

*

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTONOR ORREGO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**“FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE HIPERGLUCEMIA EN
PACIENTES CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL REGIONAL CAYETANO
HEREDIA III ESSALUD PIURA, AGOSTO 2018 – DICIEMBRE 2018”**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
MÉDICO CIRUJANO**

AUTOR:

SANDRA NORALIZ PALOMINO OCHOA

ASESOR:

EUGENIO EDUARDO POZO BRICEÑO

PIURA – PERÚ

2020

DEDICATORIA

A Dios, a la Virgen y a Santa Rosa de Lima por haberme acogido bajo su manto protector y permitirme llegar a este momento tan significativo de mi vida.

Gracias a mi familia y de manera especial a mi madre Carmen Ochoa y mi padre Persi Palomino, que han sido y son mis fuentes de inspiración y orgullo para llegar a esta meta

AGRADECIMIENTOS

A Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo felicidad.

A mis padres por apoyarme en todo momento, gracias a sus consejos y palabras de aliento me han ayudado a crecer como persona y luchar por lo que quiero, gracias por enseñarme valores que me han llevado a alcanzar una gran meta.

A mis hermanos, gracias por su apoyo, cariño y por estar en los momentos más importantes de mi vida. Este logro también es de ustedes.

A mi asesor, por el tiempo, dedicación y paciencia en la elaboración de este trabajo.

A todas las personas que colaboraron con la realización de este trabajo, en especial a los trabajadores del Hospital José Cayetano Heredia III ESSALUD PIURA.

A mis amigos, que, gracias a ellos, se pudo hacer más llevadero los momentos más difíciles.

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTONOR ORREGO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**“FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE HIPERGLUCEMIA EN
PACIENTES CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL REGIONAL CAYETANO
HEREDIA III ESSALUD PIURA, AGOSTO 2018 – DICIEMBRE 2018”**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
MÉDICO CIRUJANO**

JURADO CALIFICADOR

PRESIDENTE DR. DARIO BARDALES RUIZ

SECRETARIO DR. JORGE ALIAGA CAJAN

VOCAL DR. CHRISTIAN DAVILA CARBAJAL

**FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE HIPERGLUCEMIA EN
PACIENTES CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL REGIONAL CAYETANO
HEREDIA III ESSALUD PIURA, AGOSTO 2018 – DICIEMBRE 2018**

**FACTORS ASSOCIATED WITH THE DEVELOPMENT OF HYPERGLUCEMIA
IN CIRRÓTIC PATIENTS OF THE CAYETANO HEREDIA III REGIONAL
HOSPITAL ESSALUD PIURA, AUGUST 2018 - DECEMBER 2018**

AUTOR:

Palomino Ochoa Sandra Noraliz.

ASESOR:

Pozo Briceño Eugenio Eduardo

Facultad de Medicina Humana UPAO

INSTITUCION DE ESTUDIO

Universidad Privada Antenor Orrego: Campus Piura

CORRESPONDENCIA:

Sandra Noraliz Palomino Ochoa

La primavera MZ A1 lote 13

Teléfono: +(51) 922128588

E- mail: spalominoo12@gmail.com

RESUMEN

Objetivo. Determinar los factores asociados al desarrollo de hiperglucemia en pacientes cirróticos del Hospital Regional Cayetano Heredia III, EsSalud-Piura.

Material y Métodos. Observacional, Prospectivo, Analítico, Transversal, diseño Casos y controles. **Resultados.** Se encontró que Edad ≥ 50 años (OR 1.7 valor p 0.01), DMF (OR 12.4 valor p 0.001), Tipo hepatitis (OR 13.3 valor p 0.044), Alcoholismo (OR 7 valor p 0.008), CHILD-PUGH (OR 5.7 valor p 0.011).

Conclusión. Se encontró como factor asociación la Edad ≥ 50 años, antecedente de Diabetes Mellitus familiar, hepatitis C y Alcoholismo.

Palabras Claves: Hiperglucemia, Cirrosis hepática, Factores Asociados

ABSTRACT

Objective. To determine the factors associated with the development of hyperglycemia in cirrhotic patients of the Cayetano Heredia III Regional Hospital, EsSalud-Piura. **Material and methods.** Observational, Prospective, Analytical, Transversal, design Cases and controls. **Results** It was found that Age ≥ 50 years (OR 1.7 p value 0.01), DMF (OR 12.4 p value 0.001), Hepatitis type (OR 13.3 p value 0.044), Alcoholism (OR 7 p value 0.008), CHILD-PUGH (OR 5.7 p value 0.011). **Conclusion.** Age ≥ 50 years was found as association factor, family history of diabetes mellitus, hepatitis C and alcoholism.

Keywords: Hyperglycemia, Liver cirrhosis, Associated Factors

I. PLAN DE INVESTIGACIÓN

1. Introducción:

El hígado tiene un rol importante en el metabolismo de la glucosa, en términos de glucólisis y gluconeogénesis(1, 2). El hígado tiene como función generar reserva de hidratos de carbono, almacenándolos como glucógeno formado a partir de la glucosa en los períodos postprandiales y liberando glucosa durante los períodos de ayuno(3). Sin embargo en los pacientes que presentan cirrosis hepática, la capacidad del hígado para almacenar hidratos de carbono se ve alterada(1, 2, 4).

