



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA
ESPECIALIDAD LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA**

TESIS

“RELACIÓN DEL NIVEL DE PROTEÍNAS EN LÍQUIDO ASCÍTICO Y
LA GRADIENTE DE ALBÚMINA SUERO – ASCITIS CON EL
DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE ASCITIS EN PACIENTES DEL
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS
MONGE MEDRANO JULIACA 2012-2015”

Tesis preparada para optar el título
profesional de licenciado en Tecnología
Médica en La Especialidad de Laboratorio
Clínico Y Anatomía Patológica

Autor : EDILSON HUANCA PINEDA

Asesor : LIC. T.M JULIANA GARNIQUE UYPAN

Juliaca, Perú

2015

HOJA DE APROBACIÓN

Autor: EDILSON HUANCA PINEDA

“RELACIÓN DEL NIVEL DE PROTEÍNAS EN LÍQUIDO ASCÍTICO Y LA GRADIENTE DE ALBÚMINA SUERO – ASCITIS CON EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE ASCITIS EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO JULIACA 2012-2015”

Esta tesis fue evaluada y aprobada para la obtención del título de Licenciado en Tecnología Médica en el área de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica por la Universidad Alas Peruanas.

Dr. VICTOR MANUEL LIMA CONDORI

C.D. PAÚL TINEO CAYO

Lic. TM. MARIA LIVIA ZAVALA MESTANZA

Juliaca – Perú

2015

DEDICATORIA

En memoria a Dios nuestro Señor que es el que nos brinda su eterno amor y nos permite la vida; a mis padres y hermanos por su amor, comprensión, cariño, colaboración y apoyo incondicional para concluir mis proyectos; y a nuestros maestros por la formación que nos dan.

Edilson

AGRADECIMIENTOS

La tesis de investigación no hubiera sido posible sin el apoyo de grandes personas y profesionales que influyeron en mí en la elaboración de la tesis directamente e indirectamente. Expresarles mi gratitud en este apartado por todo lo aprendido.

Mi gratitud y profundo agradecimiento a mi alma mater Universidad Alas Peruanas, a mi escuela académico profesional donde me forme durante mis años de carrera, a mis docentes Tecnólogos Médicos por haberme brindado del todo de sus conocimientos sin ningún; obstáculo, rivalidad y egoísmo.

A Dios, por permitirme haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mis padres: Silvestre y Sabina por su constante e incondicional apoyo; a mis hermanos: Héctor y Hernán por su apoyo, consejos y palabras de aliento durante todo este tiempo académico; a la Dra. Ruth, mi coasesora de tesis, mi más amplio agradecimiento por haber confiado en mí sin existir ningún tipo de relación académica, por su vocación de enseñanza, por su valiosa dirección y apoyo para seguir este camino de tesis y llegar a la culminación del mismo.

A la Lic. T.M. Juliana Garnique Uypan, Asesora Directora, un especial agradecimiento primero por aceptar ser asesora y por orientarme en la elaboración del proyecto de tesis.

Al Lic. T.M. Ronald Luis León Soto, Asesor Temático, por las recomendaciones y apoyo para iniciar y concluir satisfactoriamente con la tesis., al Mg. C.D Paúl Tineo Cayo, por gestionar ante la facultad la aceptación de la tesis.

Al Mg. C.D. Gian Carlo Valdez, por contribuir en el presente trabajo de investigación en calidad de asesor metodológico.

Finalmente, a mis amigos quienes con sus comentarios y sugerencias enriquecieron mis conocimientos, las palabras nunca serán suficientes para testimoniar mi aprecio y mi agradecimiento. A todos ustedes, mi mayor reconocimiento y gratitud.

ÍNDICE

CARÁTULA	1
HOJA DE APROBACIÓN	2
DEDICATORIA	3
AGRADECIMIENTOS	4
ÍNDICE	5
LISTA DE TABLAS	10
LISTA DE FIGURAS	11
LISTA DE GRÁFICOS	11
RESUMEN	13
ABSTRACT	14
INTRODUCCIÓN	15
CAPÍTULO I	
I. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	17
1.1. Planteamiento del problema.	17
1.2. Delimitación de la investigación.	19
1.2.1. Delimitación espacial	19
1.2.2. Delimitación temporal	19
1.2.3. Delimitación social	20
1.3. Formulación del problema.	20
1.3.1. Problema general.	20

1.3.2. Problemas Específicos.....	20
1.4. Objetivos de investigación	20
1.4.1. objetivo general.....	20
1.4.2. Objetivos específicos.....	21
1.5. Justificación.....	21

CAPÍTULO II

II. MARCO TEÓRICO.....	23
2.1. BASES TEÓRICAS.....	23
2.1.1. Ascitis	23
2.1.1.1. Definición de ascitis	23
2.1.1.2. Etiología.....	23
2.1.1.3. Etiopatogenia.....	24
2.1.1.4. Fisiopatología.....	25
2.1.1.5. Ley de Starling.....	28
2.1.1.6. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona	29
2.1.2. Clasificación de las Ascitis.....	29
2.1.3. Hipertensión portal	32
2.1.3.1. Definición	32
2.1.3.2. Fisiología	32
2.1.3.3. Fisiopatología.....	33
2.1.3.4. Etiología.....	34

2.1.3.5. Presión Oncótica.....	35
2.1.4. Pruebas en el líquido ascítico.....	36
2.1.5. Características químicas	40
2.1.6. Elementos celulares.	40
2.1.7. Estudios microbiológicos	41
2.1.8. Proteínas totales.....	42
2.1.9. Albúmina.....	43
2.1.10. Gradiente de albumina entre el suero y el líquido ascítico (GASA) .	45
2.2 Intervención	47
2.3. Análisis de las muestras	51
2.4. Método de diagnóstico utilizado	51
2.5. Determinación de la Concentración de Proteínas Totales en Suero (CPTS)	53
2.6. Determinación de La Concentración de Albúmina en Suero (CAS).....	54
2.7. Determinación de La Concentración de Proteínas Totales en Ascitis (CAA)	55
2.8. Determinación del Gradiente de Albúmina Suero – Ascitis (GASA)	55
2.9. Determinación del Índice Proteico Ascitis/Suero (IPA/S).....	56
2.10. Definición de casos de pacientes con el gradiente de albúmina suero – ascitis que cursan o no con hipertensión portal	56
2.11. Antecedentes	57
2.11.1. Antecedentes internacionales	57

2.11.2. Antecedentes nacionales	61
2.12. Definición de términos básicos.....	63

CAPÍTULO III

III. HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	66
3.1. Formulación de la hipótesis de investigación.....	66
3.1.1. Hipótesis general.....	66
3.1.2. Hipótesis específicas.....	66
3.2. Variables e indicadores.....	66
3.2.1. Variable independiente.....	66
3.2.2. Variable dependiente.....	67
3.3. Operacionalización de variables.	68

CAPÍTULO IV

IV. METODOLOGÍA.....	69
4.1. Tipo y nivel de investigación	69
4.1.1. Tipo de investigación.....	69
4.1.2. nivel de investigación	69
4.2. Diseño de estudio	69
4.3. Método de la investigación	70
4.4. Población y muestra	70
Población.....	70
4.4.1. Criterios de inclusión	71

4.4.2. Criterios de exclusión	71
Muestra	71
4.5. Técnicas e instrumentos para la recolección de datos	72
4.6. Procedimientos de análisis	72
CAPITULO V	
V. PRESENTACION ANALISIS E INTERPRETACION DE	
RESULTADOS	73
5.1. Presentación de Tablas Y Figuras de Los Resultados.....	73
5.2. Contrastación De Hipótesis.....	85
CAPITULO VI	
VI. DISCUSION	102
CAPITULO VII	
VII. CONCLUSIONES	107
CAPITULO VIII	
VIII. RECOMENDACIONES	108
REFERENCIAS BIBLIOGRAFIA	109
ANEXOS	114

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. Etiología de las ascitis.....	24
TABLA 2. Clasificación de las ascitis.....	29
TABLA 3. Causas de ascitis según el GAS-A.....	31
TABLA 4. Causas de ascitis	31
TABLA 5. Resultados del Examen Bioquímico del Líquido Ascítico.....	38
TABLA 6. Clasificación de la ascitis según el gradiente de albúmina entre el suero y el líquido ascítico	45
Tabla 7. Población de pacientes del servicio de gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano enero del 2012 a abril 2015	70
TABLA 8. Distribución de frecuencias según diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de gastroenterología	73
TABLA 9. Estadísticos descriptivos de los niveles de la Gradiente Albúmina Suero Ascitis (GASA) según diagnóstico etiológico de ascitis.	75
TABLA 10. Estadístico descriptivo de los niveles de Proteínas Totales en Líquido Ascítico (PTLA) según diagnóstico etiológico de ascitis.....	77
TABLA 11. Estadístico descriptivo de los niveles de la Concentración de Albumina en Líquido Ascítico (CAA)según diagnóstico etiológico de ascitis..	79
TABLA 12. Estadístico descriptivo de los niveles del Índice Proteico Ascitis/Suero (IPAS) según diagnóstico etiológico de ascitis	81
TABLA 13. Diagnóstico etiológico de ascitis según patología en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano	83
TABLA 14. Análisis de Varianza para los datos de la Gradiente albumina suero ascitis con proteínas totales en líquido ascitis, concentración de	

albumina en liquido ascitis y índice proteico ascitis suero en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca .. 86

TABLA 15. Análisis de Varianza para los datos de líquido ascítico con el diagnóstico etiológico de ascitis, concentración de albúmina en liquido ascitis y índice proteico ascitis suero en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca..... 95

TABLA 16. Relación de la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano..... 98

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. Acumulación de líquido en la cavidad abdominal	23
FIGURA 2. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.	30
FIGURA 3. Mecanismo de formación de ascitis.....	34
FIGURA 4. Enfoque diagnóstico diferencial de ascitis	37
FIGURA 5. Proteinograma normal del suero.....	42
FIGURA 6. Estructura de la Albúmina.....	43
FIGURA 7. Punción Venosa.....	48
FIGURA 8. Punción Abdominal	49

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1. Distribución de frecuencias según diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de gastroenterología	74
GRÁFICO 2. Gráfico de líneas de la Gradiente Albumina Suero Ascitis (GASA).....	75
GRÁFICO 3. Gráfico de cajas de los Niveles de la Gradiente Albúmina Suero Ascitis (GASA).....	76
GRAFICO 4. Gráfico de Líneas de las Proteínas Totales en Líquido Ascítico (PTLA)	77
GRÁFICO 5. Gráfico De Cajas de Los Niveles de Proteínas Totales en Líquido Ascítico (PTLA).....	78
GRÁFICO 6. Gráfico de líneas para la Concentración de Albumina en Líquido Ascítico (CAA)	79
GRÁFICO 7. Gráfico de cajas de los niveles de la Concentración de Albumina en Líquido Ascítico (CAA).....	80
GRÁFICO 8. Gráfico de Líneas para el Índice Proteico Ascitis/Suero (IPAS).....	81
GRÁFICO 9. Gráfico de cajas del Índice Proteico Ascitis/Suero (IPAS)	82
GRÁFICO 10. Diagnóstico etiológico de ascitis según patología en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano	83

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue relacionar el nivel de proteínas según Proteínas Totales en Líquido Ascítico (PTLA), Concentración de albúmina en Líquido Ascítico (CAA), Índice de Proteínas Ascitis/Suero (IPAS), en líquido ascítico y la gradiente de albumina suero – ascitis (GASA), con el diagnóstico etiológico de ascitis. Se realizó un estudio, descriptivo, correlacional causal, retrospectivo, de corte transversal. La población estudiada fueron pacientes mayores de 15 años con diagnóstico de ascitis a los cuales se les tomó una muestra para estudio del líquido ascítico mediante la técnica estándar de paracentesis, analizando proteínas totales y albúmina; además de estudio de proteínas totales y albúmina en sangre, durante el periodo de enero 2012 a abril del 2015. Se observó la relación que existe entre el GASA, PTLA, CAA e IPAS, para el diagnóstico de ascitis por hipertensión portal o no HTP. Para determinar ascitis por HTP según las pruebas diagnósticas se tomó en cuentas: $GASA > 1,1$, $PTLA < 2,5$, $CAA < 1,1$ o $IPAS < 0,5$. Se revisaron 247 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de ascitis, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión. Para el indicador PTLA los pacientes se muestran que un 71.7% presentan hipertensión portal, en cambio el 28.3% no presenta; para el indicador CAA los pacientes que presentan hipertensión portal son 78.5% , por el contrario que no presentan es de 21.5%; mientras para el indicador IPAS los pacientes que presentan hipertensión portal representan el 73.3%, en cambio que no presentan figuran el 26.7% y para el indicador GASA los pacientes que no tienen hipertensión portal conforman el 32.0%, los que si presentan hipertensión portal consienten el 68.0%.

