



Universidad César Vallejo

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA**

Hemorragia digestiva alta como factor asociado a encefalopatía hepática en
pacientes con cirrosis

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
Médico Cirujano

AUTOR:

Salinas Angulo, Flavio Alejandro (orcid.org/0000-0003-3003-0940)

ASESOR:

Mg. Torres Moreno, Walter Wellington (orcid.org/0000-0002-7977-904X)

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:

Enfermedades no Transmisibles

LÍNEA DE RESPONSABILIDAD SOCIAL UNIVERSITARIA:

Promoción de la salud, nutrición y salud alimentaria

TRUJILLO – PERÚ

2024



UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA**

Declaratoria de Autenticidad del Asesor

Yo, TORRES MORENO WALTER WELLINGTON, docente de la FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD de la escuela profesional de MEDICINA de la UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO SAC - TRUJILLO, asesor de Tesis titulada: "Hemorragia digestiva alta como factor asociado a encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis", cuyo autor es SALINAS ANGULO FLAVIO ALEJANDRO, constato que la investigación tiene un índice de similitud de 20%, verificable en el reporte de originalidad del programa Turnitin, el cual ha sido realizado sin filtros, ni exclusiones.

He revisado dicho reporte y concluyo que cada una de las coincidencias detectadas no constituyen plagio. A mi leal saber y entender la Tesis cumple con todas las normas para el uso de citas y referencias establecidas por la Universidad César Vallejo.

En tal sentido, asumo la responsabilidad que corresponda ante cualquier falsedad, ocultamiento u omisión tanto de los documentos como de información aportada, por lo cual me someto a lo dispuesto en las normas académicas vigentes de la Universidad César Vallejo.

TRUJILLO, 28 de Octubre del 2024

Apellidos y Nombres del Asesor:	Firma
TORRES MORENO WALTER WELLINGTON DNI: 18057532 ORCID: 0000-0002-7977-904X	Firmado electrónicamente por: WWTORRESM el 28- 10-2024 18:35:36

Código documento Trilce: TRI - 0888986



UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA**

Declaratoria de Originalidad del Autor

Yo, SALINAS ANGULO FLAVIO ALEJANDRO estudiante de la FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD de la escuela profesional de MEDICINA de la UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO SAC - TRUJILLO, declaro bajo juramento que todos los datos e información que acompañan la Tesis titulada: "Hemorragia digestiva alta como factor asociado a encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis", es de mi autoría, por lo tanto, declaro que la Tesis:

1. No ha sido plagiada ni total, ni parcialmente.
2. He mencionado todas las fuentes empleadas, identificando correctamente toda cita textual o de paráfrasis proveniente de otras fuentes.
3. No ha sido publicada, ni presentada anteriormente para la obtención de otro grado académico o título profesional.
4. Los datos presentados en los resultados no han sido falseados, ni duplicados, ni copiados.

En tal sentido asumo la responsabilidad que corresponda ante cualquier falsedad, ocultamiento u omisión tanto de los documentos como de la información aportada, por lo cual me someto a lo dispuesto en las normas académicas vigentes de la Universidad César Vallejo.

Nombres y Apellidos	Firma
FLAVIO ALEJANDRO SALINAS ANGULO DNI: 76914504 ORCID: 0000-0003-3003-0940	Firmado electrónicamente por: FSALINASA el 28-10- 2024 12:06:59

Código documento Trilce: TRI - 0888985

DEDICATORIA

A mis queridos padres, cuya inquebrantable fe y apoyo me han guiado en cada paso de este viaje. A la universidad, por brindarme el espacio y las herramientas para crecer y aprender. Este logro es fruto de su amor y dedicación.

AGRADECIMIENTO

A mis padres, por su amor y apoyo incondicional. A la universidad, por brindarme las herramientas y el entorno para crecer. Gracias por ser parte fundamental de este logro.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

CARÁTULA	
DECLARATORIA DE AUTENTICIDAD DEL ASESOR.....	ii
DECLARATORIA DE ORIGINALIDAD DEL AUTOR.....	iii
DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTO.....	v
ÍNDICE DE CONTENIDOS	vi
ÍNDICE DE TABLAS.....	vii
ÍNDICE DE FIGURAS	viii
RESUMEN	ix
ABSTRACT	x
I. INTRODUCCIÓN	1
II. METODOLOGÍA.....	14
III. RESULTADOS	17
IV. DISCUSIÓN	21
V. CONCLUSIONES	25
VI. RECOMENDACIONES.....	26
REFERENCIAS	27
ANEXOS	

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Frecuencia de hemorragia digestiva alta en los pacientes con cirrosis hospitalizados.	17
Tabla 2. Distribución de frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis y encefalopatía hepática.	18
Tabla 3. Distribución de frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis y sin encefalopatía hepática.	19
Tabla 4. Análisis de riesgo de hemorragia digestiva alta y encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática.	20

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Frecuencia de hemorragia digestiva en los pacientes con cirrosis hospitalizados.	17
Figura 2. Distribución de frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis y encefalopatía hepática.	18
Figura 3. Distribución de frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis y sin encefalopatía hepática.	19
Figura 4. Análisis de riesgo de hemorragia digestiva alta y encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática.	20

RESUMEN

El presente estudio tuvo como objetivo determinar la asociación entre la hemorragia digestiva alta y la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis. Se utilizó una metodología cuantitativa, tipo básica, diseño no experimental y nivel casos y controles, asimismo, se empleó como método revisión sistemática de historias clínicas, la muestra estuvo conformada por 74 pacientes (37 casos y controles) Entre los resultados se encontró que en la frecuencia de la hemorragia digestiva en los pacientes estudiados, el 53% lo presentó durante su estancia hospitalaria, la distribución de frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis y encefalopatía hepática, se observa que el 27% no experimentaron hemorragia digestiva alta, mientras el 73% sí presentaron esta complicación, así mismo la frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis sin encefalopatía hepática reveló que el 59.5% de los pacientes no presentaba hemorragia, por ultimo existe una asociación entre la hemorragia digestiva alta y encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática, reportando un odds ratio (OR) de 3,960, sugiriendo tienen casi cuatro veces más probabilidades de desarrollar encefalopatía hepática. Se concluye que existe una asociación significativa entre hemorragia digestiva alta y encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática.

Palabras clave: Encefalopatía hepática, cirrosis, hemorragia digestiva alta.

ABSTRACT

The present study aimed to determine the association between upper gastrointestinal bleeding and hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. A quantitative methodology, basic type, non-experimental design and case-control level was used, likewise, a systematic review of clinical histories was used as a method, the sample consisted of 74 patients (37 cases and controls). Among the results it was found that in the frequency of gastrointestinal bleeding in the patients studied, 53% presented it during their hospital stay, the frequency distribution of upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis and hepatic encephalopathy, it is observed that 27% did not experience upper gastrointestinal bleeding, while 73% did present this complication, likewise the frequency of upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis without hepatic encephalopathy revealed that 59.5% of patients did not present bleeding, finally there is an association between upper gastrointestinal bleeding and hepatic encephalopathy in patients with hepatic cirrhosis, reporting an odds ratio (OR) of 3.960, suggesting that they are almost four times more likely to develop hepatic encephalopathy. It is concluded that there is a significant association between upper gastrointestinal bleeding and hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis.

Keywords: Hepatic encephalopathy, cirrhosis, upper gastrointestinal bleeding.

I. INTRODUCCIÓN

Por varias razones importantes, es crucial investigar la hemorragia digestiva alta como factor relacionado con la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis. En primer lugar, conocer esta relación permite una detección temprana y una prevención más eficaz. Identificar a los pacientes en riesgo de hemorragia digestiva alta puede ayudar a detener el desarrollo o la exacerbación de la encefalopatía hepática relacionada con la cirrosis, una complicación que puede reducir gravemente la calidad de vida.

A nivel global, se calcula que aproximadamente 800,000 personas fallecen cada año debido a la cirrosis hepática. En parte de América del norte y Europa, la prevalencia es de alrededor de 250 casos por cada 100,000 habitantes por año. En cuanto al sexo, se presenta el doble de veces en varones respecto a las mujeres, y la mayoría de los casos se presentan en individuos mayores de 50 años.¹

Según estadísticas en América Latina, países como México, Ecuador y Chile, los reportes de mortalidad, la cirrosis hepática ocupa el 5to y 6to entre las enfermedades más frecuentes que comprometen la vida, siendo México, la cirrosis hepática el tercer y el séptimo lugar de mortalidad de mujeres y varones respectivamente.²

A nivel nacional, el Perú, presenta una elevada tasa de fallecidos por cirrosis hepática de 11 casos por 100 000 habitantes, siendo considerado la novena causa de muerte en el país, en lo que respecta al sexo, en el hombre es dos veces más frecuente que en las mujeres, y las causas de cirrosis hepática.³ A nivel local, en Chimbote, según la Dirección General de Epidemiología, la cirrosis hepática, la tasa de letalidad es de 3 pacientes por 1 000 habitantes, siguiendo la estadística de ser más común en varones.⁴

La investigación sobre la hemorragia digestiva alta como factor asociado a encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis tiene un impacto significativo, contribuye a la salud y bienestar, especialmente en la meta de reducir muerte prematura por enfermedades no transmisibles. Al mejorar la gestión y evitar complicaciones graves como la encefalopatía hepática, esta investigación puede

ayudar a disminuir la mortalidad asociada a la cirrosis y a promover el bienestar general de los pacientes.

Por lo anteriormente expuesto se formula el siguiente problema: ¿la hemorragia digestiva alta está asociada a encefalopatía hepática en los pacientes con cirrosis?

El presente estudio de investigación se justifica teóricamente, porque busca profundizar en la comprensión de cómo la hemorragia digestiva alta puede influir en la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis. Investigar esta relación ayuda a entender mejor los mecanismos subyacentes y a desarrollar modelos más precisos sobre cómo estos dos problemas interactúan, ofreciendo una base sólida para futuras teorías y estudios en el campo de la hepatología.

Así mismo se justifica prácticamente porque es crucial para el tratamiento de pacientes con cirrosis al clarificar cómo la hemorragia digestiva alta impacta la encefalopatía hepática. Comprender esta relación permitirá a los médicos ajustar tratamientos y estrategias de manejo, lo que puede reducir riesgos y conllevar hacia una mejor calidad de vida de esta población. Esto promoverá una atención más personalizada y efectiva, optimizando recursos médicos y mejorando los resultados clínicos.