La cirrosis es definida, según la Organización Mundial de la Salud, como un proceso difuso que se caracteriza por fibrosis y conversión de la estructura normal hepática en una disposición nodular anormal, que generalmente se presenta como la etapa final de diversas enfermedades hepáticas de origen diverso (4). Histológicamente se caracteriza por la alteración de la estructura normal del hígado, con presencia de necrosis, así como la formación de nódulos de regeneración que lleva a la liberación de citosinas, proteasas y pro oxidantes (4).

García Buey L. y compañía definen a la cirrosis hepática como una enfermedad frecuente a nivel mundial, y su prevalencia varía entre los diferentes países, dependiendo de los factores etiológicos predisponentes en cada población (1, 4, 5). Suele presentarse entre la cuarta o quinta década de la vida, aunque se pueden presentar casos juveniles e incluso infantiles, y también puede presentarse de forma silente sin tener manifestaciones clínicas, y que ésta se presente en edades avanzadas o incluso sea un hallazgo de autopsia (1, 6, 7). Se presenta con más frecuencia en el sexo masculino, posiblemente asociado al consumo alcohólico y a la infección por virus de la Hepatitis C (6). Méndez-Sánchez N y Kershenobich D. consideran como otros factores de riesgo asociados al desarrollo de cirrosis hepática a la raza negra, vivir en un medio urbano y tener menor nivel económico (4, 6).

Entre las complicaciones de la cirrosis hepática, se debe mencionar la diabetes hepatógena, cuya fitopatología es compleja y aun no se comprende en su totalidad(2, 8, 11). Se manifiesta como elevación de la glicemia posprandial y resistencia a la insulina(12, 13). La hiperinsulinemia en el paciente cirrótico tiene como etiología una menor extracción hepática y shunts

portosistémicos (14, 15). Esto resulta en una mayor resistencia a la insulina en el tejido muscular y adiposo(5, 9, 14, 15). Los niveles elevados de insulina a su vez estimulan las células proinflamatorias hepáticas y disminuyen los mecanismos antiinflamatorios, lo que contribuye a los cambios cirróticos al activar las células estrelladas hepáticas. Todos estos cambios, luego inducen la producción de colágeno, lo que contribuye en la fibrosis hepática progresiva(2, 14, 16).

Según Hagel S, Ahmadiéh H, Sanjinez Asbún M y colaboradores exponen en su estudio que la incidencia de alteración de la tolerancia a la glucosa varía entre el 30% y el 96% de todos los pacientes con cirrosis hepática(10, 12, 17, 18), y la diabetes es prevalente entre 18% y 71% de todos los casos(10, 19). En otro aspecto García-Compeán D, define los trastornos subclínicos de tolerancia anormal a la glucosa, como tolerancia alterada a la glucosa o diabetes mellitus, que se pueden observar en 45% y 22%, respectivamente, de los pacientes con cirrosis hepática y sin antecedentes de diabetes mellitus (17, 20).

Varios estudios han demostrado que las alteraciones de la glucosa, en particular la hiperglucemia en pacientes con cirrosis hepática, se asocian con la progresión de la enfermedad hepática y una mayor mortalidad(12, 17).

La influencia negativa de la intolerancia anormal a la glucosa, entre ellos la hiperglicemia (11, 13, 21, 22), sobre la supervivencia de pacientes cirróticos en un estudio llevado a cabo en Japón, se encontró que los pacientes con tolerancia alterada a la glucosa o diabetes mellitus diagnosticados por prueba de tolerancia oral a la glucosa tenían una tasa de supervivencia a 5 años significativamente menor (17).

García-Compeán D. refiere además que si bien es cierto no existen pruebas de laboratorio que permitan distinguir entre una Diabetes Hepatógena (DH) y una DM tipo 2 cuando ya está establecida la cirrosis, existen algunas diferencias clínicas entre ellas. La DH se asocia con menor frecuencia a antecedentes familiares de DM tipo 2, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial y microangiopatía. (11) Por estudios recientes se sabe que desde las etapas tempranas de la enfermedad hepática existe resistencia a la insulina e IG en la mayoría de los pacientes. A medida que se deteriora más la función hepática la DM se manifiesta clínicamente por lo que la DH puede considerarse como un indicador de enfermedad hepática avanzada. La etiología de la enfermedad

hepática crónica es crucial ya que alcohol, el virus de la hepatitis C y la hemocromatosis son agentes que con más frecuencia producen DH. (11, 16)

A nivel internacional existen estudios que han examinado la asociación entre la alteración de la glucosa y el resultado en pacientes con cirrosis hepática compensada. Haraguchi M. et al realizaron un estudio en cirróticos en una localidad de Japón, encontrando que presentaban una variación de niveles de glucosa en sangre de 10.63 a 37.67 mmol/L, y que estos valores se correlacionaron con valores de HbA1c y glucoalbúmina (23). Otro estudio realizado en la población japonesa por Ishikawa T. et al, encontraron que en pacientes cirróticos con derivaciones portosistémicas que presentaban una reducción en los niveles de amoniaco debida a obliteración transvenosa retrógrada ocluida con balón, se relacionó significativamente con menores niveles de glucosa en plasma (24). Un estudio realizado por Lykiardopoulos B. et al en pacientes cirróticos en Suecia, encontró que entre los cirróticos que presentaban cirrosis avanzada comparada con aquellos que tenían fibrosis leve o ausente, los primeros presentaban un rango de glucosa significativamente más alto (7.9mmol/L vs 6.0mmol/L, respectivamente) en comparación con los últimos (25). Todos estos estudios enfocados en la hiperglucemia.