La relación de proteínas según PTLA, CAA, IPAS es superior a la del GASA para discriminar ascitis por hipertensión portal o no, por lo que podrían ser usados en la práctica clínica de forma aislada o en conjunto, para lograr una aproximación diagnóstica más acertada.

Palabras clave: Líquido ascítico; Albúminas; Proteínas; Hipertensión portal.

ABSTRACT

The aim of this study was to relate the level of total protein proteins as ascites (ATPL), albumin concentration in ascites (CAA), Ascites Protein Index / Serum (IPAS) in ascites and serum albumin gradient - ascites (GASA), the etiologic diagnosis of ascites. A descriptive, correlational causal, retrospective, cross-sectional study was performed. The population studied were patients over 15 years diagnosed with ascites which they took a sample for study from ascites by standard technique of paracentesis, analyzing total protein and albumin; further study of total protein and albumin in blood, during the period January 2012 to April 2015 the relationship between the GASA, PTLA, CAA and IPAS, for the diagnosis of ascites due to portal hypertension or pulmonary hypertension was observed. To determine ascites by HTP as diagnostic testing was taken into account: SAAG > 1.1, PTLA < 2.5, CAA < 1.1 or IPAS < 0.5. 247 medical records of patients diagnosed with ascites, according to inclusion and exclusion criteria were reviewed. PTLA indicator for patients show that 71.7% have portal hypertension, however 28.3% no; CAA indicator for patients with portal hypertension are 78.5%, however not present is 21.5%; while IPAS indicator for patients with portal hypertension account for 73.3%, however that does not include the 26.7% presented and GASA indicator for patients who have portal hypertension make up 32.0%, which if they have the consent portal hypertension 68.0%.

The relationship of proteins according PTLA, CAA, IPAS is higher than the gauze to discriminate or ascites due to portal hypertension, which could be used in clinical practice in isolation or together, to achieve a more accurate diagnostic approach.

Keywords: Ascites; Albumin; Proteins; Portal hypertension.

INTRODUCCION

La ascitis es la acumulación patológica de líquido en la cavidad peritoneal que puede ocurrir como una manifestación clínica de ciertas enfermedades hepáticas, como una complicación de la hipertensión portal o bien obedecer a otras causas. (1).

La mayoría de los pacientes con ascitis tienen cirrosis, siendo las dos principales causas de esta el alcohol y la hepatitis C, sin embargo existen otras causas relacionadas con hipertensión portal que ocupan el 20 % restante de todas las enfermedades que cursan con acumulo patológico de líquido dentro de la cavidad peritoneal. Para la formación de ascitis en los pacientes con enfermedad hepática es condición indispensable la presencia de hipertensión portal. La teoría más reciente en cuanto a la formación de ascitis es la hipótesis de la vasodilatación arterial periférica. La formación de ascitis relacionada con un proceso maligno depende de la localización del tumor. La carcinomatosis peritoneal parece causar ascitis por exudación de líquido proteináceo desde las células tumorales que revisten el peritoneo. El líquido extracelular ingresa en la cavidad peritoneal para restablecer el equilibrio oncótico. En la ascitis pancreática o biliar el líquido se forma por la filtración del jugo pancreático o la bilis hacia la cavidad peritoneal o por una quemadura química del peritoneo, (2) La albumina contribuye a mantener la presión oncótica del plasma y es la principal proteína de unión y transporte para numerosas sustancias, El cálculo del GASA implica la medición de la concentración de albumina en el suero y en las muestras del líquido ascítico y la simple resta del valor del líquido ascítico del valor sérico. En múltiples estudios se ha comprobado que el GASA permite categorizar la ascitis mejor que la concentración de proteínas totales, la cual se utilizaba antes de la década de 1980 para clasificar la ascitis en exudados o trasudados. Este método de clasificación en exudados y trasudados ubica a muchos pacientes cirróticos y a todos los pacientes cardiacos con ascitis en la categoría de exudados. Muchos pacientes con ascitis maligna y prácticamente todos los pacientes con una ascitis espontanea infectada se ubican en la categoría de trasudados. Este método no es muy útil en contraste, el gradiente de albumina clasifica el líquido por la presencia o la ausencia de hipertensión portal, (10) que es mucho más fisiológico e intuitivo. (1,3).

Recientemente se realizaron estudios para determinar la exactitud del GASA en discriminar entre ascitis por HTP o no HTP, los cuales cuestionan la sensibilidad obtenida en las primeras investigaciones realizadas; además de sugerir el uso del valor de proteínas totales el líquido ascítico (PTLA) $<2,5$ g/dl, concentración de albúmina en líquido ascítico (CAA) y el índice de proteínas en líquido ascítico y sangre (IPAS) $<0,5$. Así tenemos que en el año 2004 Espinoza M et al. (15) publicó un estudio con 45 pacientes, predominantemente mujeres. 19 pacientes con ascitis tipo trasudado y 23 pacientes con ascitis tipo exudado. La sensibilidad de la gradiente de albúmina $>1,1$ gr/dl fue 94%, mientras que la albúmina $<1,5$ gr/dl fue 79% y la proteína total $<2,5$ gr/dl sólo 73%. En cuanto a la especificidad, la gradiente de albúmina tuvo un valor de 69%, mientras que para la albúmina en ascitis fue de 88% y la de proteína total en ascitis de 92%. Los valores predictivos positivos de cada prueba, mostraron que un valor de proteína total $<2,5$ gr/dl y un valor de albúmina $<1,5$ gr/dl identifican pacientes con trasudado con 87% y 83% de probabilidad, mientras que la gradiente de albúmina $>1,1$ gr/dl sólo lo hace con 69% de probabilidad. Aquí se demostró que la prueba de albúmina en ascitis, como nueva prueba discriminativa de trasudado y exudado tuvo una sensibilidad comparable a la de la proteína en líquido ascítico pero discretamente inferior a la gradiente de albúmina, sin embargo, la albúmina en ascitis mostró mejor relación entre la sensibilidad y especificidad en el área bajo las curvas (ROC).

CAPÍTULO I

I. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Planteamiento del problema.

La ascitis, es la presencia de líquido en el espacio peritoneal, es generalmente consecuencia de una enfermedad hepática crónica, aunque puede ocurrir también en enfermedades no relacionadas con el hígado como el cáncer, la pancreatitis, la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia renal, el síndrome nefrótico y la tuberculosis. La ascitis está asociada no solo a una pobre calidad de vida sino a un riesgo incrementado de infecciones, falla renal, y consecuentemente, de muerte. Se ha establecido que el desarrollo de la ascitis en pacientes con cirrosis ocurre en asociación con varias características, siendo las más importantes la hipertensión.

Aproximadamente el 85% de los casos de ascitis en los Estados Unidos de Norteamérica son de etiología cirrótica. (1- 4) Por lo tanto, la evaluación de la etiología puede resultar obvia después del examen físico. Sin embargo, es importante realizar el diagnóstico diferencial excluyendo otras posibles causas.

Las investigaciones iniciales al momento de la admisión deben incluir obligatoriamente la paracentesis diagnóstica, donde debemos realizar la valoración de la albumina, proteínas totales, el conteo celular de neutrófilos (para la identificación de la peritonitis bacteriana espontánea), (5,6) amilasa, DHL y glucosa, así como la evaluación citológica o PAP de este líquido cuando exista la sospecha de neoplasias malignas. La valoración de la albúmina nos permitirá calcular la gradiente de albúmina (gradiente sérico - líquido ascítico = albúmina sérica - albúmina líquido ascítico). Si la gradiente es de $>1,1$ g/dl existe HTP; si es de $<1,1$ g/dl no existe HTP (con 97% de exactitud). Otros exámenes deben incluir: ultrasonografía abdominal para evaluar las características del páncreas, la presencia de nódulos linfáticos, esplenomegalia o tumoraciones hepáticas; análisis sanguíneos para la valoración de urea, creatinina, electrolitos, perfil hepático, tiempo de protrombina y hemograma completo para valorar el recuento plaquetario, y si

realizamos cultivo de líquido ascítico, este debe hacerse en frascos de hemocultivo para mejorar el rendimiento de la prueba. Las complicaciones serias de la paracentesis son extremadamente raras (se ha reportado hemoperitoneo y perforación abdominal en 1/1000 procedimientos). La paracentesis no está contraindicada en pacientes con coagulopatía, excepto si hay coagulación intravascular diseminada (CID), y generalmente no requiere el uso de transfusión de plasma fresco congelado o plaquetas.

El estudio de líquido ascítico es una herramienta importante para determinar y orientar el diagnóstico diferencial de las diversas etiologías que producen ascitis (7). Incluye la determinación de la concentración total de proteínas y de albúmina, el recuento celular y el cultivo (7,8). La determinación de albúmina debe hacerse simultáneamente en sangre, ya que cuando la diferencia entre ambas (gradiente de albúmina suero ascitis [GASA]) es superior o igual a 1,1 g/dl indica que la ascitis es debida a hipertensión portal con un 97% de sensibilidad (9,10). Inicialmente, la ascitis era catalogada en trasudado sobre la base de un incremento de la presión hidrostática o una caída de la presión oncótica dependientes de la ley de Starling (6,7) mientras que la ascitis era exudativa al originarse de procesos oclusivos vasculares, linfáticos con o sin componente necro inflamatorio de la cavidad peritoneal (11,12).

A finales de los años '80 este tipo de valoración fue cuestionada al existir casos de concentraciones proteicas elevadas asociadas a ascitis cardíacas o de algunos casos de peritonitis infectadas con valores proteicos bajos, a raíz de esto aparecieron nuevos métodos de evaluación. Posteriormente, aparecieron estudios como el de Runyon BA et al. (2) en el cual estudiaron 901 análisis de líquidos ascíticos, comparando GASA y proteínas totales en líquido ascítico para diferenciar ascitis por hipertensión portal. El GASA diferenció correctamente ascitis por HTP, en un 96,7%. Las proteínas totales en líquido ascítico clasificaron correctamente ascitis en un 55,6%. Otras causas por las que esta gradiente es superior a 1,1 g/dl son la insuficiencia cardiaca y el síndrome nefrótico. Es de conocimiento general la recomendación actual de las diferentes guías de manejo de ascitis acerca del uso del GASA >1,1 para diferenciar ascitis por HTP o no HTP (13,14).

Recientemente se realizaron estudios para determinar la exactitud del GASA en discriminar entre ascitis por HTP o no HTP, los cuales cuestionan la sensibilidad obtenida en las primeras investigaciones realizadas; además de sugerir el uso del valor de proteínas totales en líquido ascítico (PTLA) $<2,5$ g/dl, concentración de albúmina en líquido ascítico (CAA) y el índice de proteínas en líquido ascítico y sangre (IPAS) $<0,5$.

Estos hallazgos recientes nos hacen pensar que resulta importante evaluar métodos eficaces para discriminar entre ascitis por HTP y No HTP, así como valorar la capacidad diagnóstica de las pruebas actualmente utilizadas, a fin de tener un acercamiento diagnóstico adecuado. Por lo que en nuestro estudio describimos la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y exactitud diagnóstica de la gradiente albúmina sangre/ascitis (GASA), proteínas totales en líquido ascítico (PTLA), albúmina en líquido ascítico (CAA) e índice de proteínas ascitis/suero (IPAS) para el diagnóstico de ascitis por hipertensión portal.

El propósito del presente estudio fue relacionar el nivel de proteínas en líquido ascítico y la gradiente de Albumina Suero – Ascitis Con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca 2012 - 2015.

1.2. Delimitación de la investigación.

1.2.1. Delimitación espacial:

El trabajo de investigación se realizó en el Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca ubicado a 3825 msnm, Provincia de San Román, Región Puno, a partir de enero 2012 a abril 2015.

1.2.2. Delimitación temporal:

El presente trabajo de investigación se realizó a partir de enero del 2012 hasta abril del 2015 retrospectivamente, tiempo que permitió hacer la planificación, trabajo de campo, análisis e interpretación de resultados y la sustentación y defensa de la tesis.

1.2.3. Delimitación social:

La investigación se llevó a cabo en los pacientes hospitalizados en el servicio de Gastroenterología de Hospital Carlos Monge Medrano.

1.3. Formulación del problema.

1.3.1. Problema general.

¿Cuál es la relación del nivel de proteínas en líquido ascítico y la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca 2012-2015?

1.3.2. Problemas específicos.

- ¿Cuál es el nivel de proteínas según PTLA, CAA, IPAS, en líquido ascítico y la gradiente de albúmina suero – ascitis en pacientes con ascitis del servicio de gastroenterología?
- ¿Cuál es el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano?
- ¿Cuál es la relación del nivel de proteínas según PTLA, CAA, IPAS, en líquido ascítico con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano?
- ¿Cuál es la relación de la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano?

1.4. Objetivos de investigación.

1.4.1. Objetivo general.

- Determinar el nivel de proteínas en líquido ascítico y la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en

pacientes del Servicio de Gastroenterología Del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca 2012-2015.