Por última se justifica socialmente porque aborda la cirrosis y sus complicaciones, como la encefalopatía hepática, que afectan profundamente la calidad de vida de los pacientes y su capacidad para participar en la sociedad. Al mejorar el conocimiento y manejo de estas complicaciones, se contribuye a una mejor salud pública y a una mayor equidad en el acceso a la atención médica, reduciendo desigualdades y promoviendo un mayor bienestar en la población afectada.

En este sentido, el objetivo general -determinar la asociación entre la hemorragia digestiva alta y la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis- así como los objetivos específicos -determinar con qué frecuencia los pacientes con cirrosis que están hospitalizados experimentan hemorragia digestiva alta; identificar con qué frecuencia los pacientes con cirrosis que también tienen encefalopatía hepática experimentan hemorragia digestiva alta; e identificar con qué frecuencia los pacientes con cirrosis que no tienen encefalopatía hepática experimentan hemorragia digestiva alta. En cuanto a la hipótesis planteada se considera: En los

pacientes con cirrosis, existe una correlación entre la encefalopatía y la hemorragia digestiva alta. En lo que respecta en la búsqueda de investigaciones, a nivel internacional se obtuvo los siguientes reportes:

Guevara, 2023⁵ , realizó en Ecuador un estudio sobre la cirrosis hepática en el Hospital Carlos Andrade Marín con el objetivo de determinar los factores clínicos y epidemiológicos vinculados a la cirrosis hepática fue el objetivo del estudio. Un enfoque analítico de casos y controles, tanto experimental como transversal, fue la metodología empleada. La muestra fue de 110 pacientes, de los cuales 55 fueron casos y 55 controles. Según los resultados, el 70% de los pacientes con encefalopatía hepática experimentaron hemorragias digestivas altas, mientras que el 30% de los pacientes no las experimentaron. Del mismo modo, el 65% de los pacientes sin encefalopatía hepática experimentaron hemorragias digestivas altas, mientras que el 35% no lo hicieron. Los estadios child-Pugh de la cirrosis hepática están representados por un 5% de grado a, un 40% de grado b y un 55% de grado c. Por último, existe una correlación significativa entre la hemorragia digestiva alta y las complicaciones de la cirrosis hepática (encefalopatía hepática) con un OR=5.45. El desarrollo de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis está correlacionado con la hemorragia digestiva alta.

Por su parte Mendoza, 2022⁶ , en su investigación realizada en Ecuador en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo tuvo como objetivo averiguar la frecuencia de la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática. Se emplearon técnicas analíticas, correlacionales, no experimentales y transversales. La muestra estaba formada por 222 pacientes. Según los resultados, el 71% de los pacientes con encefalopatía hepática experimentaron hemorragias digestivas altas, mientras que el 29% no. Del mismo modo, el 62% de los pacientes sin encefalopatía hepática sufrieron hemorragias digestivas altas, mientras que el 38% no las padecieron, en cuanto a la frecuencia de los grados de cirrosis hepática según el child-pugh está representada por el 7% grado a, 39% grado b, 54% grado c, por último, existe una asociación significativa entre la hemorragia digestiva alta y consecuencias de encefalopatía hepática (cirrosis hepática), con una OR=5,14. Concluye finalmente que, en pacientes con cirrosis, la hemorragia digestiva alta es una característica clínica vinculada al desarrollo de encefalopatía hepática.

Martínez et. al, 2021⁷ . Realizó en Cuba la investigación en pacientes cirróticos con el objetivo del estudio era determinar los rasgos clínicos y epidemiológicos relacionados con la cirrosis hepática. Se emplearon técnicas analíticas, correlacionales, no experimentales y transversales. La muestra estaba compuesta por 79 pacientes. Según los resultados, el 68% de los pacientes con encefalopatía hepática experimentaron hemorragia gastrointestinal superior, mientras que el 32% no, así mismo la frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes sin encefalopatía hepática estuvo presente en 66% y ausente en 34%, en cuanto a la frecuencia de los grados de cirrosis hepática según el child-pugh está representada por el 8% grado a, 41% grado b, 51% grado c, por último, existe una asociación significativa entre la hemorragia digestiva y la encefalopatía hepática, consecuencia de la cirrosis hepática, con una OR=4,48. El desarrollo de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis está clínicamente relacionado con la hemorragia gastrointestinal alta.

Delgado et. Al, 2019⁸ , realizó una investigación donde el objetivo fue determinar las complicaciones y sus factores de riesgo en pacientes con cirrosis hepática. La metodología para emplear fue de tipo casos y controles, no experimental y transversal. En la muestra había 286 pacientes (143 casos y controles). En cuanto a la frecuencia de los grados de cirrosis hepática según el child-Pugh, está representada por un 7% de grado a, un 40% de grado b y un 53% de grado c. Por último, existe una asociación significativa entre la hemorragia digestiva alta y las complicaciones de la cirrosis hepática (encefalopatía hepática) con una OR=7. 43. Los resultados mostraron que la frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con encefalopatía hepática estaba presente en el 58% de los casos y ausente en el 42% de los casos, y la frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes sin encefalopatía hepática estaba presente en el 69% de los casos y ausente en el 31% de los casos. La conclusión es que la encefalopatía hepática está relacionada con la hemorragia digestiva alta.

De la misma forma Charris, 2018⁹ . en su trabajo de investigación tuvo como objetivo fue determinar las características clínicas y epidemiológicas de la cirrosis hepática. El estudio utilizó una metodología transversal, analítica, correlacional y no experimental. La muestra estuvo compuesta por 200 pacientes. En los

pacientes con encefalopatía hepática, la frecuencia de hemorragia digestiva alta resultó estar presente en el 47% de los casos y ausente en el 53% de los casos; del mismo modo, en los pacientes sin encefalopatía hepática, la frecuencia de hemorragia digestiva alta resultó estar presente en el 52% de los casos y ausente en el 48% de los casos. La escala de Child-Pugh para los grados de cirrosis hepática es de un 10% de grado a, un 56% de grado b y un 44% de grado c. Por último, existe una correlación significativa entre la hemorragia digestiva alta y las complicaciones de la cirrosis hepática (encefalopatía hepática) con un OR = 4. 52. Se determina que la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis está relacionada con la hemorragia digestiva alta.

Así mismo a nivel nacional se obtuvo los siguientes reportes:

Medina, 2024¹⁰ en una investigación que se realizó en Lima de tipo casos y controles que se realizó en el Hospital de apoyo María Auxiliadora, cuyo objetivo fue identificar los factores asociados al riesgo de muerte en la unidad de servicio de gastroenterología y hemorragia digestiva alta. La metodología utilizada fue un estudio de casos y controles, transversal, no experimental y analítico. La muestra fue de 220 pacientes (110 casos y controles). Según los resultados, existe una correlación significativa entre la hemorragia digestiva alta y las complicaciones de la cirrosis hepática (encefalopatía hepática), con una OR=6,54. Se determinó que la frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con encefalopatía hepática estaba presente en el 48% de los casos y ausente en el 52%, mientras que la frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes sin encefalopatía hepática estaba presente en el 59% de los casos y ausente en el 41%. Se determina que la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis está relacionada con la hemorragia digestiva alta.

Por su parte Espinoza, 2023¹¹, realizó en Lima una investigación en pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, donde el objetivo que se propuso investigar fue determinar la incidencia y las variables contribuyentes de la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática. El estudio utilizó una metodología transversal, no experimental, de casos y controles. La muestra estaba formada por 112 pacientes (66 casos y controles). Por último, los resultados indicaron que existe una de forma considerable una correlación

significativa entre la hemorragia digestiva alta y las complicaciones de la cirrosis hepática (encefalopatía hepática), con una $OR=4,51$. Se determinó que la frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con encefalopatía hepática estaba presente en el 59% de los casos y ausente en el 41%, mientras que la frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes sin encefalopatía hepática estaba presente en el 69% de los casos y ausente en el 31%. Se determina que la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis está relacionada con la hemorragia digestiva alta.

Tinoco, 2021¹², realizó en Lima una investigación en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza donde su población de estudio fueron pacientes con cirrosis hepática. El objetivo de esta investigación fue caracterizar los principales factores que contribuyen a la aparición de la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática. El estudio utilizó una metodología transversal, no experimental, de casos y controles. La muestra estuvo compuesta por 92 pacientes (46 casos y controles). Los resultados evidenciaron que la frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con encefalopatía hepática estuvo presente en un 57% y ausente en 43%, así mismo la frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes sin encefalopatía hepática estuvo presente en 63% y ausente en 47%, en cuanto a la frecuencia de los grados de cirrosis hepática según el child-pugh está representada por el 5% grado a, 37% grado b, 58% grado c, por último, existe una asociación significativa entre la hemorragia digestiva alta y consecuencias de la encefalopatía hepática (cirrosis hepática), con una $OR=3,62$. Llegamos a la conclusión de que la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis está relacionada con la hemorragia digestiva alta.

En otro estudio que se realizó en la ciudad de Chiclayo Santos, 2021¹³. en el Hospital Regional Docente Las Mercedes. Donde en dicha investigación tiene el objetivo fue conocer las características clínicas epidemiológicas de la cirrosis hepática. La metodología para emplear fue de enfoque analítico, de tipo casos y controles, no experimental y de corte transversal. Los resultados evidenciaron que los resultados evidenciaron que, la frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con encefalopatía hepática estuvo presente en un 56% y ausente en 44%, así mismo la frecuencia del sangrado digestivo alto en pacientes sin

encefalopatía hepática estuvo presente en 60% y ausente en 40%, en cuanto a la frecuencia de los grados de cirrosis hepática según el child-pugh está representada por el 4% grado a, 38% grado b, 52% grado c, por último, existe una asociación significativa entre la hemorragia digestiva alta y las complicaciones de cirrosis hepática (encefalopatía hepática) con un OR=4.12. Se concluye que la hemorragia digestiva alta es un factor asociado a la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis.