Debido a que la cirrosis hepática es un problema de salud pública importante actualmente, presentando una tasa de mortalidad elevada, y según la Organización Mundial de la Salud en el Perú tiene una tasa de aproximadamente de 15/100 000 habitantes (26) y es una de las principales causas de muerte dentro de las enfermedades digestivas y es la primera dentro de las enfermedades hepáticas, es necesario poder estudiar a esta población en nuestra realidad local y nacional. En el Perú, ocupa el 5° lugar, en orden de magnitud entre las defunciones generales, el 2° lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares y es la 2° causa de muerte entre las defunciones registradas para el grupo etario de 20 a 64 años. Las principales causas en el Perú y en el mundo son el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica, pero no son las únicas. (33)

Asociado a esto, la información que brindan diferentes estudios sobre los peores resultados en el manejo de pacientes cirróticos que presentan hiperglicemia, es necesario poder realizar el presente trabajo, que tiene como objetivo determinar

los factores asociados para el desarrollo de hiperglucemia en pacientes cirróticos del Hospital Regional Cayetano Heredia III, EsSalud-Piura.

2. Enunciado del problema:

¿Existen factores asociados para desarrollar hiperglucemia en pacientes cirróticos del Hospital Regional Cayetano Heredia III, EsSalud-Piura?

3. Objetivos:

Objetivo general:

- Determinar los factores asociados al desarrollo de hiperglucemia en pacientes cirróticos del Hospital Regional Cayetano Heredia III, EsSalud-Piura.

Objetivos específicos:

- Determinar características demográficas en pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018
- Determinar los antecedentes patológicos en pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018
- Determinar valores promedio de glucosa en pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018
- Determinar la estadificación CHILD PUGH en pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018
- Asociar las características demográficas a hiperglucemia en pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018
- Asociar los antecedentes patológicos a hiperglucemia en pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018
- Asociar los estadios de CHILD PUGH a hiperglucemia en pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018

4. Hipótesis:

H₀: Existen factores asociados al desarrollo de hiperglucemia en pacientes cirróticos del Hospital Regional Cayetano Heredia III EsSalud Piura, agosto 2018 – diciembre 2018.

H₁: No existen factores asociados al desarrollo de hiperglucemia en pacientes cirróticos del Hospital Regional Cayetano Heredia III EsSalud Piura, agosto 2018 – diciembre 2018.

5. Material y método:

5.1. Diseño de estudio

Según la participación del investigador: Observacional

Según la dirección del estudio: Retrospectivo

Según la potencia estadística: Analítico

Según la cantidad en la toma de datos y seguimiento de los sujetos: Transversal

Tipo de estudio: Casos y controles. 1:2

5.2. Población, muestra y muestreo

Población: Pacientes hospitalizados por cirrosis del servicio de medicina interna y gastroenterología del Hospital Cayetano Heredia III, Piura.

Muestra: Pacientes hospitalizados por cirrosis con hiperglucemia del servicio de medicina interna y gastroenterología del Hospital Cayetano Heredia III, Piura los cuales deberán cumplir con los criterios de inclusión/ exclusión antes señalados. Se incluyó en total 48 pacientes con cirrosis.

Criterios de selección

CASOS (Cirróticos con hiperglucemia)

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes diagnosticados con cirrosis hepática.
- Pacientes de 18 hasta 60 años, sin importar el sexo.
- Pacientes con hiperglucemia al ingreso que presenten cirrosis hepática.
- Pacientes peruanos que fueron atendidos en el hospital Cayetano Heredia

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes sin cirrosis
- Pacientes sin toma de hiperglucemia.
- Pacientes que no fueron hospitalizados.

- Pacientes extranjeros.
- Pacientes menores de 18 años
- Paciente que se niegue a ser partícipe del estudio.
- Pacientes con diagnóstico de diabetes

CONTROLES (Cirróticos sin hiperglucemia)

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes diagnosticados con cirrosis hepática.
- Pacientes de 18 hasta 60 años, sin importar el sexo.
- Pacientes sin hiperglucemia al ingreso con cirrosis.
- Pacientes peruanos que fueron atendidos en el hospital Cayetano Heredia.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes sin toma de hiperglucemia.
- Pacientes que no fueron hospitalizados.
- Pacientes extranjeros
- Pacientes menores de 18 años
- Paciente que se niegue a ser partícipe del estudio.
- Pacientes con diagnóstico de diabetes.

Muestreo: Se tomó la mayor cantidad de casos posibles durante el periodo enero-diciembre 2018. De acuerdo a la cantidad de casos, se asignó un número de controles. Por cada caso identificado se consideró dos controles, teniendo una relación 1:2.

5.3. Definición operacional de variables

Variables intervinientes: Características demográficas (edad y sexo)

Variable dependiente: Hiperglucemia (definida como glucosa >126 mg/dL)

Variable independiente: Antecedentes patológicos, clasificación CHILD

5.4. Procedimientos y Técnicas

Se pidieron los permisos necesarios en el hospital Cayetano Heredia para poder llevar a cabo la recolección en el establecimiento. Se recolectaron datos de todos los pacientes que cumplan con los criterios de selección mediante una ficha de recolección de datos, elaborada por el autor y el asesor. La ficha tiene como

base la evidencia científica de las referencias bibliográficas y la aprobación del asesor especialista, así como del comité de ética de la Universidad Privada Antenor Orrego. Todos los procesos del estudio estarán supervisados por el asesor para garantizar la calidad de la toma de datos.

