( ) Si ( )

Edema No ( ) Si ( ) Hipertrofia parotídea No ( ) Si ( )

Signos de Coagulopatía No ( ) Si ( )

Ascitis: No ( ) Si ( ) Grado: I ( ) Grado: II ( ) Grado: III ( )

Encefalopatía: No ( ) Si ( ) Grado: I ( ) Grado: II ( ) Grado: III ( )

Apreciación nutricional: Normal ( ) Mediana Malnutrición ( ) Severa Malnutrición ( )

Peso actual: \_\_\_\_\_ Peso máximo: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_

IMC \_\_\_\_\_ Albumina \_\_\_\_\_ IV \_\_\_\_\_

**EXÁMENES AUXILIARES:** En el momento del diagnóstico

| Exámen               | Resultado | Exámen              | Resultado | Exámen                | Resultado |
|----------------------|-----------|---------------------|-----------|-----------------------|-----------|
| Leucocitos           |           | Bilirrubina Directa |           | Alfa Feto Proteína    |           |
| Hemoglobina          |           | Albúmina            |           | T. Pro trombina/ IN R |           |
| PLaquetas            |           | Globulina           |           | Proteína de 24 horas  |           |
| Glucosa              |           | TGP                 |           | Colesterol            |           |
| Creatinina           |           | TGO                 |           | Triglicéridos         |           |
| Urea                 |           | Fosfatasa Alcalina  |           | Na                    |           |
| Bilirrubinas Totales |           | GGTP                |           | K                     |           |

**Marcadores Inmunológicos**

| Exámen   | Resultado | Exámen                     | Resultado | Exámen                  | Resultado |
|----------|-----------|----------------------------|-----------|-------------------------|-----------|
| HBs Ag   |           | Anti - HBe                 |           | ANA                     |           |
| Anti-HBs |           | DNA - VHB<br>(Carga viral) |           | Anti-LKM1               |           |
| Anti-HBc |           | ANTI-VHC                   |           | Ac. Anti-mitocondriales |           |
| HBe Ag   |           | ARN-VHC<br>(Carga viral)   |           | Ac. Anti-musculo liso   |           |

**Otros exámenes**

|                  |  |
|------------------|--|
| Examen de orina  | Hematíes > 5/campo No ( ) Si ( )<br>Leucocitos > 10/campo No ( ) Si ( )<br>Proteínas: + ( ) ++ ( ) +++ ( ) |
| Líquido ascítico | Celularidad: _____ PMN: _____ Profilaxis con Norfloxacino: Proteínas totales: _____<br>Albumina: _____     |

**Imágenes: Ecografía:** Patrón de Cirrosis (PC): No ( ) Si ( ) PC con Hipertensión Portal: No ( ) Si ( )

Tamaño de Bazo: \_\_\_\_\_ Diámetro de vena porta: \_\_\_\_\_

Nódulo hepático No ( ) Si ( ) Numero \_\_\_\_\_ Tamaño: \_\_\_\_\_ Masa : No ( ) Si ( )

**Tomografía:** Patrón de Cirrosis (PC): No ( ) Si ( ) PC con Hipertensión Portal: No ( ) Si ( )

Nódulo hepático No ( ) Si ( ) Numero \_\_\_\_\_ Tamaño: \_\_\_\_\_

**Endoscopia:** No várices ( ) Várices: V. Esofágicas ( ) Grado: ( ) CRS ( ) V. Gástricas ( ) Tipo ( ) CRS ( )

No gastropatía ( ) Gastropatía: Leve ( ) Severa ( ) ELVE: Si ( ) N° de sesiones ( ) Erradicadas: Si ( )

No ( ) -Obturación de VG . Si ( ) No( )

**Laparoscopia:** No ( ) Si ( ) Tipo: Incidental ( ) Programada ( )

**V DIAGNOSTICO DE CIRROSIS:** Fecha de Dx: \_\_\_\_\_

Motivo de Dx.: \_\_\_\_\_

Clínico No ( ) Si ( ) Bioquímica No ( ) Si ( ) Biopsia No ( ) Si ( ) Endoscopia No ( ) Si ( )

Ecografía No ( ) Si ( ) Tomografía No ( ) Si ( ) Gammagrafía No ( ) Sí ( )

**VI CLASIFICARON DE LA CIRROSIS:**

Child-Pugh Grado A ( ) Grado B ( ) Grado C ( ) Puntaje ( )

MELD Ingreso: -MELD ( ) MELD-N a( )

MELD Alta: -MELD ( ) MELD-Na ( )

**VII ETIOLOGÍA DE LA CIRROSIS:**

Alcohólica No ( ) Si ( )-Gramos de Alcohol ( ) ( ) Virus C No ( ) Si ( )

Virus B No ( ) Si ( ) NASH No ( ) Si ( )

Hepatitis Autoinmune No ( ) Si ( ) CBP No ( ) Si ( ) CEP No ( ) Si ( )

No determinada No ( ) Si ( ) Otra: \_\_\_\_\_



**VIII COMPLICACIONES E INFECCIONES:**

Actualmente compensada No ( ) Si ( )

Anteriormente Descompensada No ( ) Si ( )

| Complicaciones           | Actual Si/No | Número episodios previos | Infecciones         | Número episodios previos | Germen aislado |
|--------------------------|--------------|--------------------------|---------------------|--------------------------|----------------|
| Sangrado digestivo       |              |                          | Neumonía            |                          |                |
| Ascitis/ refractaria     |              |                          | ITU                 |                          |                |
| Encefalopatía            |              |                          | Infecciones de Piel |                          |                |
| Hepatorenal              |              |                          | PBE                 |                          |                |
| síndrome Hepato-pulmonar |              |                          | PBE + EPBE          |                          |                |
| Coagulopatía             |              |                          | Otras               |                          |                |
| Hepatocarcinoma          |              |                          |                     |                          |                |
| Muerte                   | Causa        |                          |                     |                          |                |