Por su parte Francia, 2018¹⁴, en su investigación realizada en el hospital Belén de Trujillo tuvo como objetivo determinar Características clínicas relacionadas con la encefalopatía hepática de los pacientes con cirrosis. Se empleó una técnica transversal, no experimental, de casos y controles. La muestra estuvo compuesta por 84 pacientes (42 casos y controles). Los resultados evidenciaron que, la frecuencia de sangrado digestivo alto en pacientes con encefalopatía hepática estuvo presente en un 55% y ausente en 45%, así mismo la frecuencia de sangrado digestivo alto en pacientes sin encefalopatía hepática estuvo presente en 58% y ausente en 42%, en cuanto a la frecuencia de los grados de cirrosis hepática según el child-pugh está representada por el 6% grado a, 39% grado b, 55% grado c, por último, existe una asociación significativa entre la hemorragia digestiva alta y la complicación de la encefalopatía hepática en pacientes cirróticos con un OR=4.17. Se concluye que la hemorragia digestiva alta es un factor asociado a la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis.

La cirrosis se caracteriza por ser una degeneración crónica del hígado donde lo característico es la fibrosis del parénquima hepático. Este proceso patológico altera tanto anatomía como fisiología del hígado, afectando su capacidad para llevar a cabo funciones vitales como la producción de proteínas esenciales, la regulación del metabolismo y la detoxificación de sustancias tóxicas. La cirrosis se desarrolla de manera gradual y progresiva, resultando en una pérdida significativa de la funcionalidad hepática.¹⁵

La teoría de la fibrogénesis hepática según Merrow explica el proceso por el cual el tejido hepático sano se convierte en tejido cicatricial en la cirrosis. Este proceso se inicia con la inflamación crónica, que activa a los fibroblastos y células estrelladas del hígado (células de Kupffer). Estas células liberan al medio externo

sustancias como las proteínas que componen la matriz extracelular, tales como el colágeno, que se acumulan y forman tejido fibroso. La fibrosis interfiere con la estructura y función del hígado, afectando el flujo sanguíneo y la función metabólica.¹⁶

La teoría del desequilibrio toxicológico según Rockey propone que la acumulación de toxinas, como el amoníaco, en el cerebro es la principal causa de la encefalopatía hepática. En un hígado sano, el amoníaco, un subproducto del metabolismo proteico, es convertido en urea y excretado por los riñones. Sin embargo, en la cirrosis, la capacidad del hígado para metabolizar el amoníaco se ve comprometida, lo que lleva a su acumulación en la sangre. El amoníaco cruza la barrera hematoencefálica y altera el equilibrio neuroquímico en el cerebro, causando síntomas neurológicos.¹⁷

La cirrosis hepática puede tener diversos orígenes, pero los más frecuentes son las infecciones víricas, especialmente las provocadas por los virus de la hepatitis B y C. Con el tiempo, estas infecciones persistentes inflaman el hígado, lo que finalmente provoca fibrosis y el desarrollo de tejido cicatricial en lugar de tejido hepático sano. El consumo excesivo y continuado de alcohol es otra causa importante de cirrosis, ya que destruye directamente las células hepáticas y provoca inflamación y fibrosis.¹⁸

La patofisiología de la cirrosis involucra un proceso continuo de daño y reparación en el hígado. La fibrosis hepática, el primer paso en el desarrollo de la cirrosis, resulta de una inflamación crónica que lleva a la acumulación de sustancias en la matriz extracelular, siendo una de las principales el colágeno. Este tejido cicatricial reemplaza al tejido hepático funcional y altera la arquitectura del hígado, creando nódulos regenerativos que interfieren con el flujo sanguíneo normal a través del órgano. La alteración de esta estructura hepática compromete su capacidad para llevar a cabo funciones esenciales, como la metabolización de fármacos y toxinas, y la producción de proteínas importantes para la coagulación y otras funciones metabólicas.¹⁸

Dependiendo de lo avanzada que esté la enfermedad, los síntomas de la cirrosis pueden cambiar. Al principio, los síntomas como el cansancio, la pérdida de

apetito y el malestar general pueden ser leves e inespecíficos. A medida que avanza la enfermedad pueden manifestarse síntomas más evidentes, como edema de las extremidades inferiores, ascitis (acumulación de líquido en el abdomen) e ictericia (coloración amarillenta de la piel y los ojos). Dado que el hígado produce menos factores de coagulación, los pacientes pueden tener problemas de hemorragia o presentar hematomas con facilidad. Las fases avanzadas de la encefalopatía hepática, un trastorno neurológico provocado por la acumulación de toxinas en el cerebro, pueden producir confusión, alteraciones del comportamiento y, en situaciones extremas, coma.¹⁹

Para diagnosticar la cirrosis se utilizan exploraciones de imagen, pruebas de laboratorio y exámenes clínicos. Para encontrar indicios de enfermedad hepática, son cruciales una exploración física minuciosa y el historial médico del paciente. Las mediciones de las enzimas hepáticas, la bilirrubina y las proteínas plasmáticas son algunas de pruebas de laboratorio que ayudan a evaluar la función hepática y a identificar posibles problemas de fondo. La tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la ecografía hepática son técnicas de imagen que proporcionan información sobre la anatomía del hígado y el nivel de fibrosis. El diagnóstico definitivo es a través de la biopsia hepática, que incluso determina el grado de fibrosis, no obstante, es una prueba que conlleva cierto tipo de riesgos por lo que su uso es final.²⁰

La pérdida significativa de sangre en el aparato digestivo superior, que incluye el duodeno, el estómago y el esófago, se denomina hemorragia digestiva alta. La parte superior del tubo digestivo es donde se produce este tipo de hemorragia, y sus causas pueden incluir desde varices y úlceras hasta inflamación y lesiones.²¹

La teoría de la hipertensión portal, según Bhuket se centra en la enfermedad conocida como hipertensión portal se produce cuando a través del sistema venoso portal, la cual es responsable de transportar la sangre del sistema gastrointestinal al hígado, tiene una presión elevada. La hipertensión portal es una condición clínica frecuente en este tipo de pacientes que a su vez responsable de formar otras complicaciones tales como la formación de varices esofágicas. Estas varices pueden romperse y causar un sangrado digestivo alto.²²

La teoría de la disfunción hepática y toxinas, según Kramer adquiere su fundamento en que la alteración de la función de las células hepáticas afecta la capacidad del hígado para metabolizar y eliminar toxinas del cuerpo. En el caso de la cirrosis, el hígado no puede realizar su función de manera efectiva, lo que lleva a la acumulación de toxinas que pueden contribuir a la encefalopatía hepática. La hemorragia digestiva alta puede exacerbar esta condición al aumentar la carga de toxinas y agravar la función cerebral.²³

Se manifiesta a través de varios síntomas clínicos que indican la presencia de sangrado en el tracto gastrointestinal superior. Uno de los signos más prominentes es el vómito de sangre. Este puede presentarse como sangre fresca y roja, lo cual sugiere un sangrado reciente, o como una mezcla con el aspecto de "posos de café", indicando que el contenido sanguinolento ha estado en el estómago por un tiempo y ha sido parcialmente digerida.²⁴

Otro síntoma clave es la presencia de heces negras, conocidas como melena. Estas heces tienen un color oscuro y una consistencia alquitranada debido a la digestión de la sangre en el tracto gastrointestinal. La melena es un signo de que la sangre ha estado en el tracto digestivo por un período prolongado.²⁵

El diagnóstico del sangrado digestivo alto es un proceso que combina la evaluación clínica con pruebas específicas para identificar la fuente y la causa del sangrado. Primero, se inicia con una historia clínica detallada y un examen físico. El médico pregunta al paciente sobre los síntomas actuales, como vómitos de sangre, heces negras y dolor abdominal.²⁶

A continuación, se realizan pruebas de laboratorio donde respecto al paciente cirrótico ayuda a determinar su condición. Un hemograma completo ayuda a identificar la presencia de anemia, una posible consecuencia de la pérdida de sangre. Las pruebas de función hepática son parte fundamental para determinar el grado de afectación hepática y se utilizan para evaluar el estado del hígado y detectar posibles problemas, como cirrosis, que pueden estar relacionados con la hemorragia.

La endoscopia digestiva alta es uno de los exámenes de rutina más importantes respecto a lo que es encontrar las causas de un sangrado digestivo alto. Este

método permite al médico ver directamente el duodeno, el estómago y el esófago para detectar y, en determinadas situaciones, tratar la fuente de la hemorragia, como varices o úlceras esofágicas.²⁷

En cuanto a la encefalopatía hepática es un síndrome neuropsiquiátrico que ocurre en el contexto de enfermedad hepática crónica o aguda, caracterizado por alteraciones en la función cerebral. Se debe por intoxicación metabólica del parénquima cerebral, como el amoníaco, que no pueden ser eliminadas adecuadamente por un hígado deteriorado. Esto resulta en síntomas que van desde cambios sutiles en la cognición hasta alteraciones graves en el estado mental y la conciencia.²⁷

En la teoría del amoníaco, según Qayed es una de las explicaciones más aceptadas para la encefalopatía hepática. Esta teoría sugiere que la disfunción hepática impide un metabolismo correcto del amoníaco, quedando este en sangre y generando toxicidad cerebral, lo que conlleva a los síntomas neurológicos asociados. El amoníaco, un subproducto del metabolismo de las proteínas, se transforma en urea y se expulsa del organismo en un hígado sano. Pero en la encefalopatía hepática, el amoníaco se acumula en la sangre y penetra en la barrera hematoencefálica porque el hígado es incapaz de digerirlo correctamente.²⁸

En la teoría de la hipertensión portal, según Weissborn explica la encefalopatía hepática en el contexto de la hipertensión portal, una condición en la cual la presión en la vena porta (que transporta sangre desde el tracto gastrointestinal al hígado) está elevada debido a enfermedades hepáticas crónicas como la cirrosis. Esta hipertensión provoca la formación de colaterales venosas y varices, y puede llevar a una circulación colateral que permite el paso de toxinas directamente al sistema venoso general, eludiendo el filtro hepático.²⁹

En términos de etiología, la encefalopatía hepática suele asociarse con enfermedades hepáticas crónicas como la cirrosis y la hepatitis aguda. En la cirrosis, el daño crónico al hígado conduce a una fibrosis extensa y una pérdida de función hepática, creando un entorno propicio para la acumulación de toxinas.³⁰

Los mecanismos patofisiológicos detrás de la encefalopatía hepática están relacionados con el aumento de sustancias tóxicas en la sangre. El amoníaco, un subproducto del metabolismo proteico en el intestino, se convierte normalmente en urea por el hígado y se excreta a través de los riñones. Sin embargo, cuando el hígado está comprometido, el amoníaco se acumula en el torrente sanguíneo y atraviesa la barrera hematoencefálica, afectando la función cerebral. Además, otras toxinas y alteraciones en neurotransmisores, como el glutamato y el GABA (ácido gamma-aminobutírico), tienen además una importante implicancia en el desarrollo los síntomas neurológicos.³⁰

La encefalopatía hepática se clasifica en función de su severidad utilizando el sistema de clasificación de West Haven, que abarca desde el estadio 0, donde el paciente es asintomático, pero puede presentar alteraciones sutiles en pruebas neuropsicológicas, hasta el estadio 4, que se caracteriza por coma o conciencia mínima. Los estadios intermedios incluyen cambios progresivos en la cognición, el comportamiento y la capacidad de respuesta.³¹

La historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias sirven para diagnosticar la encefalopatía hepática. Las pruebas de laboratorio son fundamentales para medir los niveles de amoníaco y evaluar la función hepática. Las pruebas neuropsicológicas permiten evaluar el impacto en la cognición y el comportamiento, mientras que las imágenes cerebrales, como el uso de tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM), ayudan a descartar otras causas posibles de alteraciones neurológicas.³²

La relación entre hemorragia digestiva alta y encefalopatía hepática es un aspecto importante en el manejo de complicaciones asociado a los pacientes cirróticos. Ambas condiciones están interrelacionadas y pueden influir significativamente en la severidad de la enfermedad hepática y en el pronóstico del paciente.