5.5. Plan de análisis de datos

En el análisis univariado se usó frecuencias y porcentajes para las variables categóricas. Para variables cuantitativas se determinó la media y la Desviación Estándar. Para el análisis bivariado se dicotomizó las variables cuantitativas, esto para aplicar la prueba de chi cuadrado para determinar el valor p de la asociación, considerándose significativo si el valor fue menor de 0.05.

5.6. Aspectos éticos

No hay beneficio directo a los participantes. Se respetó al paciente como individuo de estudio sin revelar su identidad y sin aplicar pruebas invasivas. Se pidió el consentimiento informado para poder realizarles las pruebas antropométricas y completar la ficha de recolección cuando las HC y los reportes postoperatorios no sean suficientes. Se tomó en cuenta la declaración de Helsinki II (Numerales: 11, 12, 14, 15, 22 y 23) (1) y la ley general de salud (Titulo cuarto: artículos 117 y 120). (2)

6. Resultados:

Tabla 1. Características demográficas de pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018

Variable	Hiperglucemia (N=16)		Normoglucemia (N=32)		Valor p
	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	
Edad (años)	48 ± 4.5		55.4 ± 5.8		
Edad > 50 años	7	43.8%	26	81.3%	0.008
Sexo					
Masculino	12	75.0%	15	46.9%	0.064
Femenino	4	25.0%	17	53.1%	

La tabla 1 muestra las características demográficas de los pacientes hospitalizados por cirrosis hepática en el hospital Cayetano Heredia, se determinó que la edad media de los pacientes con hiperglucemia fue de 48 años,

y la de normoglucemia 55 años. Los pacientes con mayor de 50 años fueron 43.8% en el grupo de hiperglucemia y en el grupo de normoglucemia fue de 81.3%. El sexo masculino en el grupo de hiperglucemia fueron 75% y femenino 25%. En el grupo de normoglucemia, fue de 46.9% para masculino y 53.1% para el femenino.

Tabla 2. Antecedentes patológicos de pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018

Variable	Hiperglucemia (N=16)		Normoglucemia (N=32)		Valor p
	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	
Antecedente					
DM Familiar	9	56.3%	3	9.4%	<0.001
Hepatitis	6	37.5%	11	34.4%	0.831
Tipo de Hepatitis					
C	5	83.3%	3	27.3%	0.027
A/B	1	16.7%	8	72.7%	
Obesidad	3	18.8%	2	6.3%	0.181
Alcoholismo	8	50.0%	4	12.5%	0.005
Tabaquismo	3	18.8%	3	9.4%	0.355
HTA	5	31.3%	4	12.5%	0.117

La tabla 2 muestra los antecedentes patológicos de los pacientes hospitalizados por cirrosis en el hospital Cayetano Heredia durante el año 2018. Se determinaron los valores p de cada variable, DM familiar (valor p<0.001), Hepatitis (valor p 0.831), Tipo de hepatitis (0.027), obesidad (0.181), Alcoholismo (0.005), tabaquismo (0.355), HTA (0.117).

Tabla 3. Glucemia y clasificación CHILD-PUGH de pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018

Variable	Hiperglucemia (N=16)		Normoglucemia (N=32)		Valor p
	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	
Glucemia	224.38 ± 50.8		106.7 ± 10.8		
CHILD					
C	12	75%	11	34.3%	0.008
A/b	4	25%	21	65.7%	

La tabla 3 muestra los niveles de glucemia y la clasificación CHILD de los pacientes en estudio, se determinó que la glucemia era mayor en el primer grupo. Y que el CHILD tuvo asociación significativa con valor p de 0.008.

Tabla 4. Análisis de riesgo para hiperglucemia de variables estudiadas en pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018

Variable	Hiperglucemia (N=16)		Normoglucemia (N=32)		OR	IC (95%)	Valor P
	N	%	N	%			
Edad							
≥ 50 años	7	43.8%	26	81.3%	1.79	0.04 – 0.6	0.061
< 50 años	9	56.3%	6	18.8%			
DM Familiar							
Sí	9	56.3%	3	9.4%	12.4	2.6 – 58.2	0.001
No	7	43.8%	29	90.6%			
Tipo de Hepatitis							
C	5	83.3%	3	27.3%	13.3	1 – 16.3	0.044
A/B	1	16.7%	8	72.7%			
Alcoholismo							
Sí	8	50.0%	4	12.5%	7	1.6 – 29.3	0.008
No	8	50.0%	28	87.5%			
CHILD							
C	12	75%	11	34.3%	5.7	1.4 – 22.0	0.011
A/b	4	25%	21	65.7%			

Tabla 4 muestra las asociaciones de las variables asociadas a la hiperglicemia. Edad ≥ 50 años (OR 1.7 valor p 0.061), DMF (OR 12.4 valor p 0.001), Tipo hepatitis (OR 13.3 valor p 0.044), Alcoholismo (OR 7 valor p 0.008), CHILD-PUGH (OR 5.7 valor p 0.011).

Grafico 1. Sexo de pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018, distribuido por valores de glicemia.