1.4.2. Objetivos específicos.

- Identificar el nivel de proteínas según PTLA, CAA, IPAS, en líquido ascítico y la gradiente de albúmina suero – ascitis en pacientes con ascitis del servicio de gastroenterología.
- Conocer el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano.
- Analizar el nivel de proteínas según PTLA, CAA, IPAS, en líquido ascítico con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano.
- Analizar la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano.

1.5. Justificación.

La ascitis es un problema de salud pública importante ya que ésta no discrimina ni el género ni la edad. Y al no ser una enfermedad en sí, es una herramienta capaz de asociarse con algunas patologías y su análisis puede llevar a un resultado presuntivo de la enfermedad que la causa (1, 3).

Por medio de la determinación del Gradiente de Albúmina Suero-Ascitis (GAS-A) se puede diferenciar la etiología de las causas de la ascitis y si son consecuencia de Hipertensión Portal (HTP). Siendo este tipo de prueba la que se realiza con mucho éxito en nuestro medio y otros países con resultados confiables (1,4).

Sabiendo que la determinación de la Concentración de Proteínas Totales en Ascitis (CPTA) aún sigue siendo el resultado más confiable para ayudar en la diferenciación de la ascitis si es de tipo exudado ó trasudado (1,2), teniendo en cuenta que la determinación del Gradiente de Albúmina Suero -Ascitis (GAS-A), la Concentración de Albúmina en Ascitis (CAA), como método

novedoso, y el Índice Proteico Ascitis/Suero (IPA/S), utilizado aún en algunos países, también son una prueba efectiva para diferenciar líquidos de tipo exudado del trasudado (1,2).

Existe un gran número de pacientes que asisten al servicio de Gastroenterología del hospital Carlos Monge Medrano, con diagnóstico presuntivo de ascitis de diferente etiología y que por medio de la determinación de la Concentración de Proteínas Totales en Suero y en Ascitis (CPTS y CPTA), la Concentración de Albúmina en Suero y en Ascitis (CAS y CAA), éste último como método novedoso (1,2), las cuales permiten determinar el Gradiente de Albúmina Suero-Ascitis (GAS-A) y el Índice Proteico Ascitis/Suero (IPA/S); se convierten en una herramienta capaz de ayudar al médico a llegar a un diagnóstico presuntivo y que pueda empezar un tratamiento lo más rápido posible. En nuestro país existen mínimos datos de haber comparado estas cuatro pruebas en la diferenciación de ascitis hipertensiva portal y no portal, mientras que en otros países se hace una comparación entre dos pruebas o se las analiza individualmente, con resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos diferentes (1,4) pero todos con resultados aceptables ya que son estadísticamente significativos.

CAPÍTULO II

II. MARCO TEÓRICO

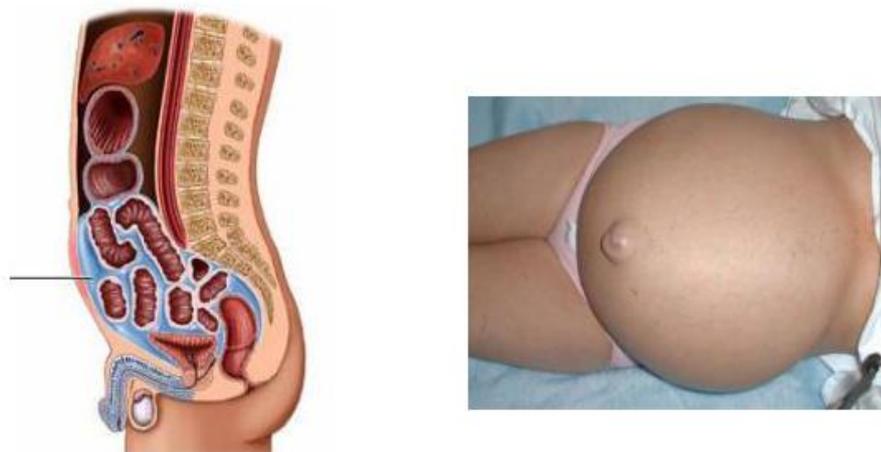
2.1. Bases teóricas.

2.1.1. Ascitis.

2.1.1.1. Definición de ascitis.

La ascitis, definida como la acumulación patológica de líquido en la cavidad abdominal (Figura 1), es una complicación de la hipertensión portal originada por la cirrosis hepática, junto a la hemorragia digestiva de origen varicoso y a la encefalopatía porto – sistémica (26, 28,29).

Figura 1. Acumulación de líquido en la cavidad abdominal



Fuente: (A.D.A.M., 2000) (30)

2.1.1.2. Etiología.

Las causas de ascitis se dividen en dos grandes grupos: las que cursan con hipertensión portal y las que cursan sin hipertensión portal (**Tabla 1**).

Tabla 1. Etiología de las ascitis

ENFERMEDADES CON H.P.	INTRAHEPÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis hepática (80% de los casos) • Hepatitis aguda alcohólica. • Hepatitis crónica activa. • Fallo hepático fulminante. • Enfermedad veno – oclusiva hepática. • Hígado tumoral. 	
	EXTRAHEPÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Hígado de éstasis. • Obstrucción / éstasis de ven porta. • Síndrome de budd – chiari. 	
ENFERMEDADES SIN H.P.	ORIGEN PERITONEAL	TUMORALES	Carcinomatosis Peritoneal Mesotelioma Primario
		INFECIOSAS	Peritonitis bacteriana Tuberculosis peritoneal Micótica Parasitaria (hidatidosis)
		Enfermedad de whipple Peritonitis granulomatosa Vasculitis peritoneal.	
	ORIGEN GINECOLOGICO	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome De Meigs (ROTURA DE QUISTE) 	
	HIPOALBUMINEMIA	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome nefrótico • Desnutrición • Enteropatía (perdida de proteínas). 	
	OTROS	<ul style="list-style-type: none"> • Mixedema • Ascitis pancreática • Biliar • Quilosa 	

Fuente: (Feldman *et al*, 2000) (31)

2.1.1.3. Etiopatogenia.

Los mecanismos etiopatogénicos de formación de ascitis son los siguientes:

A. Hipertensión Portal.

Cuando existe hipertensión portal de larga evolución, se produce una vasodilatación arterial esplácnica progresiva (mediada entre otros por el óxido nítrico) con un acúmulo mayor del volumen arterial total en el territorio esplácnico.

Los barorreceptores arteriales lo interpretan como una disminución del volumen arterial (denominado hipovolemia efectiva, aunque no haya una disminución real del volumen total) y como respuesta activan diferentes sistemas neurohormonales para aumentar el volumen plasmático (32, 33).

La activación continuada de dichos sistemas comporta una disminución progresiva de la excreción de sodio urinario y de agua libre, que produce, en primer lugar, ascitis y, posteriormente, hiponatremia dilucional. Además, esta activación continuada produce el aumento de las resistencias periféricas, incluida la vasoconstricción renal, que acaba afectando la función renal y da lugar al síndrome hepatorenal (20,33).

B. Disminución de Presión Oncótica del Plasma.

Cuando disminuye la concentración plasmática de proteínas, se produce, como consecuencia, una disminución de la presión oncótica del plasma. Para compensar la diferencia de presión, existe paso de líquido libre del territorio vascular al intersticio, con lo que se desarrollan edemas y ascitis. Este mecanismo es el causante de la ascitis en todas aquellas patologías que cursan con falta de aporte o pérdida de proteínas (20,33).

2.1.1.4. Fisiopatología.

La ascitis es gobernada por los mismos principios comunes a la formación del edema de cualquier etiología y responde a la ley de Starling en donde la presión hidrostática, la presión oncótica y la

permeabilidad capilar son factores determinantes en la formación del edema.

La ascitis es una consecuencia del desarrollo de hipertensión portal (> a 12 mm Hg), producto de la cirrosis. La hipertensión portal debe estar siempre presente, así como también debe ser origen sinusoidal.

Además, la hipertensión portal produce una serie de cambios hemodinámicos cuyo entendimiento ha ido evolucionando con el correr del tiempo.

En la década del sesenta se pensaba que la producción de ascitis se producía como consecuencia del aumento en la presión hidrostática (hipertensión portal) y de la disminución en la presión oncótica (hipoalbuminemia).

Esta alteración en el equilibrio de fuerzas de la ley de Starling determinaba un aumento del líquido extracelular (LEC). Una vez saturadas las vías de reabsorción del LEC (sistema linfático) se producía la ascitis. Esto se conoce como “Underfilling” o “Backward Theory” y se encuentra vigente hasta nuestros días (26, 34,35).

Una década más tarde, se hicieron algunas observaciones en los pacientes cirróticos con hipertensión portal, tales como el aumento del gasto cardíaco y el volumen plasmático así como también la disminución en la resistencia vascular periférica. Estos hallazgos llevaron a reformular la hipótesis concerniente a la producción de ascitis.

Se propuso entonces la teoría del “Overflow”; en donde se plantea que la hipertensión portal inicia cierto reflejo hepatorenal, no muy bien explicado hasta la fecha, provocando la retención renal de sodio con el consiguiente aumento en el volumen plasmático y del gasto cardíaco. Para adaptarse a este estado hipervolémico, el

organismo disminuye su resistencia vascular periférica. La hipertensión portal enfrentada con el estado de hipervolemia arterial mencionado, lograban la filtración del LEC a través de los órganos espláncnicos, formándose de esta manera la ascitis (26,36).

Posteriormente se demostró que la vasodilatación arterial se restringía a la circulación esplácnica, lejos de ser un fenómeno sistémico (26, 37,38) .A partir de estos conocimientos se propone actualmente una nueva teoría conocida como “Forward Theory” que no invalida los paradigmas anteriormente expuestos, sino que los complementa (26,39).

Se ha documentado en forma repetida la importancia de ciertos vasodilatadores que se encuentran aumentados en presencia de hipertensión portal y que tendrían participación en la vasodilatación esplácnica; como el glucagón, péptido intestinal vaso activo, sustancia P, factor activador de las plaquetas, prostaglandinas y más recientemente el óxido nítrico.

Este último parece tener especial importancia. Como contrapartida, la vasodilatación esplácnica suscita una serie de fenómenos hemodinámicos que con fines compensatorios destinados a mantener el flujo sanguíneo en otras áreas vitales como el músculo, la piel, el SNC y el riñón (26, 39).

Sin embargo, estos mecanismos, en un primer momento exitosos en su objetivo, al progresar la enfermedad, dejan de serlo. Cuando la compensación hemodinámica es insuficiente para contrarrestar la vasodilatación esplácnica, la presión arterial disminuye y su declinación es censada por barorreceptores. Las consecuencias de este evento son:

- Activación del simpático.
- Activación del eje renina – angiotensina – aldosterona.

- Secreción de hormona antidiurética.

Todos ellos actuarán en forma consecutiva y superpuesta sobre los riñones cuyo propósito será, de ahora en más, retener sodio y agua (26, 27,39). El aumento de la presión capilar y del coeficiente de filtración en la microcirculación esplácnica debido a la vasodilatación, sumado al ahorro forzado de agua y sodio por parte del riñón completan el escenario para la formación de ascitis (26,39).

2.1.1.5. Ley de Starling.

Formulada en 1896, por el fisiólogo británico Ernest Starling la ecuación de Starling ilustra el rol de las fuerzas hidrostáticas y oncóticas (llamadas también fuerzas de Starling) en el movimiento del flujo a través de las membranas capilares (40).

De acuerdo a la ecuación de Starling, el movimiento del fluido depende de seis variables:

- ✓ Presión hidrostática capilar (P_c).
- ✓ Presión hidrostática intersticial (P_i).
- ✓ Coeficiente de reflexión, (R).
- ✓ Presión oncótica Capilar (π_c).
- ✓ Presión oncótica intersticial (π_i).
- ✓ Coeficiente de filtración (K_f).

Todas las presiones se miden en milímetros de mercurio (mmHg), y el coeficiente de filtración se mide en milímetros por minuto por milímetros de mercurio (ml/min/ mm Hg).

La ecuación de Starling se describe de la siguiente manera:

$$Q = K_f ([P_c - P_i] - R[\pi_c - \pi_i])$$

La solución a la ecuación es el flujo de agua desde los capilares al intersticio (Q). Si es positiva, el flujo tendrá tendencia a dejar el capilar (filtración). Si es negativo, el flujo tendrá tendencia a entrar al capilar (absorción). Esta ecuación tiene un importante número de implicaciones fisiológicas, especialmente cuando los procesos patológicos alteran de forma considerable una o más de estas variables (42).

2.1.1.6. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.

El sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, es el mecanismo de control de la presión arterial. En los casos de hipertensión el Feedback negativo puede no funcionar, llevando a una excesiva producción de Angiotensina II, creando así una creciente vasoconstricción, secreción de aldosterona, retención de sodio y agua, dando como resultado la persistencia de una presión elevada (Figura 2).