El término «hemorragia digestiva alta» describe las hemorragias que tienen lugar en el duodeno, el estómago o el esófago. Los siguientes procesos explican cómo la hemorragia digestiva alta puede afectar significativamente a la encefalopatía hepática en personas con cirrosis hepática:

Cuando ocurre una hemorragia digestiva alta, se libera sangre y productos hemáticos en el tracto gastrointestinal. La digestión y absorción de sangre en el intestino aumentan la carga de amoníaco y otros productos metabólicos en la circulación sistémica. En un hígado comprometido por la cirrosis, la capacidad para metabolizar y eliminar estos productos tóxicos se encuentra disminuida, lo que puede llevar a que el amoniaco aumento su concentración en la sangre y agravar la encefalopatía hepática.³³

La hemorragia digestiva alta puede desencadenar o agravar aún más la función hepática debido a la pérdida de sangre, lo que puede llevar a una reducción en el volumen sanguíneo efectivo y a una disminución en la perfusión hepática. Esta disminución en el flujo sanguíneo puede comprometer aún más la capacidad del hígado para metabolizar toxinas y mantener su función normal, exacerbando la encefalopatía hepática.³⁴

El sangrado digestivo alto y la pérdida de sangre pueden inducir un estado de estrés metabólico en el cuerpo. El estrés agudo puede provocar cambios en el equilibrio de electrolitos, acidemia y otros trastornos metabólicos que pueden contribuir al deterioro de la funcionalidad del sistema hepático y a la aparición o empeoramiento de la encefalopatía hepática.

Las varices esofágicas y gástricas pueden desarrollarse como consecuencia de la hipertensión portal, que es un aumento de la presión de la vena porta, uno de los procesos que interactúan en la cirrosis hepática. Estas venas sanguíneas dilatadas, conocidas como varices, son propensas a la hemorragia. La rotura de estas varices suele provocar hemorragias en el tracto gastrointestinal superior. Las hemorragias graves pueden agravar la insuficiencia hepática y elevar aún más la presión portal, lo que puede exacerbar la encefalopatía hepática.²⁹

Por último, en los cambios en el microbiota intestinal, la hemorragia digestiva alta puede alterar el microbiota intestinal y aumentar la carga de bacterias y productos tóxicos que se absorben en el torrente sanguíneo. En el contexto de la cirrosis hepática, estos cambios pueden contribuir a un aumento en los niveles de amoníaco y otras toxinas, exacerbando la encefalopatía hepática.³⁵

II. METODOLOGÍA

El estudio adopta un enfoque cuantitativo, siendo además un estudio es de casos y controles, de diseño no experimental.

En el estudio sobre la relación entre hemorragia digestiva alta y encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis, las variables se dividen en tres categorías. La variable independiente es la hemorragia digestiva alta, que se identifica mediante diagnósticos médicos y reportes endoscópicos que confirman episodios de sangrado en el tracto digestivo superior. La variable dependiente es la encefalopatía hepática, cuya severidad se evalúa mediante la escala de West Haven para clasificar los síntomas neurológicos y cambios en el estado mental del paciente.

Las variables de control en el estudio incluyen el grado de cirrosis hepática (según Child-Pugh), que puede afectar la hemorragia digestiva alta y la encefalopatía hepática; la edad y el sexo de los pacientes, que influyen en la presentación y progresión de las enfermedades; y los tratamientos previos y actuales, como diuréticos y betabloqueantes, que pueden impactar la frecuencia y severidad de ambas condiciones. También se consideran otras comorbilidades y el consumo de alcohol y drogas, ya que pueden complicar la situación hepática y afectar los resultados del estudio.

Los pacientes con cirrosis hepática ingresados en el servicio médico constituyen la población.

En los criterios de inclusión se considera el diagnóstico confirmado de cirrosis hepática, episodios documentados de sangrado digestivo alto (para el grupo de casos), edad mayor a 18 años, estabilidad médica.

En los criterios de exclusión se considera presencia de otras enfermedades hepáticas primarias, condiciones médicas graves o infecciones agudas, uso de drogas que afecten la función hepática, trastornos neurológicos preexistentes, embarazo.

Los resultados se basaron en un estudio previo de Luyo en el que participaron 74 personas (37 casos y 37 controles). Descubrió que el 12% de los pacientes no desarrollaron encefalopatía, pero el 31% de los pacientes experimentaron encefalopatía asociada a la HDA.

El método empleado consistió en recopilar y analizar datos médicos sobre la conexión entre la encefalopatía hepática y la hemorragia digestiva alta de los pacientes con cirrosis mediante una revisión sistemática de las historias clínicas. Se estableció el objetivo del estudio y se elaboró un protocolo con criterios de inclusión y exclusión, variables a evaluar e instrumentos de recogida de datos. Se permitió el acceso a las historias clínicas, se recuperaron y validaron los datos y se realizó un análisis comparativo y descriptivo. Por último, se analizaron los resultados y se elaboró un informe exhaustivo, protegiendo al mismo tiempo la intimidad del paciente.

Para la obtención de datos se elaboró por el propio autor una ficha de recolección de datos, dicha ficha se elaboró en base a las variables requeridas para el estudio, en lo que consiste la escala de West Haven que abarca desde el estadio 0, donde el paciente es asintomático, pero puede presentar alteraciones sutiles en pruebas neuropsicológicas, hasta el estadio 4, que se caracteriza por coma o conciencia mínima, también la clasificación de Child-pugh que evalúa el grado de cirrosis en la clase A, B y C según el puntaje de 5 a 15 puntos.

En el análisis de los datos la información se procesó de manera automática los datos recopilados en las hojas de recolección serán ingresados un programa de interpretación estadística adicional utilizando un software de programación SPSS V.27.

La elaboración de tablas y/o diagramas de contingencia, así como el examen de frecuencias y porcentajes, forman parte del análisis descriptivo de variables cualitativas. Para cada grupo, también se determinó la media y la desviación típica de los casos y los controles.

Si el valor p era inferior a 0,05, la significación estadística se evaluaba mediante la prueba Chi-cuadrado. Para procesar los datos y gestionar la base de datos se utilizó el programa informático SPSS V.27, que también se empleó para los análisis

correspondientes. Por último, se determinó el intervalo de confianza del 95% para la odds ratio de emparejamiento.

Se consideraron las regulaciones legales y las directrices institucionales para proteger la privacidad y cumplir con las normas éticas en la investigación. El estudio se ajustó a los principios de respeto, no maleficencia y confidencialidad establecidos en las normas de Helsinki y a las directrices del Ministerio de Sanidad sobre la validez de los datos^{36X}, también se siguieron las normas del Código de ética que señala el Colegio Médico del Perú y las directrices de la Universidad César Vallejo para mantener el rigor científico. Además un comité de ética evaluó y aprobó el proyecto, que concedió acceso a la base de datos e información médica necesaria.

III. RESULTADOS

Tabla 1. Frecuencia de hemorragia digestiva en los pacientes con cirrosis hospitalizados.

Hemorragia digestiva alta	Frecuencia	%
Ausente	32	43%
Presente	42	57%
Total	74	100 %

Fuente: Base de datos propia

La tabla 1 muestra que la hemorragia digestiva alta en los sujetos evaluados fue del 57%, por lo que afirma la alta frecuencia de esta condición clínica como complicación asociada a pacientes con cirrosis hepática. La información se grafica en la figura 1.

Figura 1. Frecuencia de hemorragia digestiva en los pacientes con cirrosis hospitalizados.

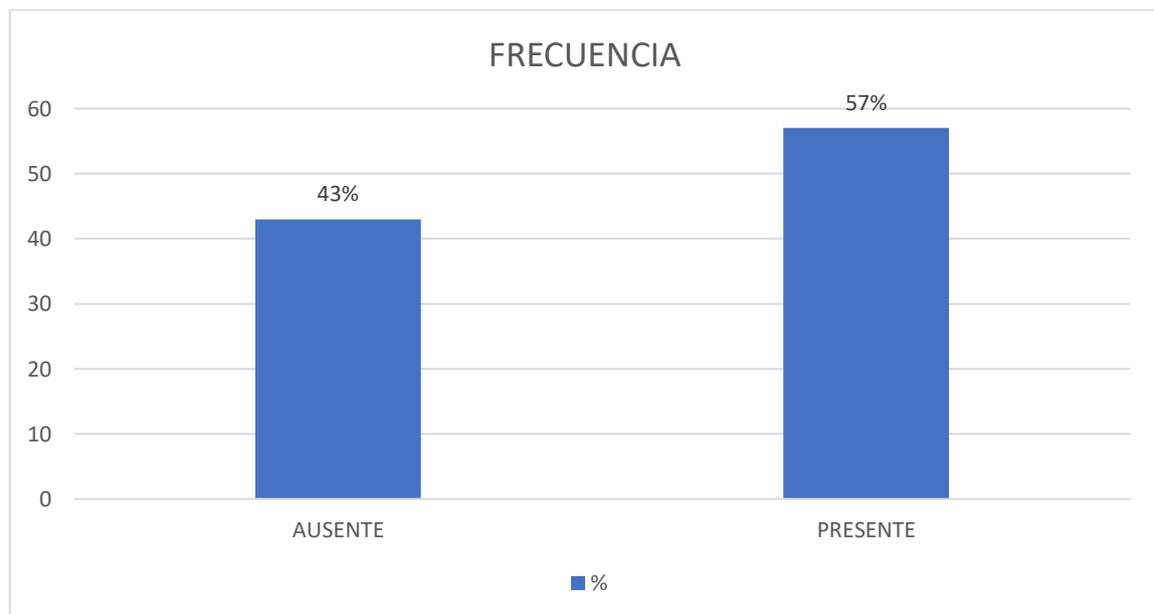


Tabla 2. Distribución de frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis y encefalopatía hepática.