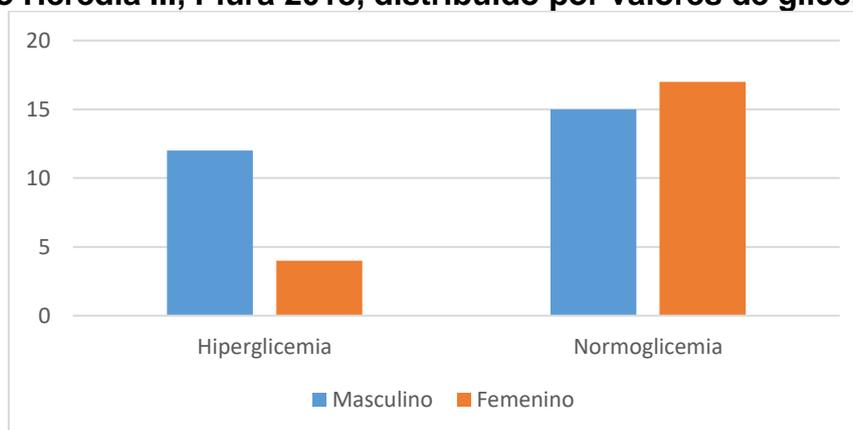


Grafico 1. Muestra las características demográficas de los pacientes hospitalizados por cirrosis hepática en el hospital Cayetano Heredia, se determinó que el sexo masculino en el grupo de hiperglucemia fueron 75% y femenino 25%. En el grupo de normoglucemia, fue de 46.9% para masculino y 53.1% para el femenino.

Grafico 2. Antecedentes patológicos en pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018, distribuido por valores de glicemia.

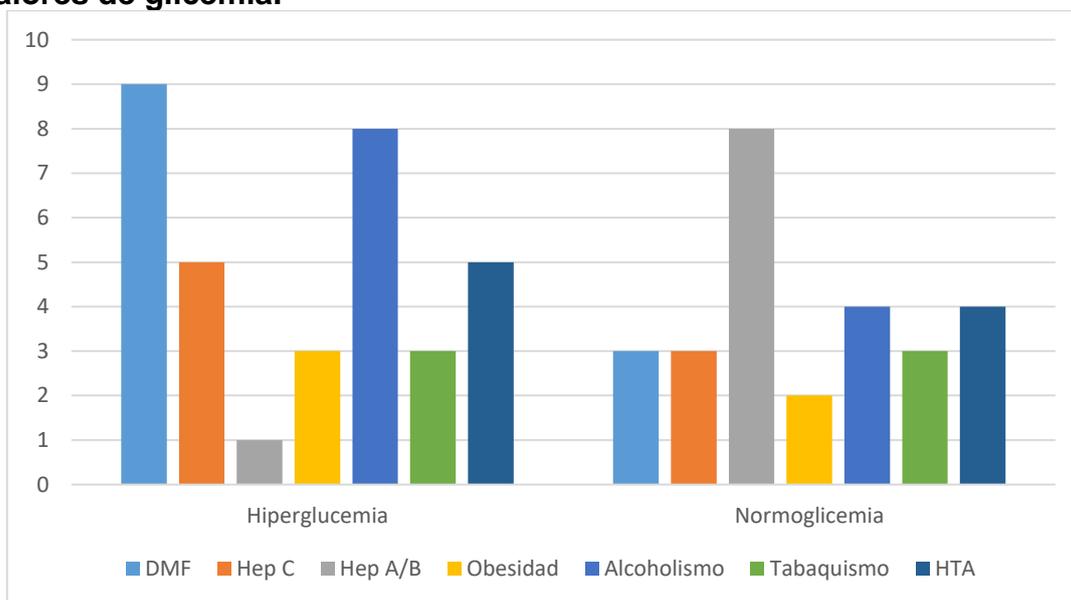


Grafico 2. Muestra los antecedentes patológicos de los pacientes hospitalizados por cirrosis en el hospital Cayetano Heredia durante el año 2018. Se determinaron los valores p de cada variable, DM familiar (valor $p < 0.001$), Hepatitis (valor $p = 0.831$), Tipo de hepatitis (0.027), obesidad (0.181), Alcoholismo (0.005), tabaquismo (0.355), HTA (0.117).

Gráfico 3. Clasificación CHILD PUGH en pacientes hospitalizados por cirrosis del Hospital Cayetano Heredia III, Piura 2018, distribuido por valores de glicemia.

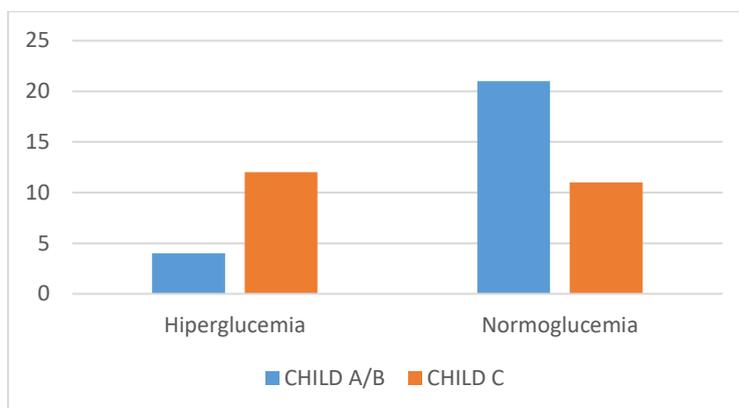


Gráfico 3. Muestra los niveles de glucemia y la clasificación CHILD de los pacientes en estudio, se determinó que la glucemia era mayor en pacientes con CHILD C, a comparación del A/B. Y que este tuvo asociación significativa con valor p de 0.008.