2.1.2. Clasificación de las Ascitis.

La clasificación de las ascitis según las manifestaciones clínicas (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de las ascitis

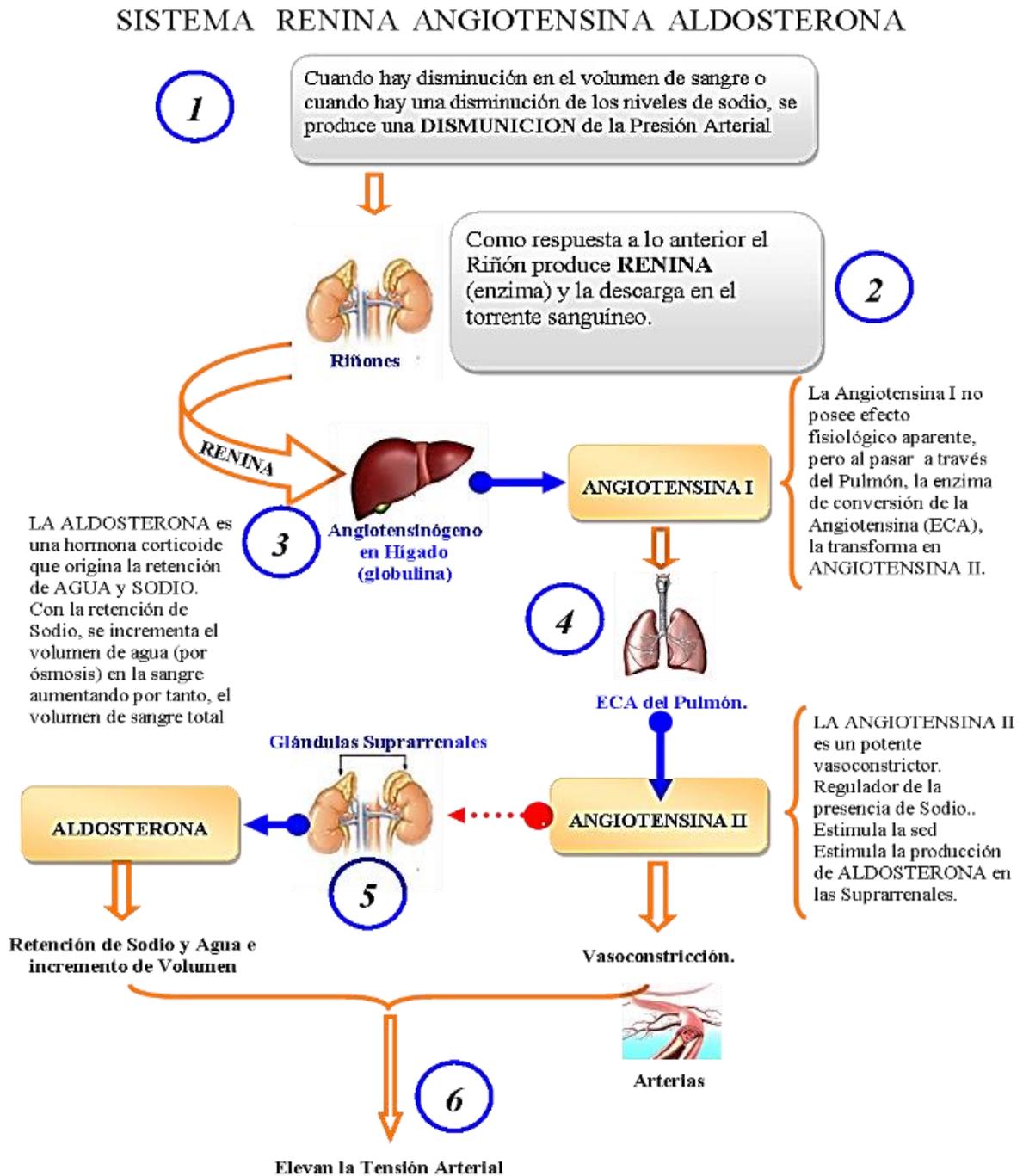
GRADO I:	Ascitis mínima que solo se detecta por ecografía. No precisa tratamiento. Se recomienda la reducción de la ingesta de sodio. Control evolutivo
GRADO II:	Ascitis moderada que se manifiesta por malestar abdominal que no interfiere en las actividades diarias.
GRADO III:	Ascitis severa que no se manifiesta por distensión abdominal importante o tensión. Se caracteriza por malestar abdominal intenso, en ocasiones asociado a disnea, que interfiere de forma importante en las actividades diarias.

Fuente: (Hernández, 2000) (41)

A. Causas de Ascitis según el Gradiente de Albúmina Suero - Ascitis (GAS-A)

Esta clasificación se la realiza según el Gradiente de Albúmina Suero Ascitis con valores ya determinados tal como se observa en la (Tabla 3).

Figura 2. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona



Fuente: (I.G.B.J., 2002) (40)

Tabla 3. Causas de ascitis según el GAS-A

GAS-A > 1,1 g/dl	<ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis hepática. • Hepatitis alcohólica. • Insuficiencia cardiaca. • Metástasis hepáticas masivas. • Insuficiencia hepática aguda. • Síndrome de Budd – chiari.
GAS-A < 1,1 g/dl	<ul style="list-style-type: none"> • Carcinomatosis peritoneal. • Tuberculosis peritoneal. • Pancreática. • Biliar. • Infarto intestinal. • Síndrome nefrótico. • Enfermedad del tejido conectivo.

GAS-A = Gradiente de Albúmina Suero –Ascitis.

Fuente: (Hernández, 2000) (41)

B. Causas de Ascitis

Las causas de ascitis según las enfermedades se muestran en la (Tabla 4).

Tabla 4. Causas de ascitis

HIPERTENSION PORTAL	<ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis hepática. • Hepatitis alcohólica. • Insuficiencia cardiaca. • Metástasis hepáticas masivas. • Insuficiencia hepática aguda. • Síndrome de Budd – chiari. • Trombosis de la vena porta. • Mixedema. • Pericarditis constrictiva.
HIPOPROTEINEMIA	<ul style="list-style-type: none"> • Desnutrición. • Síndrome nefrótico. • Enteropatía. • Malabsorción
ASCITIS LINFATICA	<ul style="list-style-type: none"> • Por obstrucción. • Por rotura.

IRRITACION PERITONEAL	INFECCIOSA	<ul style="list-style-type: none"> • Bacterias: chamydia • Tuberculosis peritoneal. • Micotica: cándida albicans • Parasitos
	NEOPLASIAS	<ul style="list-style-type: none"> • Carcinomatosis peritoneal. • Mesotelioma. • Speudomixoma Peritoneal.
	OTROS	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreática. • Biliar. • Enfermedad del tejido conectivo. • Enfermedades granulomatosas. • Urinaria. • Diálisis peritoneal. • Enfermedades ginecológicas.

Fuente: (Hernández, 2000) (41)

2.1.3. Hipertensión portal.

2.1.3.1. Definición.

La hipertensión portal es un síndrome muy frecuente caracterizado por un aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal (21-33).

La presión portal normal es entre 5 -10 mm Hg. La hipertensión portal es definida cuando la presión de enclavamiento a nivel de venas hepáticas o la presión en vena porta por punción directa es superior en 5 mm Hg a la presión en vena cava inferior (gradiente porto sistémico superior a 5 mm Hg) o la presión venosa esplénica superior a 15 mm Hg (42, 43).

2.1.3.2. Fisiología.

El sistema portal comienza y termina en capilares. Se origina en el mesenterio, intestino y bazo. El retorno venoso del bazo se realiza por la vena esplénica, en la que desembocan las venas gástricas cortas, y posteriormente se unen las venas mesentérica inferior, superior y coronaria formando la vena porta. En el hilio hepático la vena porta se divide en dos troncos mayores y luego

en otros que terminan en pequeñas ramas que penetran en la placa limitante del tracto portal y por último en las sinusoides hepáticas. El retorno venoso de éstos se produce formando las venas hepáticas, que confluyen en tres venas supra hepáticas que desembocan en la cava inferior y posteriormente en la aurícula derecha. El sistema portal es de baja presión, proporciona el 75% del flujo sanguíneo hepático y aporta al hígado oxígeno, hormonas y nutrientes

La anomalía inicial es un aumento de resistencia al flujo entre el lecho esplácnico y la aurícula derecha por compromiso de la luz vascular. Los cambios vasculares anatómicos pueden ser: prehepáticos, intrahepáticos y posthepáticos. El efecto patológico mayor es el desarrollo de colaterales que llevan sangre del sistema venoso portal a la circulación sistémica: a la cava superior por hemiacigos a través de varices gastroesofágicas y por venas intercostales y diafragmáticas, y a la cava inferior a través de la vena renal izquierda y del plexo hemorroidal inferior (40,43).

2.1.3.3. Fisiopatología.

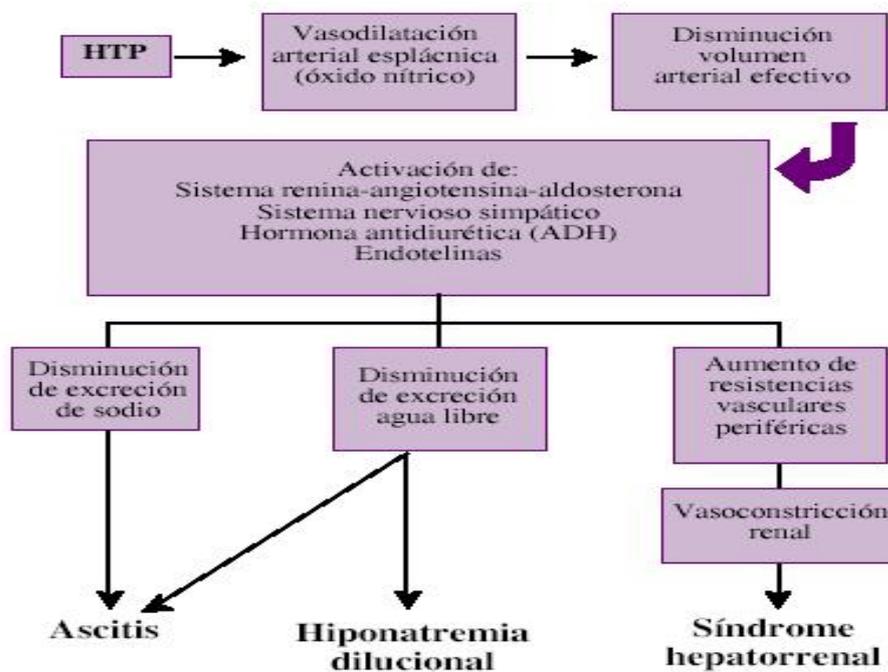
Sin embargo, para que la hipertensión portal sea clínicamente significativa el gradiente debe aumentar considerablemente, por encima de 10 mm Hg para que aparezca circulación colateral y varices esofágicas y por encima de 12 mm Hg para que aparezca hemorragia por rotura de varices esófago gástrico o ascitis.

El aumento del gradiente portal es producido por una parte por el aumento de las resistencias en el territorio portal y ello produce la formación de circulación colateral porto sistémica que a su vez lleva a la producción de un aumento del flujo sanguíneo circulante secundario a una vaso dilatación esplacnica y sistémica (al parecer mediada por el óxido nítrico) todo lo cual lleva a la producción de una hipervolemia (síndrome de hiperflujo) cerrándose el círculo y contribuyendo a perpetuar la hipertensión portal.

Hoy en día se sabe que el aumento de presión portal se debe al aumento mecánico de las resistencias en el sistema portal y que a ello se suma de forma muy importante el aumento de flujo sanguíneo circulante o hipervolemia.

Es necesario conocer que existe una gran población de pacientes con cirrosis hepática, que están asintomáticos, y que solo cuando aparece el aumento de presión en el sistema portal por encima de 10-12 mm Hg aparecen las complicaciones derivadas de la misma (varices, hemorragia, ascitis, encefalopatía, etc.) (42,43).

Figura 3. Mecanismo de formación de ascitis



HTP = Hipertensión Portal

Fuente: (Runyon, 2002) (21)

2.1.3.4. Etiología.

La hipertensión portal tiene diversas etiologías que podríamos clasificar en causas prehepáticas, hepáticas y posthepáticas.

- **Pre-hepáticas:** La trombosis portal y/o esplénica y los síndromes de hiperaflujo, secundarios a esplenomegalias gigantes.

- **Hepáticas:** Distinguiremos entre las pre y postsinusoidales.

- Presinusoidal: Fibrosis portal no cirrótica, fibrosis hepática congénita, etc.
- Sinusoidal o post sinusoidal: Cirrosis hepática de diferentes etiologías.

- **Post-hepáticas**

Síndrome de Budd-Chiari (trombosis de supra hepáticas, membranas congénitas, trombosis de vena cava inferior, etc.). Pericarditis constrictiva, miocardiopatía, etc.) (42,43).