Hemorragia digestiva alta	Frecuencia	%
Ausente	10	27%
Presente	27	73%
Total	37	100 %

Fuente: Base de datos propia

La tabla 2 relaciona a los pacientes con cirrosis y encefalopatía hepáticas en los cuales estuvo presente la HDA, siendo así que en el 73% de estos pacientes se observó una la presencia de ambas complicaciones clínicas de los pacientes cirróticos.

Figura 2. Distribución de frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis y encefalopatía hepática.

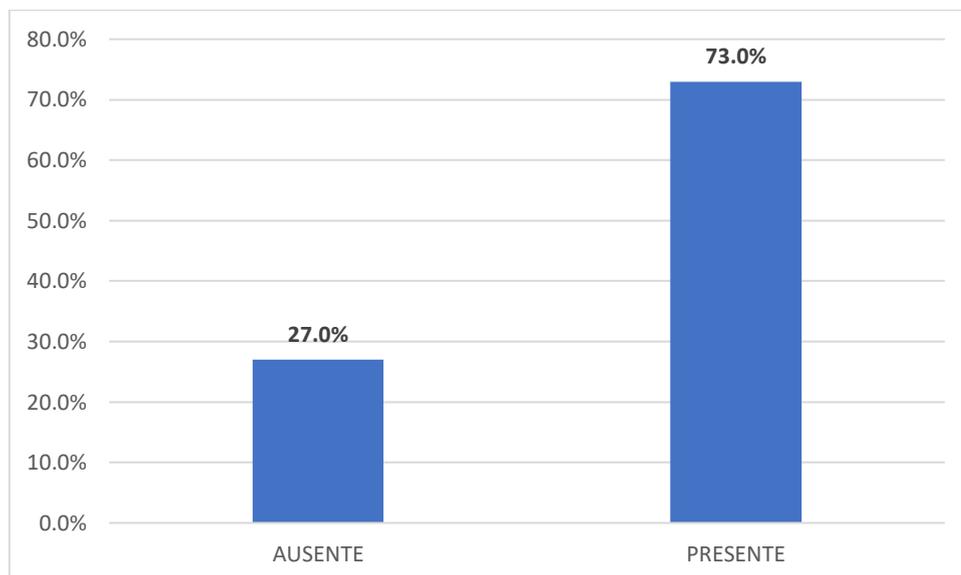


Tabla 3. Distribución de frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis y sin encefalopatía hepática.

Hemorragia digestiva alta	Frecuencia	%
Ausente	22	59.5%
Presencia	15	40.5%
Total	37	100 %

Fuente: Base de datos propia

La tabla 3 determina la presencia de HDA en pacientes con cirrosis hepática los cuales no cursaron con encefalopatía hepática, siendo así un 59.5% de los pacientes que no presentaron encefalopatía hepática, tampoco presentaron HDA.

Figura 3. Distribución de frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis y sin encefalopatía hepática.

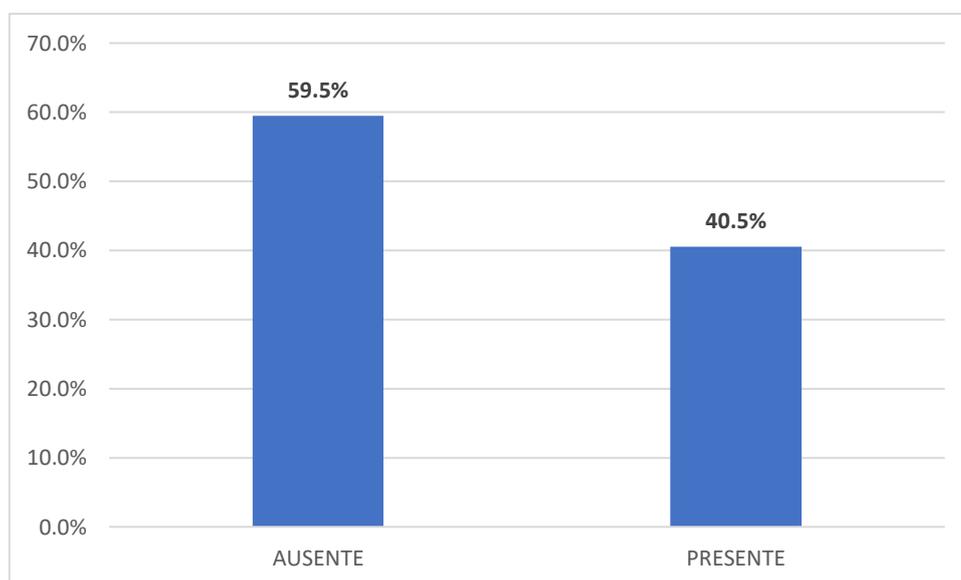


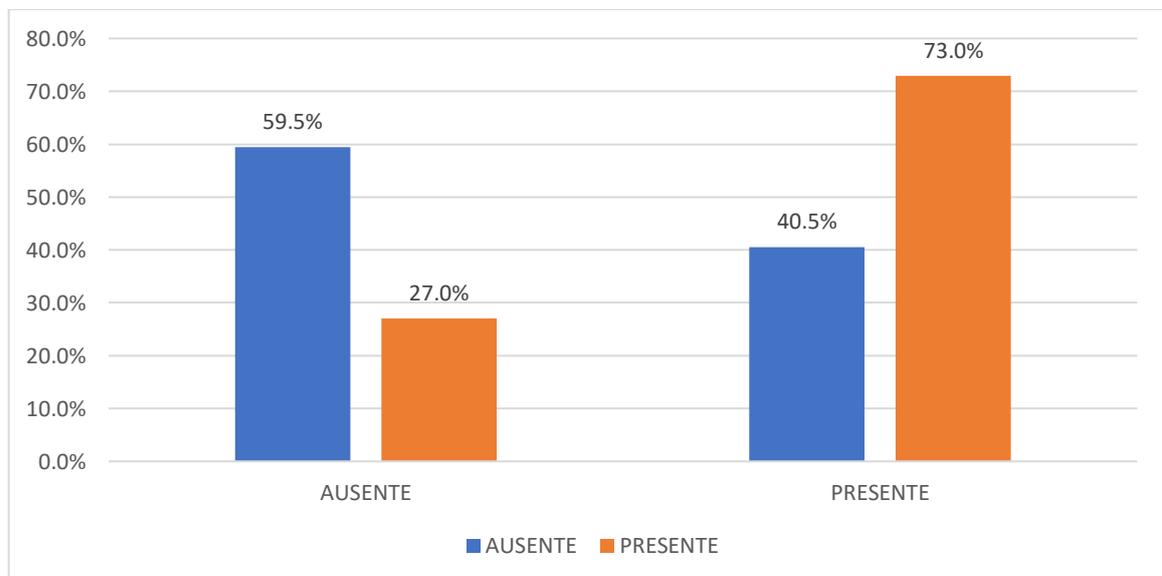
Tabla 4. Análisis de riesgo de hemorragia digestiva alta y encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática.

		Encefalopatía hepática		OR (IC 95%)	Valor p
		Ausente 37 (100%)	Presente 37 (100%)		
Hemorragia digestiva alta	Ausente	22 (59,5%)	10 (27%)	3,960 (1,489 – 10,534)	<0,001
	Presente	15 (40,5%)	27 (74%)		

Fuente: Base de datos propia

En la tabla 4 el estudio reporta un odds ratio (OR) de 3,960, sugiriendo que los pacientes que presentan hemorragia digestiva alta tienen casi cuatro veces más probabilidades de desarrollar encefalopatía hepática

Figura 4. Análisis de riesgo de hemorragia digestiva alta y encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática.



IV. DISCUSIÓN

En el análisis del objetivo general en determinar la asociación entre hemorragia digestiva alta y encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática, en la investigación los resultados obtenidos se alinean con hallazgos previos en la literatura. El estudio reporta un odds ratio (OR) de 3,960, sugiriendo que los pacientes que presentan hemorragia digestiva alta tienen casi cuatro veces más probabilidades de desarrollar encefalopatía hepática. Este hallazgo es consistente con otros estudios realizados en diferentes contextos.

Por ejemplo, Guevara (2023) llevó a cabo una investigación en Ecuador que evidenció una asociación significativa entre hemorragia digestiva alta y encefalopatía hepática, con un OR de 5,45. Este estudio, al igual que el reportado, destacó la relevancia clínica de la hemorragia digestiva alta respecto a la encefalopatía hepática como un factor de riesgo importante para su desarrollo.

Asimismo, Mendoza (2022) reportó un OR de 5,14, reafirmando la relación entre ambas condiciones. Martínez et al. (2021) también hallaron una asociación significativa, con un OR de 4,48, sugiriendo que la hemorragia digestiva alta es un factor determinante en la aparición de encefalopatía hepática. Por su parte, Delgado et al. (2019) encontraron un OR aún más alto, de 7,43, lo que subraya la gravedad de la hemorragia digestiva alta como un factor asociado a complicaciones en pacientes con cirrosis.

En un estudio más reciente, Medina (2024) observó un OR de 6,54, reforzando la idea de que el sangrado digestivo alto es un factor crítico en la progresión de la encefalopatía hepática. Espinoza (2023) también reportó una asociación significativa, con un OR de 4,51, lo que sugiere que la hemorragia digestiva alta sigue siendo un predictor importante de la encefalopatía hepática en este grupo de pacientes.