7. Discusión:

Este trabajo encontró que la edad fue menor en los pacientes con hiperglucemia en comparación con los que tenían normoglucemia, en pacientes cirróticos. Tomándose como punto de corte 50 años; aquellos pacientes con hiperglucemia con 50 años o más, fueron 43.8% y los normoglucémicos con estas características fueron 81.3% con un valor p de 0.008. Esto contrasta con estudios parecidos donde se evalúa la función hepática, como la investigación realizada por Zhao en China donde demuestra que, en pacientes con alteración hepática como fibrosis o cirrosis, la función reguladora de glucosa disminuye conforme la edad aumenta; así se encuentra hiperglicemia en mayores de 45 años y normoglucemia a menor edad. (34) Esto puede verse explicado debido a que nuestros pacientes en estudio presentaban antecedente de DM familiar y, con esto, enmascarar la hiperglicemia generada a causa de la cirrosis. (35)

El sexo también se estudió; se encontró que la mayoría de pacientes eran masculinos, en el grupo de los pacientes con hiperglucemia; y en el grupo de pacientes con normoglucemia, la mayoría eran femenino. Esta variable no resultó ser estadísticamente significativa. Esto guarda relación con la literatura nacional, Ruiz-García S en población cirrótica encontró que el sexo masculino (51.5%) era mayor que el femenino (48.5%). (36)

Se estudiaron los antecedentes patológicos de los pacientes hospitalizados por cirrosis en el hospital Cayetano Heredia. Se encontró que aquellos que tenían diabetes mellitus familiar en el grupo hiperglicemia eran mucho mayor que en el grupo de normoglicemia. Tener hepatitis C también fue más frecuente en los pacientes con hiperglicemia que los pacientes con normoglicemia. El antecedente alcoholismo se encontró en la mitad de los pacientes con hiperglucemia en comparación con la quinta parte de los pacientes con normoglicemia. Estas tres variables resultaron ser estadísticamente significativa 0.005. Estos datos tienen relación con la bibliografía revisada. Elkrief en su trabajo, concluye que los pacientes cirróticos llegan a tener un porcentaje superior al 30% cierto grado de diabetes mellitus, asociando esto a la disfunción hepática, lo cual incrementa el riesgo de complicaciones. (35) Li, en China, demostró que la hepatitis C recidivante genera toxicidad pancreática, afectando directamente los islotes de Langerhans; llevando a cuadros de hiperglicemia. (37) García-Compeán concluye que en pacientes con hepatitis C el riesgo de presentar Diabetes Hepatógena es 3 veces mayor en comparación con los pacientes sin hepatitis.(38) En relación al alcoholismo, Pang Y. encontró que en

pacientes alcohólicos, una de las principales complicaciones es la cirrosis y fibrosis hepática. (39)

Se estudió también la clasificación CHILD. Se determinó que en su mayoría en el grupo de hiperglicemia fueron CHILD C, a comparación del grupo de normoglicemia que en su mayoría fueron de CHILD A y B; con valor P 0.008. Ruiz-Garcia en su estudio caracteriza a pacientes limeños con cirrosis hepática y determina que los pacientes en CHILD A fueron el 22,73%, CHILD B el 60,61% y CHILD C el 16,67%). (36) Esto tiene relación en nuestra población, puesto que la mayoría de pacientes hiperglucémicos reflejan daño hepático, por ello tienen clasificación C; en comparación con los pacientes que reflejan menor daño hepático en su clasificación A y B.

Las variables significativas se incluyeron en el análisis de riesgo para determinar si es que fueron verdaderos factores de riesgo o factores asociados y no se encontraron factores de riesgo como tal en el estudio, por lo que todas las variables fueron factores asociados debido a el intervalo de confianza que incluía la unidad o por el valor $p > 0.05$.

8. Conclusiones:

- Del total de 48 pacientes tomados, se encontró población predominante en varones con 27 pacientes versus 21 pacientes mujeres, de los cuales las edades oscilaban entre los 48 y 55.4 para ambos grupos
- Los pacientes con mayor de 50 años fueron 43.8% en el grupo de hiperglucemia y en el grupo de normoglucemia fue de 81.3%. El sexo masculino en el grupo de hiperglucemia fueron 75% y femenino 25%. En el grupo de normoglucemia, fue de 46.9% para masculino y 53.1% para el femenino.

- En el grupo de hiperglicemia se encontró 56.3% con antecedentes de diabetes mellitus familiar 37.5% con hepatitis 83.3% con hepatitis c 16.1% con hepatitis a o b 18.8% con obesidad 50% con alcoholismo 18.8 con tabaquismo y 31.3 hipertensión arterial. En el grupo cuando hermosísima se encontró con antecedente de diabetes mellitus familiar 9.4% con hepatitis 34.4% con tipos de hepatitis C 27.3% y con hepatitis a o b 72.7% con obesidad 6.3% con alcoholismo 12.5% con tabaquismo 9.4% hipertensión 12.5%.
- La glucosa promedio fue mayor en el grupo de hiperglicemia (224.38 ± 50.8) en comparación con el grupo de normoglicemia (106.7 ± 10.8).
- Se encontró como asociación la Edad ≥ 50 años (OR 1.7 valor p 0.061) descartando que sea un factor de riesgo quedando considerado como factor asociado, DMF (OR 12.4 valor p 0.001), Tipo hepatitis (OR 13.3 valor p 0.044), Alcoholismo (OR 7 valor p 0.008), CHILD-PUGH (O R5.7 valor p 0.011).