2.1.3.5. Presión Oncótica.

La presión oncótica o coloosmótica es la presión hidrostática a consecuencia del efecto osmótico ejercido por las proteínas dentro de un espacio específico (matriz extracelular, vasos sanguíneos, etc.) delimitado por una membrana selectivamente permeable. La razón de que las proteínas ejerzan una presión es simple, el agua se dirige siempre desde donde hay un mayor potencial hídrico al lugar donde haya uno menor (gradiente), gracias al principio físico de la indestructibilidad de la energía, es decir el agua posee una cierta cantidad de energía potencial gracias a su posición, que se puede transformar en cinética, siempre dirigiéndose al lugar con menor potencial hídrico (menor energía potencial, mayor energía cinética); estos principios se relacionan con el hecho de que el agua de cualquier lugar como la del cuerpo humano se dirigirá siempre al lugar donde haya una

mayor concentración de alguna sustancia disuelta (por poseer un menor potencial hídrico).

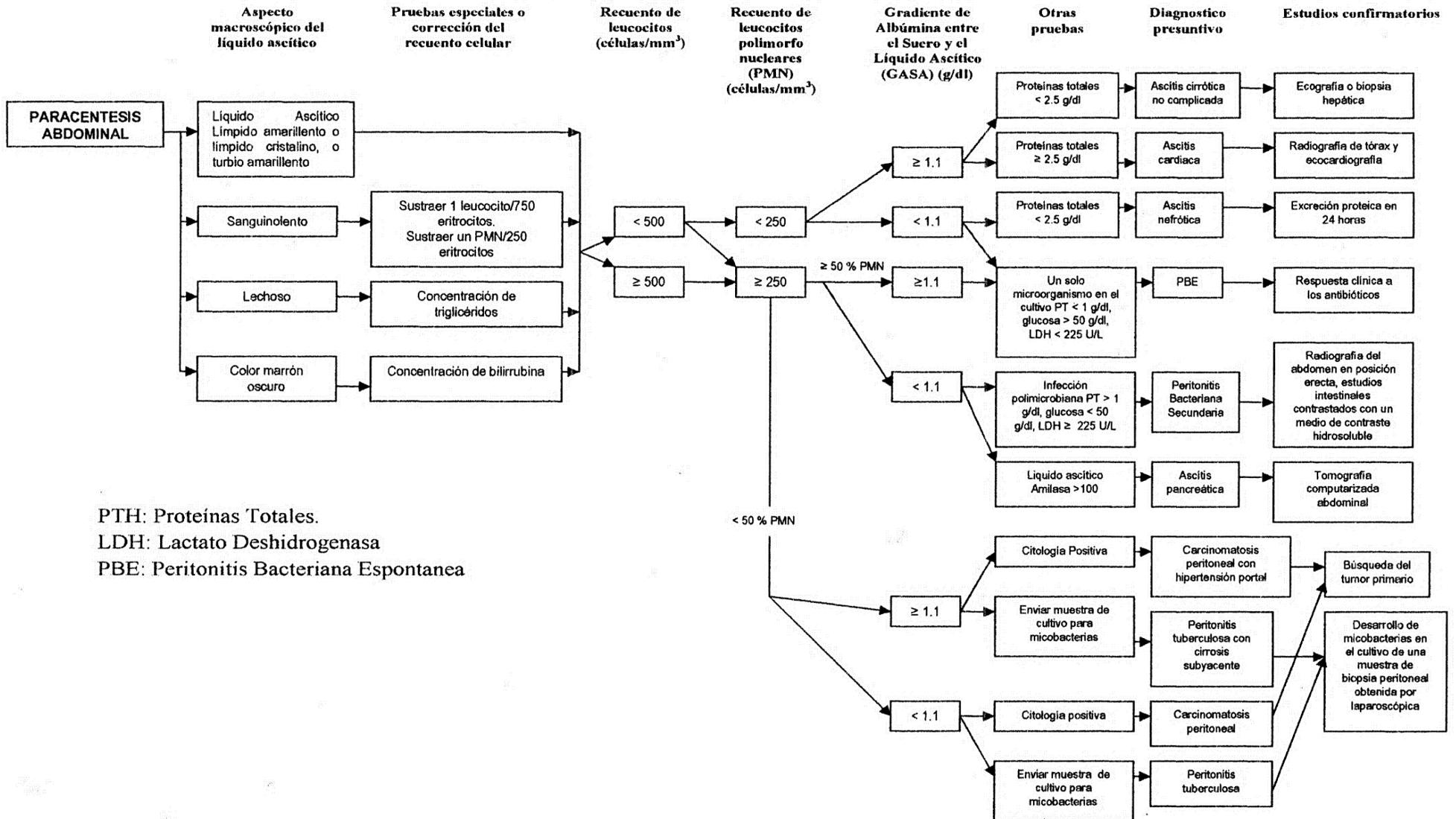
Así, por ejemplo, existe una diferencia de potencial hídrico entre la presión oncótica generada por las proteínas del plasma del intersticio, ya que este último tiene menor concentración de proteínas. Lo que determina el regreso del plasma, que salió para irrigar las células, al capilar sanguíneo y como efecto de la presión hidrostática del capilar.

2.1.4. Pruebas en el líquido ascítico.

La costumbre de solicitar prácticamente cualquier estudio imaginable con todas las muestras de líquido ascítico es costosa y puede ser contra prudente sobre todo si se obtienen resultados anormales inesperados. En la experiencia del autor, el algoritmo para el análisis del líquido ascítico ilustrado en la (Figura 4) es una herramienta útil. El concepto fundamental es realizar las pruebas con la primera muestra. Otros estudios se llevan a cabo solo cuando se considere necesario sobre la base de los resultados de las primeras determinaciones. La realización de estudios nuevos por lo general requiere repetir la paracentesis. Sin embargo dado que la mayoría de las muestras obtenidas corresponde a pacientes con ascitis cirrótica no complicada, en general no se requieren de estudios adicionales (11).

De acuerdo con un análisis de costos, las pruebas pueden clasificarse como estudios de rutina, opcionales, inusuales e inútiles. (Tabla 5) A continuación se comentara con detalles cada una de estas pruebas en orden decreciente de importancia. El recuento celular es el estudio aislado de mayor utilidad en la evaluación del líquido ascítico. Para recuento en un hemocitométrico manual estándar solo se requieren 10 ul de líquido. En consecuencia, si solo es posible extraer una sola gota de líquido, esta deberá enviarse para efectuar un recuento celular (10,11)

FIGURA 4. Enfoque Diagnóstico Diferencial de la Ascitis (21)



PTH: Proteínas Totales.
 LDH: Lactato Deshidrogenasa
 PBE: Peritonitis Bacteriana Espontanea

TABLA 5. Resultados del Examen Bioquímico del Líquido Ascítico (11)

PRUEBAS DE RUTINA	PRUEBA OPCIONALES	PRUEBAS INUSUALES	PRUEBAS QUE NO REVISTEN UTILIDAD
Recuento célula	Cultivos en frascos para hemocultivo	Extendido y cultivo para TB	Ph
Albúmina	Glucosa	Examen citológico	Lactato
Proteínas totales	LDH	Triglicéridos	Colesterol
	Amilasa	Bilirrubina	Fibronectina
	Tinción de Gram		α_1 - Antitripsina
			Glucosaminoglucanos

LDH (Lactato deshidrogenasa)

TB (Tuberculosis)

En la práctica casi siempre se puede obtener una mayor cantidad de líquido ascítico. Este debe enviarse en un tubo con un agente anticoagulante (p. ej., EDTA) para evitar la coagulación. Dado que la decisión de instaurar un tratamiento antibiótico empírico por una presunta infección del líquido ascítico se basa en gran medida en el recuento absoluto de neutrófilos (que puede obtenerse en el curso de solo algunos minutos) más que en los resultados del cultivo (que pueden tardar entre 12 y 48 horas en revelar el desarrollo de microorganismos), el recuento celular es más importante que el cultivo para la detección y el tratamiento temprano de una infección de líquido ascítico (11).

a. Aspecto macroscópico

El líquido ascítico sin neutrofilia (< de 250 PMN/mm³) es límpido y por lo general el color algo amarillento. Un líquido ascítico con una concentración proteica muy reducida puede no poseer pigmento y ser incoloro. La opacidad de muchas muestras de líquido ascítico turbias se debe a la presencia de neutrófilos.

Muchas muestras son sanguinolentas debido a una punción traumática, estas presentan estrías sanguinolentas y a menudo se

coagulan si el líquido no se transfiere a un tubo con anticoagulante, por el contrario un líquido ascítico sanguinolento no traumático no se coagula dado que ya se coagulo y se dio la lisis del coagulo. Las muestras de pacientes con carcinoma hepatocelular suelen ser sanguinolentas.

El líquido ascítico a menudo está cargado de lípidos que lo opacifican, variando entre ligeramente turbio hasta opaco y quiloso por completo. La mayoría de las muestras liquido ascítico lechoso opaco posee una concentración de triglicéridos mayor a 200 mg/dl, y por lo general mayor de 1000 mg/dl. Un líquido con el aspecto de leche descremada diluida se asocia con una concentración de triglicéridos de 100 a 200 mg/dl. Un porcentaje menor, pero significativo, está representado por muestras que no son límpidas ni francamente lechosas. Estas muestras opalescentes se asocian con una concentración de triglicéridos ligeramente elevada que varía entre 50 y 200 mg/dl. La opacidad de estas muestras de líquido ascítico no se asocia con el efecto brillante asociado con un recuento levado de neutrófilos los lípidos en general se separan cuando una muestra de líquido ascítico se deja en un refrigerador durante 48 a 72 horas. Al contrario de lo que se afirmaba en publicaciones anteriores, la mayoría de pacientes con líquido ascítico quiloso u opalescente padece de cirrosis. (19, 20)

La presencia de un líquido ascítico de color marrón oscuro con una concentración de bilirrubina mayor que la del suero en general refleja perforación biliar.(21) Los pacientes con ictericia intensa presentan un líquido ascítico teñido de bilis, pero el nivel de bilirrubina y el grado de pigmentación visible a simple vista por lo general son menores que los observados en el suero. La ascitis pancreática puede asociarse con un líquido ascítico pigmentado debido al efecto de las enzimas pancreáticas sobre los eritrocitos. Es posible que sea necesario centrifugar la muestra para apreciar el sobrenadante pigmentado representado por los eritrocitos. El grado de pigmentación varía entre

un similar al del té y un negro intenso (pancreatitis hemorrágica). La ascitis negra también puede observarse con melanoma maligno.

2.1.5. Características químicas.

Proteínas

El líquido peritoneal normal es pobre en proteínas (< 2 g/dL). El contenido en proteínas del líquido ascítico es un criterio fundamental a la hora de clasificarlo como trasudado o exudado. La prueba cualitativa de Rivalta es poco exacta y siempre se debe realizar una determinación bioquímica. Los trasudados se deben a la salida de líquido desde los sinusoides hepáticos y los capilares intestinales al espacio peritoneal, por lo tanto son ultra filtrados del plasma y su contenido en proteínas suele ser relativamente bajo (< 3 g/dL en el 80 % de los casos).

Los exudados se producen por exudación de líquido por el propio peritoneo y su contenido en proteínas suele superar los 3 g/dL, aunque no de forma obligada. Por lo tanto, es necesario disponer de un criterio más discriminativo entre trasudado y exudado.

Aparte de la información proporcionada por otros parámetros (Tabla 2), se ha establecido que el Gradiente de Albúmina Suero – Ascitis es un criterio más discriminativo. Un gradiente superior a 1,1 g/dL es indicativo de trasudado, especialmente de ascitis cirrótica, mientras que si está por debajo de este límite indica exudado. Sin embargo, en los trasudados secundarios a síndrome de Budd - Chiari, el gradiente puede ser inferior a 1,1 g/dL debido a que el líquido ascítico es más rico en proteínas que en la cirrosis. La fibronectina aumenta en la ascitis maligna. La β -2-microglobulina se eleva en los derrames causados por hemopatías (22).

2.1.6. Elementos celulares.

Neutrófilos

Como los procedimientos microbiológicos son lentos y presentan muchos falsos negativos, su cuantificación se hace esencial en las peritonitis bacterianas espontáneas que complican la cirrosis, caracterizada por no presentar una fuente primaria de infección. Normalmente, en ausencia de

infección, los leucocitos no superan los 300/ μL y predominan los linfocitos, siendo la proporción de polimorfo nucleares inferior al 25%. Si se supera este porcentaje se considera que existe infección, aunque hay casos en que aun así el líquido se mantiene estéril. Más específica es la cantidad de neutrófilos, que es superior a los 250/ μL en los procesos sépticos, dato definitivo si se acompaña de clínica. No obstante, los casos con más de 250/ μL pero sin síntomas (ascitis neutrofilica) han de considerarse también como peritonitis bacteriana y se deben tratar como tales (22).