Aunque los porcentajes de frecuencia de hemorragia digestiva alta varían entre los estudios, todos apuntan a la misma conclusión: existe una asociación significativa entre el sangrado digestivo alto y el desarrollo de encefalopatía hepática en cirróticos. La importancia de estos hallazgos indica un seguimiento y una vigilancia cuidadosa de la hemorragia digestiva alta, considerándola un factor

de riesgo clave en el manejo clínico de pacientes con cirrosis hepática. La confiabilidad en los resultados de diferentes estudios sugiere que la identificación y el manejo temprano de la hemorragia digestiva alta podrían ser cruciales para prevenir complicaciones severas, como la encefalopatía hepática, y contribuyen hacia un mejor pronóstico de estos pacientes.

En lo que respecta al objetivo específico 1, Determinar la frecuencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis hospitalizados. En el presente estudio, se observó que el 57% de los pacientes hospitalizados con cirrosis hepática en el servicio de medicina presentó hemorragia digestiva alta

En el estudio de Guevara (2023), que correlaciona condiciones clínicas asociadas a encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis, uno de los factores clínicos que se consideró al sangrado digestivo alto de tipo varicosa y no varicosa, la cual estuvo presente en un 43.4% de forma activa en los pacientes estudiados.

Esto refleja el hecho de que en la cirrosis hepática el sangrado digestivo alto surge como una complicación frecuente, pero no que se encuentra como una complicación única respecto a la cirrosis hepática, sino que se asocia a otras entidades clínicas tales como ascitis, infecciones, trastornos metabólicos y claro, además, a la encefalopatía hepática.

Con respecto al objetivo específico 2, identificar con qué frecuencia los pacientes con cirrosis que también tienen encefalopatía hepática experimentan hemorragia digestiva alta, de un total de 37 pacientes analizados, se observa que 10 de ellos (27%) no experimentaron hemorragia digestiva alta, mientras que 27 pacientes (73%) sí presentaron esta complicación. Este hallazgo destaca la significativa prevalencia de esta complicación en pacientes con encefalopatía hepática, sugiriendo que esta condición agrava el riesgo de hemorragias.

En la investigación de Guevara (2023), se reportó que el 70% de los pacientes con encefalopatía hepática presentaban hemorragia digestiva alta, y en el estudio de Mendoza (2022), la cifra fue del 71%. Estos porcentajes son comparables al 73% encontrado en la investigación en cuestión, lo que sugiere que el riesgo de hemorragia digestiva alta es un problema generalizado en esta población, independientemente de la ubicación geográfica o del tamaño de la muestra.

Además, en relación con los pacientes sin encefalopatía hepática, el 27% en esta investigación se alinea con los hallazgos de Guevara y Mendoza, quienes reportaron un 30% y un 29%, respectivamente. Esto indica que, aunque una parte significativa de los pacientes sin encefalopatía también presenta hemorragia digestiva alta, la mayoría de los casos ocurren en aquellos con la complicación neurológica asociada a la cirrosis.

En lo que respecta al objetivo específico 3, identificar con qué frecuencia los pacientes con cirrosis que no tienen encefalopatía hepática experimentan hemorragia digestiva alta reveló que el 59.5% de los pacientes no presentaba hemorragia, mientras que el 40.5% sí la tenía. Estos resultados permiten establecer comparaciones significativas con estudios recientes en la región. Por ejemplo, en el estudio de Guevara (2023), evidencia que el 65% de los pacientes sin encefalopatía hepática experimentaba hemorragia digestiva alta, un porcentaje considerablemente más alto que el observado en el presente análisis. Esto sugiere que, aunque ambos estudios abordan la relación entre cirrosis y hemorragia, las diferencias en los porcentajes podrían deberse a variaciones en las características demográficas o clínicas de las poblaciones estudiadas.

Mendoza (2022) también reportó que el 62% de los pacientes sin encefalopatía hepática presentaban hemorragia, lo que nuevamente supera el porcentaje del presente estudio. Este resultado refuerza la idea hay una frecuencia en los pacientes cirróticos, incluso sin encefalopatía, puede estar en riesgo de hemorragia. De manera similar, Martínez et al. (2021) hallaron que el 66% de sus pacientes sin encefalopatía tenían hemorragia digestiva alta, indicando una tendencia hacia una mayor frecuencia de esta complicación en sus cohortes.

Por otro lado, Delgado et al. (2019) reportaron un 69% de hemorragia digestiva alta en pacientes sin encefalopatía, lo que contrasta marcadamente con el 40.5% encontrado en el presente análisis. Este resultado sugiere que los pacientes de su estudio podrían haber sido más susceptibles a complicaciones hemorrágicas. En investigaciones como la de Charris (2018), se reportó un 52% de hemorragia en pacientes sin encefalopatía, mientras que Medina (2024) encontró un 59%. Ambos resultados resaltan la seriedad del problema de la hemorragia digestiva alta en estas poblaciones.

Finalmente, Espinoza (2023) determinó que el 69% de su población sin encefalopatía experimentaron hemorragia, y en el análisis de Tinoco (2021), la cifra fue del 63%. Santos (2021) reportó un 60% y Francia (2018) un 58%, reafirmando la elevada frecuencia observada en otros estudios. En resumen, los hallazgos actuales, con un 40.5% de pacientes con hemorragia digestiva alta, son considerablemente menor a los reportados en la mayoría de los estudios revisados. Esto podría indicar diferencias en los criterios de inclusión, la gravedad de la cirrosis entre las poblaciones, o en otros factores clínicos que requieren un análisis más profundo para entender las variaciones en las tasas de sangrado digestivo alto en pacientes cirróticos.

V. CONCLUSIONES

1. Se estableció una asociación significativa entre la hemorragia digestiva alta y la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis, con un odds ratio de 3,960, lo que indica que los pacientes con hemorragia tienen casi cuatro veces más probabilidades de desarrollar encefalopatía.
2. Se demostró que el 57 % de los pacientes cirróticos presento hemorragia digestiva alta durante su estancia hospitalaria, lo que resalta la entidad clínica como un factor clínico frecuente en estos pacientes que puede ser determinante en el desarrollo de otras complicaciones.
3. Se evidencien que respecto a los pacientes con EH, el 73% presentaron sagrado digestivo alto, lo que resalta la alta prevalencia de esta complicación en esta población.
4. En pacientes con cirrosis sin encefalopatía, el 40.5% experimentó hemorragia digestiva alta.

VI. RECOMENDACIONES

1. Profundizar en la investigación sobre factores de riesgo: Se sugiere que futuros estudios analicen en mayor profundidad los factores que contribuyen al sangrado digestivo alto en la población estudiada, especialmente en aquellos que ya presentan encefalopatía hepática, para identificar estrategias de prevención y manejo adecuadas.
2. Evaluar la prevalencia en diferentes contextos: Los investigadores deberían considerar realizar estudios multicéntricos que evalúen la prevalencia del sangrado digestivo alto y la encefalopatía hepática en diversas poblaciones y entornos clínicos, para un mejor concepto del problema planteado.
3. Investigar el impacto de la clasificación Child-Pugh: Se recomienda que se realicen estudios que examinen el pronóstico y las complicaciones asociadas a cada estadio de cirrosis según la clasificación de Child-Pugh, para mejorar evolución natural de la enfermedad y sus implicaciones clínicas.
4. Desarrollar intervenciones basadas en evidencia: Se alienta a los investigadores a diseñar y evaluar intervenciones clínicas específicas para reducir la incidencia de sangrado digestivo superior en pacientes cirróticos, basándose en los hallazgos de estudios previos y la evidencia acumulada.
5. Investigar los requisitos del comité de ética para la toma de datos: A fin de que la entidad permita el acceso a los recursos necesarios para la obtención de datos dentro de la institución, siguiendo las indicaciones establecidas por dicho comité.

VII. REFERENCIAS

1. Ganne-Carrié N. [Epidemiology of liver cirrhosis]. Rev Prat. septiembre de 2017;67(7):726-30.
2. Aguirre JDV, Guillén LHL, Barreto I de JY. La esteatohepatitis no alcohólica: una causa emergente de cirrosis en Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 31 de mayo de 2022;37(2):136-44.
3. Ruiz García S, Castillo Núñez L, Malca Atoche J, Valderrama Ascoy J, Aguilar Saldaña G. Predictores de infección y mortalidad en pacientes con cirrosis hepática en el hospital de alta complejidad Virgen de la Puerta de Trujillo, Perú. Rev Gastroenterol Perú. enero de 2019;39(1):55-63.
4. Vásquez Chuán CJ, Gómez Saldaña AJ. Complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes adultos de la ciudad de chimbote, 2014 - 2016. Univ San Pedro [Internet]. 9 de marzo de 2017 [citado 13 de marzo de 2024]; Disponible en: <http://repositorio.usanpedro.edu.pe//handle/USANPEDRO/801>
5. Guevara Benavides SA, Lincango Gualoto FA. Caracterización clínico-epidemiológica de la cirrosis hepática descompensada. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito 2022 [Internet] [bachelorThesis]. Universidad Ncional de Chimborazo; 2023 [citado 21 de octubre de 2024]. Disponible en: <http://dspace.unach.edu.ec/handle/51000/10513>
6. Mendoza Cruz GR, Ramos Christiansen DP. Prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde enero del 2017 a enero del 2020 [Internet] [Thesis]. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; 2022 [citado 21 de octubre de 2024]. Disponible en: <http://www.htmc.gob.ec:8080/jspui/handle/123456789/225>
7. Martínez Leyva L, Palomino Besada AB, Quesada Meneses E, Oliva Rey JC, Yanes Cicard A, Descalzo García Y. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con cirrosis hepática. Rev Cuba Med Mil [Internet]. 2021 [citado 21 de octubre de 2024]; Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572021000400006&lng=en&nrm=iso&tlng=en
8. Delgado López MF, Chamaidan Moreno JY, Labanda Jaramillo KL, Delgado Suárez DP, Echeverría Gia DG, Matute Ortiz SG. Estudio de casos sobre la cirrosis