9. Recomendaciones:

- Se recomienda continuar con estudios similares para aumentar la potencia estadística, considerando mayor cantidad de población y tiempo de estudio.
- Se recomiendo brindar estos datos al hospital Cayetano Heredia con el fin de brindar una mejor calidad de tratamiento a los pacientes cirróticos.
- Realizar controles de glicemia en pacientes cirróticos de manera que podamos determinar si se trata de pacientes que concomitantemente presentan DM2 o se trata de una complicación propia de la cirrosis hepática.

- Es necesario que en la población cirrótica en general se haga controles glicémicos como medida de prevención y descarte de posibles complicaciones.
- Realizar un control a largo plazo de los pacientes sin hiperglucemia y evaluar la evolución y que porcentaje de estos terminan en hiperglicemia.

10. PRESUPUESTO: Autofinanciado TOTAL: 1550 SOLES

11. Limitaciones:

- La primera limitación es la cantidad de pacientes con cirrosis encontrados en la unidad de hospitalización de nuestro hospital seleccionado y el número de pacientes reingresantes con los cuales disminuye nuestra población.
- La segunda limitación es el tiempo de estudio, puesto que no se puede comparar con años anteriores los subgrupos seleccionados.
- La tercera limitación está en relación al diseño del estudio, puesto que no se hace un seguimiento a lo largo de los futuros años de los pacientes para determinar si al modificarse las variables independientes podrían tener alguna repercusión en las variables de interés.

12. Referencias bibliográficas:

1. García Buey L, González Mateos F, Moreno-Otero R. Cirrosis hepática. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2012;11(11):625-33.
2. García-Compeán D, Jáquez-Quintana JO, González-González JA, Lavallo-González FJ, Villarreal-Pérez JZ, Maldonado-Garza HJ. La diabetes en la cirrosis hepática. *Gastroenterología y Hepatología*. 2013;36(7):473-82.
3. Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks HL. Funciones transportadora y metabólica del hígado. *Ganong Fisiología médica*, 25e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2016.
4. Méndez-Sánchez N. Cirrosis hepática. En: Méndez-Sánchez N, Esquivel MU, editors. *Gastroenterología*, 2e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015.
5. Martín-Domínguez V, González-Casas R, Mendoza-Jiménez-Ridruejo J, García-Buey L, Moreno-Otero R. Etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad del hígado graso no alcohólica. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2013;105(7):409-20.
6. Kershenobich D, Gutiérrez Reyes G. Cirrosis hepática. En: Torres EP, Francis JMA, Sahagún FB, Stalnikowitz DK, editors. *Gastroenterología*. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015.
7. Bacon BR. Cirrosis y sus complicaciones. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison Principios de Medicina Interna*, 19e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2016.
8. Prasetya IB, Hasan I, Wisnu W, Rumende CM. Prevalence and Profile of Fibrosis in Diabetic Patients with Non-alcoholic Fatty Liver Disease and the Associated Factors. *Acta medica Indonesiana*. 2017;49(2):91-8.
9. Sánchez S, Rojas L, González L, Prieto J. Resistencia a la insulina e hígado graso, correlación clínica y pronóstico de la enfermedad. *Rev Medica Sanitas*. 2015;18(2):73-81.
10. Hagel S, Bruns T, Herrmann A, Stallmach A, Schmidt C. Abnormal glucose tolerance: a predictor of 30-day mortality in patients with decompensated liver cirrhosis. *Zeitschrift fur Gastroenterologie*. 2011;49(3):331-4.
11. Garcia-Compean D, Gonzalez-Gonzalez JA, Lavallo-Gonzalez FJ, Gonzalez-Moreno EI, Villarreal-Perez JZ, Maldonado-Garza HJ. Hepatogenous diabetes: Is it a neglected condition in chronic liver disease? *World journal of gastroenterology*. 2016;22(10):2869-74.
12. Pfortmueller CA, Wiemann C, Funk G-C, Leichtle AB, Fiedler GM, Exadaktylos AK, et al. Hypoglycemia is associated with increased mortality in patients with acute decompensated liver cirrhosis. *Journal of Critical Care*. 2014;29(2):316.e7-.e12.
13. Guo CH, Sun TT, Weng XD, Zhang JC, Chen JX, Deng GJ. The investigation of glucose metabolism and insulin secretion in subjects of chronic hepatitis B with cirrhosis. *International journal of clinical and experimental pathology*. 2015;8(10):13381-6.