Linfocitos.

Predominan en la tuberculosis, superando el 70%. Pueden también verse incrementados en las neoplasias.

Eritrocitos.

Muchas enfermedades, además de los traumatismos, pueden presentarlos elevados en el líquido peritoneal. Dignas de mencionar son las neoplasias, la insuficiencia cardiaca congestiva y la peritonitis tuberculosa (22).

Células Mesoteliales.

Pueden aumentar sobre todo en procesos extraperitoneales como en la insuficiencia cardiaca congestiva o el síndrome nefrótico.

2.1.7. Estudios microbiológicos.

Siempre que se realice una paracentesis diagnóstica se de ben recoger muestras para microbiología. El rendimiento aumenta cuando se hace la inoculación directamente en frascos de hemocultivo, ya que las bacterias suelen ser escasas y dejan de ser viables en el tubo al cabo de pocas horas. En la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) del cirrótico la positividad de los estudios bacteriológicos no supera el 70%. De ahí la necesidad de tratar las ascitis neutrofilicas. Por el contrario, hay casos con bacteriología positiva pero sin neutrofilia (bacterioascitis). Sólo el 38%

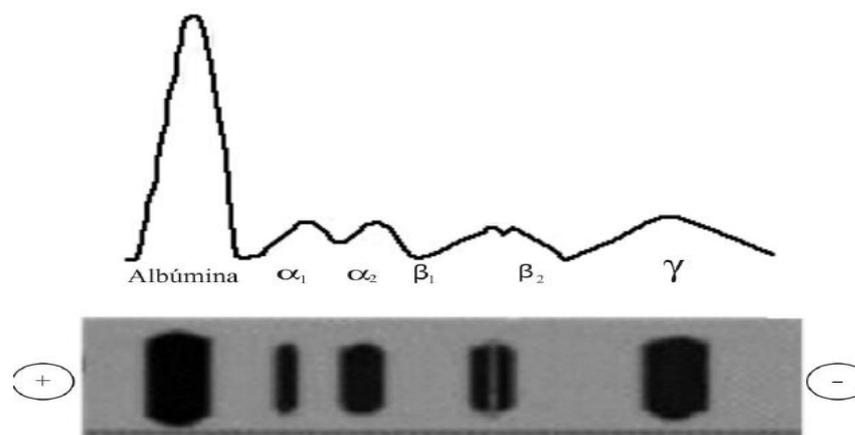
de estos casos evolucionan a PBE y por lo tanto se puede mantener una actitud expectante. Si se sospecha peritonitis tuberculosa se deben realizar cultivos en medios específicos e investigar la presencia de ADN micobacteriano, ya que la tinción de Ziehl - Neelsen raras veces es positiva (22).

2.1.8. Proteínas totales.

a. Conceptualización de proteínas totales

Las proteínas constituyen la mayor porción de solutos en el plasma. Las proteínas del suero se dividen en dos fracciones Albúmina y Globulina. La albúmina representa el más abundante constituyente de las proteínas, mientras que las globulinas son un grupo heterogéneo de componentes como las inmunoglobulinas, complemento, enzimas, factores de coagulación, hormonas y proteínas de transporte específicas. (Figura 5) (23,24)

Figura 5. Proteinograma normal del suero



Fuente: (Tietz, 1976) (23,24)

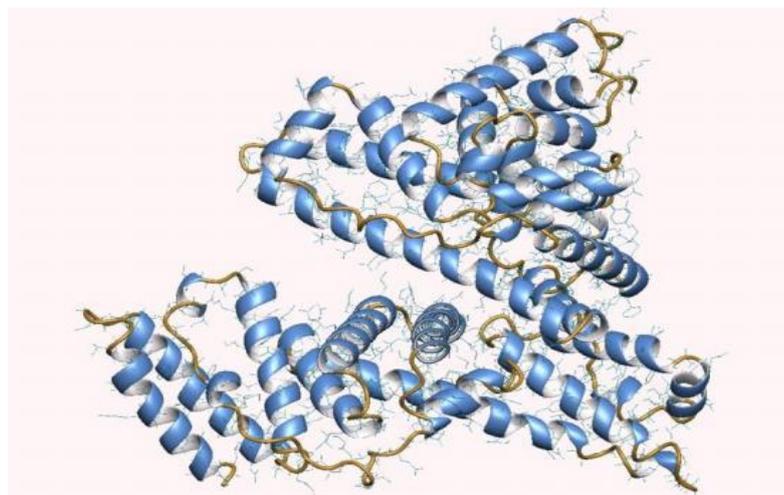
La determinación de las proteínas totales es útil en la detección de hiperproteinemia debido a la hemoconcentración como en las deshidrataciones y varias condiciones de hiperglobulemia con mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldenstrom, infecciones y ciertas enfermedades hepáticas y otro estado patológico asociado con un

incremento de uno o más de las muchas proteínas encontradas en suero. Los ensayos de proteínas totales son útiles también en la detección de hipoproteïnemia observada en la malnutrición, enfermedades renales asociadas con pérdida de proteínas, edema, hemorragias, procesos malignos y otras condiciones (23,24).

2.1.9. Albúmina.

La medición de la albúmina en sangre es un buen indicador de la función sintética del hígado, es decir, de la capacidad del hígado de formar las proteínas que normalmente produce. Su nivel plasmático normal es 3,5 a 5 g/dL (Figura 6).

Figura 6. Estructura de la Albúmina



Fuente: (Runyon, 2002) (21)

Metabolismo de la Albúmina.

La albúmina es la proteína más abundante del plasma y es producida exclusivamente por el hígado. En el organismo hay aproximadamente 500 g de albúmina, con una producción diaria de 15 g, que puede aumentar al doble cuando hay pérdidas y el hígado funciona normalmente. La vida media de la albúmina es de 20 días.

Causas de Hipoalbuminemia.

La hipoalbuminemia (disminución de los niveles plasmáticos de albúmina) puede ser signo de una enfermedad hepática crónica. Sin embargo, la disminución de la albúmina no es específica de las enfermedades hepáticas.

Las principales causas de hipoalbuminemia son:

- Cirrosis Hepática.
- Síndrome Nefrótico.
- Enfermedades Crónicas

- **Cirrosis Hepática.**

La disminución de la función hepática en la cirrosis hepática de larga data produce disminuciones de la albúmina que pueden ser marcadas y asociarse a edema de extremidades y ascitis.

- **Síndrome Nefrótico.**

Se refiere a la pérdida de albúmina por el riñón, frecuentemente secundario a diabetes mellitus. El síndrome nefrótico habitualmente se acompaña de elevaciones marcadas de los lípidos sanguíneos y niveles variables de insuficiencia renal.

- **Enfermedades Crónicas.**

Cualquier enfermedad crónica con compromiso nutricional puede asociarse a la hipoalbuminemia, como neoplasias, insuficiencia cardiaca, enfermedades intestinales.

- **Malabsorción.**

Las enfermedades que impiden la absorción adecuada de nutrientes por tubo digestivo se asocian a desnutrición con hipoalbuminemia.

Niveles elevados de Albúmina.

No se han descrito enfermedades específicas que se asocien a niveles elevados de albúmina, por lo que su hallazgo en exámenes de rutina no es indicador de anormalidad, sino más bien es un hallazgo relativamente frecuente en personas jóvenes bien nutridas.

2.1.10. Gradiente de albúmina entre el suero y el líquido ascítico (GASA).

Conceptualización de gradiente de albúmina entre el suero y el líquido ascítico.

En numerosos estudios se demostró que el gradiente de albumina entre el suero y el líquido ascítico (GASA – GAS) es más adecuado que la concentración total de proteínas y otros parámetros para clasificar la ascitis (Tabla 6) (25,27) El GASLA se basa en el equilibrio entre la presión oncótica y la hidrostática. (25) La hipertensión portal conduce a un aumento excesivo del gradiente de presión hidrostática entre el lecho portal y el líquido ascítico.

TABLA 6. Clasificación de la ascitis según el gradiente de albúmina entre el suero y el líquido ascítico

GRADIENTE ELEVADO $\geq 1,1$ GR/DL	GRADIENTE ELEVADO $< 1,1$ GR/DL
Cirrosis	Carcinomatosis peritoneal
Hepatitis alcohólica	Peritonitis tuberculosa
Ascitis cardiaca	Ascitis pancreática
Ascitis “mixta”	Obstrucción o infarto intestinales
Metástasis hepáticas masivas	Ascitis biliar
Insuficiencia hepática fulminante	Síndrome nefrótico
Síndrome de Budd – chiari	Escape linfático posoperatorio
Trombosis de la vena porta	

Enfermedad venoclusiva	Serositis en enfermedades del tejido conectivo
Mixedema	
Hígado graso del embarazo	

En consecuencia, es necesario que haya una diferencia similar entre el líquido ascítico y las fuerza oncóticas intravasculares. (25) La albumina ejerce una fuerza oncótica mayor por gramo que otras proteínas. Por lo tanto, la diferencia entre las concentraciones de albumina en el suero y en el líquido ascítico se correlaciona en forma directa con la presión portal.

El cálculo del GASLA requiere la determinación de la concentración de albumina en muestras de suero y líquido ascítico para luego sustraer el valor del líquido ascítico del valor sérico. Salvo que se produzca un error de laboratorio, la concentración de albumina sérica siempre es el valor de mayor magnitud. El gradiente se calcula por sustracción y no representa una relación proporcional. Si el GASLA equivale a 1.1 g/dl o más es posible el diagnóstico de hipertensión portal con una certeza de alrededor del 97%. (26) Además, un gradiente entre la concentración de albumina en suero y la concentración en líquido ascítico de 1.1 g/dl o más también significa que el paciente padece de hipertensión portal, dado que la concentración de albúmina en el líquido ascítico no puede ser mayor que la de la proteína total. Por el contrario, si el GASLA es menor que 1.1g/dl puede afirmarse que el paciente no padece hipertensión portal con una certeza cercana al 97%. El GASLA no explica la patogenia de la formación de ascitis ni permite diferenciar el origen de la albumina (hepático o intestinal) sino que es un indicador indirecto, pero preciso, de la presión portal. La precisión de esta prueba es de alrededor del 97% aun en casos de infección del líquido ascítico, diuresis paracentesis terapéutica, infusión intravenosa de albumina y enfermedad hepática de causas diversas. (26)

En algunos laboratorios la determinación de la concentración de albúmina en el líquido ascítico se lleva a cabo de manera sistemática desde hace

casi 20 años. Sin embargo, antes de enviar una primera muestra al laboratorio para determinar la concentración de albumina es necesario que el medico discuta el estudio con técnico de laboratorio. Es importante garantizar la precisión de la prueba en presencia de bajas concentraciones de albumina (p. ej., <1 g/dl), dado que muchos pacientes con ascitis presentan una concentración sérica d albumina de 2 g/dl y una concentración de albumina en liquido ascítico de 0 a 1 g/dl. Si la prueba para la determinación de la albumina no es precisión, en presencia de niveles bajos se producirán errores. Además, si un paciente cirrótico presenta un nivel sérico de albumina menor que 1.1 g/dl lo que ocurre en menos del 1% de los casos de ascitis cirrótica, el gradiente será bajo pero no real. La presencia de un GASLA elevado no confirma el diagnóstico de cirrosis si no que solo indica la presencia de hipertensión portal. Hay otras muchas causas de hipertensión portal aparte de la cirrosis (Tabla 3).

Un GASA bajo tampoco confirma el diagnóstico de carcinomatosis peritoneal. Aunque esta sea la causa más frecuente de un GASLA reducido, hay otras posibles (Tabla 3).

El GASA solo debe medirse en las muestras obtenidas en la primera paracentesis en un paciente dado y, si el valor es significativo no requiere la repetición de la medición en las muestras ulteriores del líquido ascítico. En los casos de que el primer resultado es fronterizo (p. ej., 1 o 1.1 g/dl), la repetición de la paracentesis y la medición en general permiten obtener un resultado definitivo. Las categorías de “alto gradiente de albúmina” y “bajo gradiente de albumina” deben reemplazar los términos “trasudativa” y “exudativa” en la clasificación de ascitis.

2.2 Intervención.

Procedimientos.