- hepática y sus complicaciones en el Hospital Universitario de Guayaquil, año 2015. *Dominio Las Cienc.* 2019;5(1):759-79.
9. Charris EJE, Balceiro WRM. Caracterización epidemiológica y clínica de la cirrosis hepática en un centro regional del caribe colombiano: clínica general del norte. Enero 2012 a marzo 2017. *Biociencias.* 27 de enero de 2018;13(1):17-30.
 10. Medina Damian JA. Determinación de los factores asociados a la hemorragia digestiva alta y el riesgo de mortalidad en la unidad de servicio de gastroenterología del Hospital de apoyo María Auxiliadora – Septiembre - 2018. Univ Ricardo Palma [Internet]. 2024 [citado 21 de octubre de 2024]; Disponible en: <https://repositorio.urp.edu.pe/handle/20.500.14138/7276>
 11. Espinoza Pinillos JA. “ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA: FRECUENCIA Y FACTORES ASOCIADOS EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE DURANTE EL PERÍODO 2020-2021”. Univ Ricardo Palma [Internet]. 2023 [citado 21 de octubre de 2024]; Disponible en: <https://repositorio.urp.edu.pe/handle/20.500.14138/6515>
 12. Tinoco Flores E del R. Factores asociados al desarrollo de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el periodo enero-marzo 2018. 2018.
 13. Santos Ayala CVL, Segura Zapata DG. Características clínicas, epidemiológicas y laboratoriales de la cirrosis hepática en el Hospital Regional Docente Las Mercedes. Enero 2018 – Diciembre 2020. 2021 [citado 6 de agosto de 2024]; Disponible en: <http://repositorio.unprg.edu.pe/handle/20.500.12893/9229>
 14. Francia Luyo PA. Factores clínicos asociados a Encefalopatía Hepática en pacientes con Cirrosis. Hospital Belén de Trujillo, 2016-2017. Univ César Vallejo [Internet]. 2018 [citado 13 de marzo de 2024]; Disponible en: <https://repositorio.ucv.edu.pe/handle/20.500.12692/25363>
 15. Louissaint J, Deutsch-Link S, Tapper EB. Changing Epidemiology of Cirrhosis and Hepatic Encephalopathy. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 1 de agosto de 2022;20(8, Supplement):S1-8.
 16. Merrow AC, Linscott LL, O’Hara SM, Towbin AJ, Aquino MR, Richardson RR, et al., editores. Hepatic Fibrosis/Cirrhosis. En: *Diagnostic Imaging: Pediatrics (Third Edition)* [Internet]. Elsevier; 2017 [citado 8 de agosto de 2024]. p. 458-9. (Diagnostic Imaging). Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323443067501663>

17. Rockey DC, Friedman SL. Chapter 5 - Hepatic Fibrosis and Cirrhosis. En: Boyer TD, Manns MP, Sanyal AJ, editores. Zakim and Boyer's Hepatology (Sixth Edition) [Internet]. Saint Louis: W.B. Saunders; 2012 [citado 8 de agosto de 2024]. p. 64-85. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978143770881300005X>
18. Kanagalingam G, Park D, Badal BD, Fagan A, Thacker LR, Bajaj JS. QuickStroop Predicts Time to Development of Overt Hepatic Encephalopathy and Related Hospitalizations in Patients With Cirrhosis. Clin Gastroenterol Hepatol [Internet]. 4 de octubre de 2023 [citado 14 de marzo de 2024]; Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1542356523007632>
19. Schleicher EM, Kaps L, Schattenberg JM, Galle PR, Wörns MA, Gairing SJ, et al. Higher scores in the Clinical Frailty Scale are associated with covert and overt hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. Dig Liver Dis [Internet]. 16 de diciembre de 2023 [citado 14 de marzo de 2024]; Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1590865823010812>
20. Bajaj JS, Gentili A, Wade JB, Godschalk M. Specific Challenges in Geriatric Cirrhosis and Hepatic Encephalopathy. Clin Gastroenterol Hepatol. 1 de agosto de 2022;20(8, Supplement):S20-9.
21. Qayed E. 15 - Upper Gastrointestinal Bleeding. En: Qayed E, Shahnava N, editores. Decision Making in Gastroenterology [Internet]. Philadelphia (PA): Elsevier; 2025 [citado 8 de agosto de 2024]. p. 30-1. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323932462000154>
22. Bhuket T, Liu B, Wong R. Chapter 53 - Upper Gastrointestinal Bleeding. En: Harken AH, Moore EE, editores. Abernathy's Surgical Secrets (Seventh Edition) [Internet]. Elsevier; 2018 [citado 8 de agosto de 2024]. p. 234-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978032347873100053X>
23. Kramer RE. Upper gastrointestinal bleeding. En: Bajaj L, Hambidge SJ, Kerby G, Nyquist AC, editores. Berman's Pediatric Decision Making (Fifth Edition) [Internet]. Saint Louis: Mosby; 2011 [citado 8 de agosto de 2024]. p. 230-3. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323054058000632>
24. Vanstone MG, Krewulak K, Taneja S, Swinton M, Fiest K, Burns KEA, et al. Patient-important upper gastrointestinal bleeding in the ICU: A mixed-methods study of patient and family perspectives. J Crit Care. 1 de junio de 2024;81:154761.

25. Long B, Gottlieb M. Emergency medicine updates: Upper gastrointestinal bleeding. *Am J Emerg Med.* 1 de julio de 2024;81:116-23.
26. Soldner T, Bakke K, Savage S. Surgical Management of Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1 de abril de 2024;34(2):301-16.
27. Radaelli F, Rocchetto S, Piagnani A, Savino A, Di Paolo D, Scardino G, et al. Scoring systems for risk stratification in upper and lower gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 1 de diciembre de 2023;67:101871.
28. Qayed E. 47 - Hepatic Encephalopathy. En: Qayed E, Shahnava N, editores. *Decision Making in Gastroenterology* [Internet]. Philadelphia (PA): Elsevier; 2025 [citado 8 de agosto de 2024]. p. 96-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323932462000476>
29. Weissenborn K. Chapter 12 - Hepatic and Pancreatic Encephalopathy. En: Aminoff MJ, Josephson SA, editores. *Aminoff's Neurology and General Medicine (Sixth Edition)* [Internet]. Boston: Academic Press; 2021 [citado 8 de agosto de 2024]. p. 191-200. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128193068000125>
30. Samanta S, Shawcross DL. Chapter 9 - The gut microbiota in hepatic encephalopathy. En: Stasi C, editor. *The Complex Interplay Between Gut-Brain, Gut-Liver, and Liver-Brain Axes* [Internet]. Academic Press; 2021 [citado 8 de agosto de 2024]. p. 187-204. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128219270000061>
31. Radwan MS, Elfert AA, Amer I, Elfert A, Hussien M, Elbatea H. Mo1502 COMPARATIVE STUDY OF RIFAXIMIN ENEMA VERSUS LACTULOSE ENEMA FOR THE TREATMENT OF CIRRHOTIC PATIENTS WITH WEST HAVEN GRADE I & II HEPATIC ENCEPHALOPATHY. *Gastroenterology.* 1 de mayo de 2023;164(6, Supplement):S-1355.
32. Fukushima M, Nakao Y, Sasaki R, Haraguchi M, Miuma S, Miyaaki H, et al. FRI-113 Diagnostic scoring system for diagnosis of covert hepatic encephalopathy in child-pugh class a cirrhosis patients. *J Hepatol.* 1 de junio de 2024;80:S228.
33. Badal BD, Bajaj JS. Hepatic Encephalopathy: Diagnostic Tools and Management Strategies. *Med Clin North Am.* 1 de mayo de 2023;107(3):517-31.
34. Ohikere K, Wong RJ. Hepatic Encephalopathy: Clinical Manifestations. *Clin Liver Dis.* 1 de mayo de 2024;28(2):253-63.

35. Quero Guillén JC, Herrerías Gutiérrez JM. Diagnostic methods in hepatic encephalopathy. Clin Chim Acta. 1 de marzo de 2006;365(1):1-8.
36. Hernández Sampieri R, Mendoza Torres CP. Metodología de la investigación: las rutas: cuantitativa ,cualitativa y mixta [Internet]. Mc Graw Hill educación; 2018 [citado 10 de julio de 2024]. Disponible en: <http://repositorio.uasb.edu.bo/handle/54000/1292>

ANEXOS

Anexo 01. Operacionalización de las variables

Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensión	Indicadores	Escala de medición
Hemorragia digestiva alta	Se describe como el sangrado que tiene su origen antes del ligamento de Treitz, que abarca desde orofaringe hasta yeyuno	La presencia de sangrado proveniente del tracto gastrointestinal superior, específicamente del esófago, el estómago o el duodeno, confirmada mediante la visualización endoscópica directa	Hemorragia	Endoscopia digestiva alta	Nominal
Encefalopatía hepática	Se define caracteriza por un conjunto de trastornos neuropsiquiátricos que resultan de la disfunción del hígado y la presión arterial elevada en el sistema porta.	La presencia de alteraciones neuropsiquiátricas secundarias a la disfunción hepatocelular y la hipertensión portal, confirmada mediante la evaluación clínica y/o pruebas de laboratorio que demuestran la afectación del sistema nervioso central, como trastornos de conciencia, la capacidad de raciocinio y el comportamiento, en pacientes con enfermedad hepática subyacente	Deterioro neuro psicomotor.	Escala de West Haven (WHC)	Ordinal
Estadio Cirrosis	La cirrosis hepática es una condición crónica y persistente sobre la función del hígado. El parénquima hepático básicamente se fibrosa, lo que conlleva a la formación de nódulos de regeneración, lo que resulta en cambios en la estructura vascular y la función del hígado.	Se establece mediante la clasificación de la enfermedad hepática en diferentes etapas de acuerdo con la severidad de la fibrosis y la presencia de complicaciones	Estadificación	Clasificación de Child-Pugh	Ordinal

Anexo 02. Protocolo de recolección de datos

Fecha:

N° HCL:

I. Datos generales

Edad:

Sexo:

Procedencia:

II. Variable dependiente:

Hemorragia Digestiva alta por endoscopia: Si () No ()

III. Variable independiente:

Encefalopatía hepática estadio: Grado

IV. Variable interviniente:

Cirrosis hepática estadio: Grado

Anexo 03. Ficha de validación de instrumento

01 de 03

Validez de Contenido: Juicio de Expertos

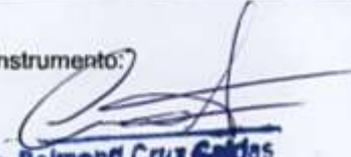
Nombre del Experto: Cruz Caldas Belmonte de Oscar
 Profesión: Medico Internista

Teniendo como base los criterios que se presenta solicitamos su opinión sobre el instrumento de la investigación: "Hemorragia digestiva alta como factor asociado a encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis"

Marque con una X (aspa) en SÍ o NO en cada criterio según su opinión. Marque SÍ, cuando el ítem cumpla con el criterio señalado o NO cuando no cumpla con el criterio. Además, agregar alguna observación, a fin de ser contemplado como sugerencia para el autor sobre el criterio respectivo.