14. Esteve-Lafuente E, Ricart-Engel W. Esteatosis hepática y resistencia a la insulina: ¿qué ocurre primero? *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2013;18:72-82.
15. Goiato MC, dos Santos DM, Baptista GT, Moreno A, Andreotti AM, Bannwart LC, et al. Effect of thermal cycling and disinfection on colour stability of denture base acrylic resin. *Gerodontology*. 2013;30(4):276-82.
16. Sánchez Pardo S, Rojas Díaz L, González L, Prieto Ortiz JE. Resistencia a la insulina e hígado graso, correlación clínica y pronóstico de la enfermedad.
17. Ahmadiéh H, Azar ST. Liver disease and diabetes: association, pathophysiology, and management. *Diabetes research and clinical practice*. 2014;104(1):53-62.
18. Sanjinez Asbún M, Nishi C, López Bilbao La Vieja I, Urquizo Ayala G. Prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica en pacientes Diabéticos Tipo 2, con o sin síndrome metabólico. *Revista Médica La Paz*. 2017;23:12-8.
19. Kawaguchi T, Taniguchi E, Itou M, Sakata M, Sumie S, Sata M. Insulin resistance and chronic liver disease. *World Journal of Hepatology*. 2011;3(5):99-107.
20. García-Compeán D, Jáquez-Quintana JO, Lavallo-González FJ, González-González JA, Muñoz-Espinosa LE, Villarreal-Pérez JZ, et al. Subclinical abnormal glucose tolerance is a predictor of death in liver cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology : WJG*. 2014;20(22):7011-8.
21. Schiaffini R, Liccardo D, Alisi A, Benevento D, Cappa M, Cianfarani S, et al. Early Glucose Derangement Detected by Continuous Glucose Monitoring and Progression of Liver Fibrosis in Nonalcoholic Fatty Liver Disease: An Independent Predictive Factor? *Hormone research in paediatrics*. 2016;85(1):29-34.
22. Ramos-Prol A, Hervas-Marin D, Rodriguez-Medina B, Campos-Alborg V, Berenguer M, Moya-Herraiz A, et al. Alterations in carbohydrate metabolism in cirrhotic patients before and after liver transplant. *Diabetes research and clinical practice*. 2015;110(2):123-8.
23. Haraguchi M, Miyaaki H, Ichikawa T, Shibata H, Honda T, Ozawa E, et al. Glucose fluctuations reduce quality of sleep and of life in patients with liver cirrhosis. *Hepatology international*. 2017;11(1):125-31.
24. Ishikawa T, Aibe Y, Matsuda T, Iwamoto T, Takami T, Sakaida I. Plasma Glucose Level Is Predictive of Serum Ammonia Level After Retrograde Occlusion of Portosystemic Shunts. *AJR American journal of roentgenology*. 2017;209(3):W169-w76.
25. Lykiardopoulos B, Hagstrom H, Fredrikson M, Ignatova S, Stal P, Hultcrantz R, et al. Development of Serum Marker Models to Increase Diagnostic Accuracy of Advanced Fibrosis in Nonalcoholic Fatty Liver Disease: The New LINKI Algorithm Compared with Established Algorithms. *PloS one*. 2016;11(12):e0167776.
26. Organización Mundial de la Salud (OMS). Disease burden and mortality estimates. Cause-specific mortality, 2000–2016. Ginebra: OMS; 2017 [citado 29

de julio del 2018]. Disponible en:

http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/.

27. Manzini JL, Universidad Nacional de Mar del Plata A. DECLARACIÓN DE HELSINKI: PRINCIPIOS ÉTICOS PARA LA INVESTIGACIÓN MÉDICA SOBRE SUJETOS HUMANOS. *Acta bioeth.* 2000;6(2):321-34.
28. Ley general de salud. N° 26842. Concordancias: D.S.N° 007-98-SA. Perú :20 de julio de 2012.
29. Liu TL, Barritt AI, Weinberger M, Paul JE, Fried B, Trogdon JG. Who Treats Patients with Diabetes and Compensated Cirrhosis. *PLoS One.* 2016;11(10):e0165574.
30. Pfortmueller CA, Wiemann C, Funk G-C, Leichtle AB, Fiedler GM, Exadaktylos AK, et al. Hypoglycemia is associated with increased mortality in patients with acute decompensated liver cirrhosis. *Journal of Critical Care.* 2014;29(2):316.e7-.e12.
31. Seto WK, Fung J, Cheung KS, Mak LY, Hui RW, Liu KS, et al. Body-mass index is associated with fibrosis regression during long-term nucleoside analogue therapy in chronic hepatitis B. *Aliment Pharmacol Ther.* 2016;44(10):1071-9.
32. Silva EM, Morais LC, Medeiros Filho JE, Ascitti LS, Rocha HA, Costa MJ, et al. Should ascitis volume and anthropometric measurements be estimated in hospitalized alcoholic cirrotics? *Nutr Hosp.* 2012;27(6):2089-92.
33. Dávalos M. (2010). Epidemiología de la Cirrosis hepática en el Perú. *Symposium Asociación Peruana del Estudio del Hígado.* Lima, Perú. (2010).

13. Anexos:

Características demográficas

Sexo	<input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Femenino
Edad	Años: <input type="checkbox"/> 18-50 <input type="checkbox"/> 50-60
Comorbilidades	<input type="checkbox"/> Obesidad <input type="checkbox"/> Hepatitis: _____ <input type="checkbox"/> Alcoholismo <input type="checkbox"/> Tabaquismo

Variables de interés

Hiperglicemia	Si: _____ No
Antecedentes de DM familiar	Si No
CHILD-PUGH (estadificar de acuerdo a los criterios correspondientes)	A B C