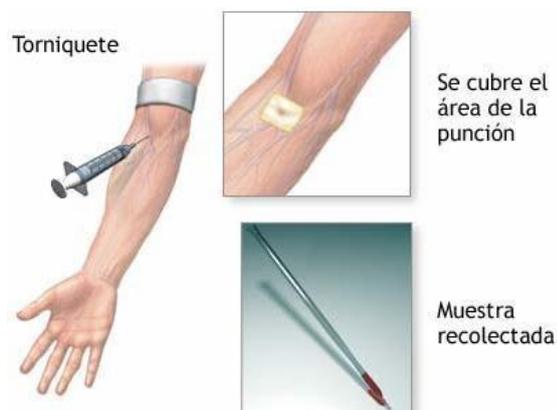
Se pidió permiso a la institución, para poder tener acceso a las historias clínicas, seguidamente se seleccionaron todos los pacientes con ascitis durante los años enero 2012 a abril 2015, que cumplieran con los criterios de

inclusión y exclusión, cuyos datos fueron recolectados en la ficha de recolección de datos aprobados por expertos en la materia se obtuvo una ficha por paciente, para procesar ulteriormente esta información. En el momento del diagnóstico de ascitis, se recolectó el líquido ascítico. Se vierte en un vial estéril, el cual se identifica y se codifica. Se manda al laboratorio y se adjunta una orden de laboratorio con las pruebas a realizar. El personal de laboratorio, recibe las muestras recolectadas por el personal médico, y la procesa inmediatamente, cumpliendo con el protocolo establecido por el departamento de laboratorio de dicha institución.

Toma de muestra sanguínea.

Para la recolección de muestra sanguínea se recurrió a la punción venosa. Tanto en el adulto como en el niño resulta apropiada la vena mediana basilica de la flexura del codo, se debe elegir el lado derecho o izquierdo una vez que se ha palpado ambos lados (Figura 7). Los tubos deben ser transportados en el menor tiempo posible al laboratorio. Los tubos deben mantenerse en posición vertical para promover la formación del coagulo y minimizar la agitación del líquido, lo cual reduce la posibilidad de hemólisis. El tubo tapado elimina la posibilidad de contaminación exógena de la muestra, evaporación, posibilidad de derrame y la producción de aerosoles al momento de la centrifugación.

Figura 7. Punción Venosa



Fuente: (A.D.A.M., 2000) (30)

Toma de muestra de líquido ascítico

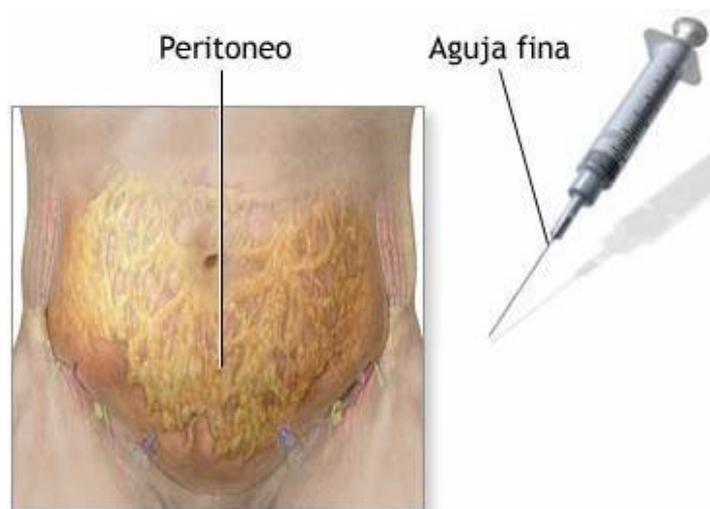
La recolección de líquido ascítico se utilizó a la paracentesis abdominal evacuadora. La paracentesis es un procedimiento simple en el cual introducirás una aguja en la cavidad peritoneal para drenar líquido ascítico. (Figura 8).

Generalmente se realiza en el cuadrante inferior izquierdo: traza una línea imaginaria entre la cresta ilíaca izquierda y la cicatriz umbilical, divídela en 3 tercios, el sitio de punción se localiza en la unión del tercio medio con el tercio externo.

Cuando se elija un sitio de punción percute para confirmar que no existe matidez, no palpas el bazo, no existen venas en el sitio, verifica que no existen cicatrices quirúrgicas cerca de la punción ya que pueden existir porciones de intestino adherido a la pared abdominal por adherencias.

Existen 2 tipos: diagnóstica y terapéutica, en esta última puedes drenar hasta 5 litros para reducir la presión intraabdominal; con esto consigues aliviar la disnea, el dolor abdominal y la saciedad temprana que causa el líquido ascítico. El reemplazo con coloides es controversial, por lo general no es necesario si remueves menos de 5 litros. Indicada en casos de ascitis para mejora sintomática en pacientes de cuidados paliativos (30).

Figura 8. Punción Abdominal



Fuente: (A.D.A.M., 2000) (30).

➤ **Materiales**

- Gasas estériles
- Esponja jabonosa.
- Agua tibia.
- Batea.
- Guantes estériles.
- Mascarilla.
- Guante
- Tallas estériles fenestradas.
- Jeringas y agujas hipodérmicas.
- Apósito compresivo.
- Povidona Iodada
- Equipo de suero.
- Botellas de vacío.

➤ **Preparación del Paciente**

- Profilaxis antibiótica.
 - Informar al paciente del procedimiento que se le efectuará.
 - Ofrecer apoyo emocional y firmar consentimiento informado.
 - Higiene previa del paciente.
 - Vaciamiento de la vejiga urinaria.
- Colocarlo en decúbito lateral izquierdo

2.3. Análisis de las muestras.

Materiales.

- Tubos (Fisherbrand) de 10 mm de diámetro y 75 mm de alto.
- Gradilla para tubos pequeños.
- Micropipetas (1ml, 20 μ L y 10 μ L).
- Tips (pequeños y grandes).

Reactivos.

- Reactivo proteínas totales. Wiener lab
- Reactivo de albumina. Wiener lab
- Estándar de proteínas y albúmina. Wiener lab

Equipos

- Espectrofotómetro. Stat Fax. TC 84. Teco Diagnostic.
- Baño María. Memmert.
- Centrifugadora. Kokusan H-130N.
- Vortex. Maxi Mix. Thermolyne 37600.

2.4. Método de diagnóstico utilizado.

Reacción de punto final

En los métodos de punto final la disolución reacción ante con la muestra y con el patrón de la concentración conocida, el tiempo necesario para que se complete la reacción o se alcance el equilibrio. El nombre de punto final no debe conducir a equivoco es más correcto el de “método de equilibrio” ya que muchas veces la reacción se produce de forma que pueda hacerse la medida antes de alcanzar el punto final (45)

Mediante enzimas

Cuando se usan enzimas como reactivos para medir sustancias en los métodos de punto final el sistema debe contener todos los componentes

necesarios en exceso. La cantidad de enzimas que se añada debe ser suficiente para que la reacción se complete en un tiempo corto. Si el equilibrio de la reacción no fuera favorable, habría que utilizar más condiciones que lo invirtiese o añadir a la mezcla de reacción otros reactivos o sistemas enzimáticos que fueren la reacción en la dirección deseada (45).

La concentración de la muestra en estos métodos viene dada por el producto del cociente entre las absorbancias de la muestra y el patrón por la concentración de éste de acuerdo con la fórmula:

$$C_m = K (A_m - A_b)$$

Donde:

- K = factor de calibración
- C_m = concentración de la muestra C_p = concentración del patrón
- A_b = absorbancia del blanco A_p = absorbancia del patrón
- A_m = absorbancia de la muestra

Sin solución patrón

Alternativamente, en los métodos de punto final puede obtenerse la concentración de la muestra, sin utilizar solución patrón, cuando se conozca el coeficiente de absorción molar del compuesto cuya absorbancia se mida (45).

Con blanco de la muestra

Los métodos de punto final pueden desarrollarse con blanco de la muestra cuando en este haya sustancias que reaccionan con algún componente de la mezcla de reacción, de forma que la importancia relativa de su contribución dependa del tiempo de la concentración de la muestra (45). Esta se obtiene por medio de la fórmula:

$$C_m = K [(A_2 - A_{2b}) - (A_1 - A_{1b})]$$

Donde:

A1b y A2b = valores de absorbancia del blanco de la muestra en los tiempos 1 y 2.

Construcción de una curva patrón

La concentración de una sustancia en la muestra problema también puede obtenerse, con métodos de punto final, construyendo una curva patrón con solución de concentración conocida y extrapolando en ésta los valores de absorbancia de las muestras problema. Hay que tener en cuenta que nunca debe extrapolarse más allá de la región que se haya calibrado. Cuando el valor de la absorbancia supere la de mayor calibrador, se diluirá la muestra y se medirá de nuevo.

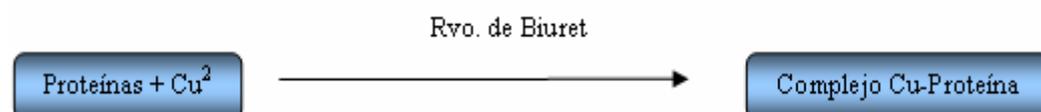
Es importante señalar que cuando se representan las curvas de calibración a pesar de que la ley de Lambert-Beer implique que la absorbancia de la concentración cero es cero, no debe forzarse que la línea atraviese el cero. Hay que trazar la línea que mejor se ajuste a los puntos, bien visualmente o con métodos de regresión (45).

2.5. Determinación de la Concentración de Proteínas Totales en Suero (CPTS)

Método de reacción de punto final (wiener lab).

Fundamento

Los iones cobre (Cu^{+2}) en medio alcalino (Reactivo Biuret) reaccionan con los enlaces peptídicos de las proteínas séricas formando un color púrpura, que tienen absorbancia máxima en 540nm, proporcional a la concentración de las proteínas en la muestra.



Reactivos

- **Reactivo A:** complejo EDTA/Cu 13 mmol/l en hidróxido de sodio 875 mmol/l y alquil aril poliéter (AAP).
- **Standard** (Suero Patrón): solución de albúmina y globulinas de origen bovino, con título conocido de proteínas y albúmina. Consultar los valores asignados en el rótulo, debido a que los mismos son lotes específicos.

Procedimiento

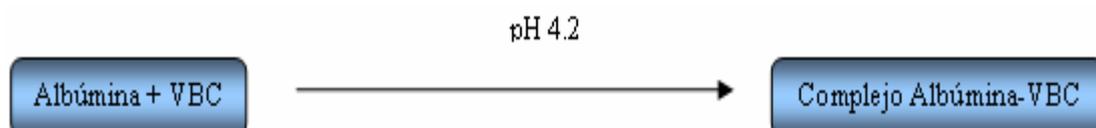
- En tres tubos marcados B (blanco), Estándar (S) y D (Desconocido), colocar 50ul de agua destilada al tubo B, 50 ul de estándar al tubo S, y 50 ml de muestra al tubo D. y agregar 3.5 ml del reactivo A a los tres tubos B,S,D, respectivamente.
- Luego mezclar bien e incubar 15 minutos a 37°C, leer en espectrofotómetro a 540nm o en fotocolorímetro con filtro verde (520 – 560 nm) llevando a cero con el blanco de reactivo.

2.6. Determinación de La Concentración de Albúmina en Suero (CAS).

Método de reacción de punto final (wiener lab).

Fundamento

La albúmina tiene la propiedad de ligarse a una gran variedad de aniones orgánicos y moléculas complejas de colorantes. El sistema de medición se basa en la desviación del pico de absorción máxima de un colorante complejo como el Verde de Bromocresol (VBC) cuando se liga a la albúmina.



Reactivos

- **Reactivo B:** solución de 3,3', 5,5' – tetrabromo cresolsulfon ftaleína (en polioxietilén lauril éter).

- **Standard** (Suero Patrón): solución de albúmina y globulinas de origen bovino, con título conocido de proteínas y albúmina. Consultar los valores asignados en el rótulo, debido a que los mismos son lotes específicos.

Procedimiento

- En tres tubos marcados B (blanco), Estándar (S) y D (Desconocido), colocar 10 ul de estándar al tubo S, y 10 ul de muestra al tubo D. y agregar 3.5 ml del reactivo B a los tres tubos B, S, D, respectivamente.
- Luego mezclar bien los tubos y mantener entre 15 y 28°C durante 10 minutos leer en espectrofotómetro a 625 nm o en fotocolorímetro con filtro rojo (620 – 650 nm) llevando a cero con el blanco de reactivo.

2.7. Determinación de La Concentración de Proteínas Totales en Ascitis (PTLA) y de la Concentración De Albúmina En Ascitis (CAA).

Para la determinación de éstas dos pruebas se siguen los mismos procedimientos arriba mencionados, tanto para la determinación de proteínas totales y la concentración de albumina.

Procedimiento

- **Preparación del líquido ascítico para determinación.**
 - Verificar los datos del paciente y la fecha en la orden de laboratorio.
 - Comparar si el líquido es apto para ser analizado.
 - Centrifugar 1 mL de líquido ascítico durante 10 minutos a 10000 rpm.
 - Separar el sobrenadante en otro tubo para el análisis.
 - Utilizar el mismo sobrenadante para el análisis de Proteínas Totales y Albúmina. (40)

2.8. Determinación del Gradiente de Albúmina Suero – Ascitis (GASA).

Es una prueba simple pero con mucha importancia ya que nos ayudará a diferenciar si la ascitis se debe o no a una hipertensión portal. Ya que si este

parámetro está elevado más de 1,1 g/dL existe una hipertensión portal y es de tipo trasudado, pero si menor a 1,1 g/dL esta ascitis no se debe a hipertensión portal y el líquido es de tipo exudado.