CRITERIOS	OPINIÓN		
	SI	NO	OBSERVACIÓN
1. El instrumento recoge información que permite dar respuesta al problema de investigación.	X		
2. El instrumento propuesto responde a los objetivos del estudio.	X		
3. La estructura del instrumento es adecuado.	X		
4. Los ítems del instrumento responden a la operacionalización de la variable.	X		
5. La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento.	X		
6. Los ítems son claros y entendibles.	X		

Aportes o sugerencias para mejorar el instrumento:


Dr. Belmonte Cruz Caldas
 MEDICO INTERNISTA
 CND 58183 DNE 21044
 HOSPITAL II CUMBOYE RAAN
RESERVA
 Firma del experto

Validez de Contenido: Juicio de Expertos

Nombre del Experto: Ramos Coral Yonel Arturo
 Profesión: Médico Internista

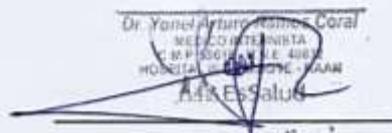
Teniendo como base los criterios que se presenta solicitamos su opinión sobre el instrumento de la investigación: "Hemorragia digestiva alta como factor asociado a encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis"

Marque con una X (aspa) en SÍ o NO en cada criterio según su opinión. Marque SÍ, cuando el ítem cumpla con el criterio señalado o NO cuando no cumpla con el criterio. Además, agregar alguna observación, a fin de ser contemplado como sugerencia para el autor sobre el criterio respectivo.

CRITERIOS	OPINIÓN		
	SI	NO	OBSERVACIÓN
1. El instrumento recoge información que permite dar respuesta al problema de investigación.	X		
2. El instrumento propuesto responde a los objetivos del estudio.	X		
3. La estructura del instrumento es adecuado.	X		
4. Los ítems del instrumento responden a la operacionalización de la variable.	X		
5. La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento.	X		
6. Los ítems son claros y entendibles.	X		

Aportes o sugerencias para mejorar el instrumento:

Dr. Yonel Arturo Ramos Coral
 MEDICO INTERNISTA
 HOSPITAL GENERAL DE LA UNAM
 ASESOR EN SALUD



Firma del experto

Validez de Contenido: Juicio de Expertos

Nombre del Experto: Ama Vidaurre Torres

Profesión: Medico Internista

Teniendo como base los criterios que se presenta solicitamos su opinión sobre el instrumento de la investigación: "Hemorragia digestiva alta como factor asociado a encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis"

Marque con una X (aspa) en SÍ o NO en cada criterio según su opinión. Marque SÍ, cuando el ítem cumpla con el criterio señalado o NO cuando no cumpla con el criterio. Además, agregar alguna observación, a fin de ser contemplado como sugerencia para el autor sobre el criterio respectivo.

CRITERIOS	OPINIÓN		
	SI	NO	OBSERVACIÓN
1. El instrumento recoge información que permite dar respuesta al problema de investigación.	✓		
2. El instrumento propuesto responde a los objetivos del estudio.	✓		
3. La estructura del instrumento es adecuado.	✓		
4. Los ítems del instrumento responden a la operacionalización de la variable.	✓		
5. La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento.	✓		
6. Los ítems son claros y entendibles.	✓		

Aportes o sugerencias para mejorar el instrumento:


 Ama Vidaurre Torres
 MEDICO INTERNISTA
 C. S. P. 36525, TR. N. E. 17414
 HOSPITAL MICHIBOTE - RAAN
 EsSalud

Firma del experto

Anexo 04. Escala de West Haven (WHC) y Clasificación de Child-Pugh

Grado	Estado de conciencia	Función intelectual	Personalidad	Alteración neuromuscular
0	Normal	Normal	Normal	Normal
1	Sueño invertido, insomnio, hipersomnia	alteración del cálculo, periodos cortos de atención	Euforia, depresión, irritabilidad	Asterixis leve y tremor
2	Letargo	Amnesia, desorientado en tiempo	Ansiedad, apatía, comportamiento inapropiado	Asterixis evidente
3	Estupor	Desorientado en tiempo espacio, acalculia	Ira, paranoia	Clonus, rigidez, nistagmos, Babinski +
4	Coma, con o sin respuesta a estímulos			Midriasis, opistótonos

Child pugh

Parámetros	Puntaje		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada-Grave
Bilirrubina mg/dl	≤2	2-3	>3
Albumina g/dl	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Tiempo de protrombina (INR)	1-3(<1.8)	4-6 (1.8-2.3)	>6 (>2.3)
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4
<i>CLASE</i>			
A		5-6	
B		7-9	
C		10-15	

Consentimiento Informado

Título de la investigación: **Hemorragia digestiva alta como factor asociado a encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis.**

Investigador (a) (es): Salinas Angulo, Flavio Alejandro.

Propósito del estudio

Le invitamos a participar en la investigación titulada “Hemorragia digestiva alta como factor asociado a encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis”, cuyo objetivo es determinar si la hemorragia digestiva alta está asociada a encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis. Esta investigación es desarrollada por estudiantes del programa de estudio de Proyecto de investigación, de la Universidad César Vallejo del campus de Trujillo, aprobado por la autoridad correspondiente de la Universidad y con el permiso de la institución Hospital III EsSalud Chimbote.

Describir el impacto del problema de la investigación.

El proyecto aportara conocimiento respecto a las complicaciones más frecuentes de la cirrosis hepática, con lo que los agentes en salud podrán implementar mejores estrategias a fin de reducir dichas comorbilidades.

Procedimiento

Si usted decide participar en la investigación se realizará lo siguiente (enumerar los procedimientos del estudio):

1. Se realizará una ficha de recolección de datos donde se recogerán datos personales y según la historia clínica.
2. Esta ficha tendrá un tiempo aproximado de 15 minutos y se realizará en el ambiente de hospitalización, de la institución Hospital III EsSalud Chimbote. Las respuestas al cuestionario o guía de entrevista serán codificadas usando un número de historia clínica y, por lo tanto, serán anónimas.

Participación voluntaria (principio de autonomía):

Puede hacer todas las preguntas para aclarar sus dudas antes de decidir si desea participar o no, y su decisión será respetada. Posterior a la aceptación no desea continuar puede hacerlo sin ningún problema.

Riesgo (principio de No maleficencia):

Indicar al participante la existencia que NO existe riesgo o daño al participar en la investigación. Sin embargo, en el caso que existan preguntas que le puedan generar incomodidad. Usted tiene la libertad de responderlas o no.

Beneficios (principio de beneficencia):

Se le informará que los resultados de la investigación se le alcanzará a la institución al término de la investigación. No recibirá ningún beneficio económico ni de ninguna otra índole. El estudio no va a aportar a la salud individual de la persona, sin embargo, los resultados del estudio podrán convertirse en beneficio de la salud pública.

Confidencialidad (principio de justicia):

Los datos recolectados deben ser anónimos y no tener ninguna forma de identificar al participante. Garantizamos que la información que usted nos brinde es totalmente Confidencial y no será usada para ningún otro propósito fuera de la investigación. Los datos permanecerán bajo custodia del investigador principal y pasado un tiempo determinado serán eliminados convenientemente.

Problemas o preguntas:

Si tiene preguntas sobre la investigación puede contactar con el Investigador Flavio Alejandro Salinas Angulo email: flaviocv2020@gmail.com y asesor Mg. Torres Moreno, Walter Wellington.

Consentimiento

Después de haber leído los propósitos de la investigación autorizo participar en la investigación antes mencionada.

Nombre y apellidos:

Firma(s):

Fecha y hora:

Anexo 06. Autorización para ejecución de trabajo de investigación



Firmado digitalmente por
TORRES SOLANO Carol Giovanna FAJ
20131257750 Inari
Motivo: Soy el autor del documento.
Fecha: 11.09.2024 12:20:30-0500

"Año del Bicentenario, de la consolidación de nuestra Independencia, y de la conmemoración de las heroicas batallas de Junín y Ayacucho"

CARTA N° 000008-RANC - RAAN-ESSALUD-2024
Chimbote, 11 de Septiembre del 2024

Señor,
FLAVIO SALINAS ANGULO
Presente. -

ASUNTO: AUTORIZACIÓN PARA EJECUCIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Es grato dirigirme a usted, para saludarlo cordialmente, y asimismo en respuesta a su solicitud se le **AUTORIZA**, el desarrollo del proyecto de Investigación titulado: **HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA COMO FACTOR ASOCIADO A ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA EN PACIENTES CON CIRROSIS**; a su vez, recalcar que la información recabada para dicho estudio es eminentemente con fines académicos, los mismos que serán de absoluta confidencialidad para el grupo en estudio; asimismo, los resultados deberán ser presentados a la institución al finalizar la investigación, para los fines que se estime pertinente.



Por lo antes expuesto, mediante el presente documento se les otorga las facilidades del caso; a fin, que pueda desarrollar sin contratiempos la respectiva investigación en la Red Asistencial Ancash, concediéndole la autorización para recopilar los datos necesarios que le permita concluir con éxito su trabajo de investigación; a su vez, se les recuerda que deberán en todos los procesos salvaguardar la integridad y seguridad de nuestros usuarios, respetando nuestras normas institucionales.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,

DRA. CAROL GIOVANNA TORRES SOLANO
Gerente de la Red Asistencial Ancash-EsSalud
FIRMA DIGITALIZADA

Esta es una copia autenticada imprimible de un documento electrónico archivado por ESSALUD, aplicando lo dispuesto por el Art. 25 del D.S. 070-2013- PCM y la Tercera Disposición Complementaria Final del D.S. 026-2016-PCM.

www.gob.pe/essalud

Jr. Domingo Cueto N.º 120
Jesús María
Lima 11 - Perú
Tel.: 265 - 6000 / 265 - 7000



BICENTENARIO
PERÚ
2024