Cálculo

Es la diferencia entre la concentración de albúmina en suero con la concentración de albúmina en ascitis, y se expresa en g/dL igual que la concentración de albúmina sérica. (40)

$$\text{GASA} = \text{CAS} - \text{CAA}$$

2.9. Determinación del Índice Proteico Ascitis/Suero (IPA/S).

Al igual que el GAS-A es una prueba sencilla y fácil de realizar y permite una comparación entre la cantidad de proteínas en sangre con la que se encuentra en ascitis, esto quiere decir que a mayor concentración en sangre y menor concentración en ascitis este índice es menor a 50% y viceversa.

Cálculo

Es el cociente entre la concentración de proteínas totales en ascitis y la concentración de proteínas totales en suero por cien, por lo tanto se expresa en porcentaje. (40)

$$\text{IPA/S} = \text{CPTA} / \text{CPTS} \times 100$$

2.10. Definición de casos de pacientes con el gradiente de albúmina suero – ascitis que cursan o no con hipertensión portal.

Se consideró que un valor del Gradiente de Albúmina Suero -Ascitis superior a 1,1 g/dL indica que el paciente estaría con una hipertensión portal.

2.11. Antecedentes.

2.11.1 Antecedentes internacionales.

RODRIGUEZ (2013) estudió el significado e importancia diagnóstica del gradiente albumina, suero, ascitis (GASA), trata de un estudio prospectivo de corte transversal que se desarrolló a través de la realización del cálculo de la albumina del suero, menos la del líquido ascítico de los pacientes ingresados de todas las edades del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis E. Aybar, a quienes se les realizó paracentesis diagnóstica durante el periodo comprendido entre septiembre 2003 hasta mayo 2004. El objetivo fue determinar el significado e importancia diagnóstica del GASA en 70 pacientes ingresados en dicho centro. La determinación del GASA permite dividir en dos amplias categorías el origen de la ascitis; > 1.1 g/dl sugiere hipertensión portal, mientras que < 1.1 g/dl implica Carcinomatosis, síndrome nefrótico, enfermedad pancreática, biliar o del tejido conectivo entre otras, con una exactitud de un 97%. Los resultados fueron que la edad promedio fue de 56 años, para las mujeres y de 52 para los hombres. Apenas 9.9 % tenía menos de 30 años, y 85.7 % mayor de 40 años. A todos los pacientes de nuestro estudio se les realizó paracentesis diagnóstica, obteniéndose un líquido ascítico transparente en 35 muestras de las cuales el GASA fue < 1.1 g/dl en 6 pacientes y $2: 1.1$ g/dl en 29 pacientes; un aspecto turbio en 30 muestras, con GASA < 1.1 g/dl, e igual proporción en GASA $2: 1.1$ g/dl; el aspecto lechoso fue hallado en 5 pacientes de los cuales 3 correspondieron a un GASA < 1.1 g/dl y 2 a un GASA $2: 1.1$ g/dl. Respecto al color obtuvimos que de 10 muestras de color rojo, 7 correspondieron a un gradiente bajo secundario a procesos neoplásicos; el color amarillo se mostró en 48 muestras de las cuales 36 pertenecieron a un gradiente alto, 10 que se relaciona con el predominio de un aspecto transparente. Los diagnósticos encontrados en nuestra investigación en orden de frecuencia fueron los siguientes: cirrosis hepática, tumor de ovario, carcinomatosis peritoneal, tuberculosis peritoneal, SIDA, hígado metastásico, mesotelioma de pleura, trombosis de la vena porta, y cavemomatosis de la porta. En 68 de los 70 pacientes encontramos los

niveles de albumina en liquido ascítico < 3.5 g/dl, quedando solo 2 pacientes con albumina mayor. Los análisis de albumina sérica en este estudio reportaron que 69 pacientes tenían niveles de menos de 3.5 g/dl y solo uno tenía niveles > d 3.5 g/dl. En nuestra investigación correlacionamos el GASA con los diferentes diagnósticos encontrados. El diagnóstico predominante fue la cirrosis hepática con un comportamiento del GASA de la siguiente forma: 44 pacientes con un GASA 2: 1.1 g/dl y 10 con un GASA < 1.1 g/dl. El segundo diagnóstico de mayor frecuencia fue el tumor de ovario que apareció en 6 pacientes, de las cuales 4 tenían GASA bajo y 2 tenían GASA de 1.1g/dl. La tuberculosis peritoneal fue vista en 2 casos y como era de esperarse el GASA fue bajo; 10 mismo ocurrió en 2 pacientes con carcinomatosis peritoneal. El hígado metastásico se diagnóstico en 2 pacientes con gradiente alto. Un paciente con SIDA curso con ascitis con gradiente bajo, al igual que un paciente con mesotelioma de pleura. La trombosis de la vena porta y la cavernomatosis de la porta apareció en dos pacientes respectivamente pero con un GASA bajo. Contrario a 10 registrado en los textos consultados el GASA> de 1.1 g/dl corresponde a una hipertensión portal con una exactitud aproximada de 97 %, mientras que en nuestro estudio la exactitud fue de un 80 %.(47).

AKRIVIADIS (1996) realizó un estudio del Suero / ascitis de albúmina gradiente: su valor como un enfoque racional para el diagnóstico diferencial de ascitis en el Hippocraton hospital, Grecia.

La utilidad de diferenciar la ascitis en 'trasudado' y 'exudado' ha sido recientemente cuestionada. El objetivo del presente estudio fue comparar la precisión diagnóstica de la gradiente de albúmina de suero / ascitis, propuesto como nuevo criterio bioquímico para el diagnóstico diferencial de ascitis, con los marcadores utilizados tradicionalmente para la clasificación de líquido peritoneal en trasudado y exudado.

Fluido ascítico emparejado y suero muestras de 51 pacientes fueron examinados con un método establecido para el diagnóstico de la causa de la acumulación de líquido ascítico. Se incluyen en el estudio fueron 32

pacientes con ascitis relacionados con la hipertensión portal (cirrosis, n = 28; ascitis 'cardiacos', n = 2; Budd-Chiari, n = 2) y 19 pacientes con ascitis no relacionados a la hipertensión portal (carcinomatosis peritoneal, n = 17; peritonitis tuberculosa, n = 1; peritonitis bacteriana secundaria, n = 1). Las muestras se recogieron durante un episodio de peritonitis bacteriana espontánea en 7 de 28 pacientes con cirrosis. El gradiente de albúmina de suero / ascitis se comparó con la proteína total de líquido ascítico, ascitis / proporción de proteína sérica total, ascitis concentración deshidrogenasa láctica y ascitis / relación deshidrogenasa láctica sérica.

La precisión diagnóstica fue del 98% para el gradiente de albúmina de suero / ascitis en comparación con sólo el 52% -80% para los otros cuatro marcadores de la prueba. En los pacientes con ascitis infectados, la precisión diagnóstica fue del 89% para el gradiente de albúmina y $<0 = 50\%$ para los otros cuatro marcadores.

La clasificación de la ascitis en trasudado y exudado parece estar basada en marcadores con baja precisión diagnóstica. El diagnóstico diferencial de la ascitis debe basarse en el gradiente de albúmina de suero / ascitis, que es un marcador fiable para distinguir ascitis relacionados con la hipertensión portal de todas las otras causas de recogida de fluido ascítico, independientemente de la presencia de infección bacteriana.
(10)

RUNYON (1992), investigo El gradiente de albúmina de suero - ascitis es superior al concepto exudado - trasudado en el diagnóstico diferencial de la ascitis en la Universidad de Iowa, ciudad de Iowa.

Cuyo objetivo fue comparar el suero de albúmina gradiente de ascitis al concepto exudado-trasudado en la clasificación de la ascitis. Un total de 901 de suero emparejado y muestras de líquido ascítico se obtuvieron de pacientes consecutivos con todas las formas de la ascitis. La utilidad del suero-ascitis gradiente de albúmina y el viejo concepto exudado trasudado (tal como se define por la concentración de proteína total

líquido de ascitis [AFTP]) se compararon por su capacidad para discriminar la causa de la formación de ascitis.

El gradiente de albúmina diferenció correctamente causas de ascitis debido a la hipertensión portal de los que no se debieron a hipertensión portal 96,7% de las veces. El AFTP, cuando se usa como se define en el viejo concepto exudado trasudado, clasifica las causas de ascitis correctamente sólo el 55,6% de las veces. Esto dio como resultado, en parte, debido a que la mayoría de las muestras de AFTP espontáneamente infectados (se espera tradicionalmente para ser exudados) era baja, y la mayoría de las muestras de AFTP ascitis cardíacos (tradicionalmente espera que sea trasudados) fue alta.

El concepto exudado-trasudado debe ser desechado en la clasificación de la ascitis. El gradiente de albúmina de suero-ascitis es mucho más útil que el AFTP como un marcador para la hipertensión portal, pero este último sigue siendo un complemento útil en el diagnóstico diferencial de la ascitis.(8).

GUPTA (1995), investigó, Proteínas total de líquidos ascítico, albúmina, colesterol, sus ascitis / ratios de suero, suero-ascitis de albúmina y colesterol gradientes fueron medidos por su capacidad para diferenciar la ascitis cirróticos, malignas y tuberculosas en 76 pacientes. La media +/- S.D. proteína ascítico fluido totales, albúmina, colesterol, sus respectivas proporciones de líquido ascítico / suero en ascitis cirróticos fueron inferiores a los grupos malignas y tuberculosas ($P < 0.001$ para cada uno). La diferencia entre los grupos malignas y tuberculosas fue significativa para / proteína de líquido de ascitis sérica total ($P < 0,05$) y la albúmina ascítico fluido / suero ($P < 0,01$) solamente. Suero-ascitis media gradiente de albúmina en pacientes con cirrosis fue mayor que en los grupos malignas y tuberculosas ($P < 0.001$ para cada uno). La diferencia entre los grupos malignas y tuberculosas fue significativa ($p < 0,01$). Mean +/- S.D. suero-ascitis gradiente de colesterol en pacientes con cirrosis fue mayor que en los grupos malignas y tuberculosas ($P < 0,001$ para cada uno). La diferencia entre los grupos malignas y tuberculosos también fue

significativa ($p < 0,01$). Ambos / proteína sérica total de líquido ascítico de menos de 0,5 y colesterol líquido ascítico de menos de 55 mg / dl tenían 94% de precisión diagnóstica para diferenciar cirrótico del maligno y tuberculosa diferenciar cirrótico de ascitis maligna y tuberculosos. Suero líquido ascítico gradiente de albúmina mayor que 1,1 g / dl, ascítico de fluido / albúmina de suero menos de 0,65 y el líquido ascítico albúmina menos de 2 g / dl tenía precisión diagnóstica de 92, 92 y 91%, respectivamente. Proteína total líquido ascítico tenía precisión diagnóstica del 88%. Ninguna de las pruebas fue capaz de diferenciar entre la ascitis maligna y tuberculosas. Medición de la concentración de colesterol líquido ascítico es un método simple de diferenciar de ascitis cirrótica no cirróticos. (48).

2.11.2 Antecedentes nacionales.

ESPINOZA (2004), cuyo Objetivo fue Evaluar la exactitud diagnóstica de la gradiente albúmina sangre/ascitis (GASA), proteínas totales en líquido ascítico (PTLA), albúmina en líquido ascítico (CAA) e índice de proteínas ascitis/suero (IPAS) para el diagnóstico de ascitis por hipertensión portal. Materiales y métodos: Se realizó un estudio, observacional, retrospectivo, de validez de pruebas diagnósticas. La población estudiada fueron pacientes mayores de 15 años con diagnóstico de ascitis a los cuales se les tomó una muestra para estudio del líquido ascítico mediante la técnica estándar de paracentesis, analizando proteínas totales y albúmina, además de estudio de proteínas totales y albúmina en sangre en el Hospital de Salud Pública Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao, Perú (HNDCA), durante el periodo de enero a diciembre del 2012. Se obtuvo la exactitud diagnóstica, sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de la gradiente albumina sangre/ascitis (GASA), proteínas totales en líquido ascítico (PTLA), albúmina en líquido ascítico (CAA) e índice de proteínas ascitis/suero (IPAS) para el diagnóstico de ascitis por hipertensión portal o no HTP. Para determinar ascitis por HTP según las pruebas diagnósticas se tomó en cuentas: $GASA \geq 1,1$, $PTLA < 2,5$, $CAA < 1,1$ o $IPAS < 0,5$. Resultados: se obtuvieron 126 pacientes con diagnóstico de

ascitis a los cuales se excluyó 10 pacientes por tener datos incompletos. De los 116 pacientes finales la edad promedio fue de $53,03 \pm 15,73$ años, pacientes de sexo masculino fueron 65 (56%) y femenino 51 (44%). Se encontró 61 (52%) líquidos ascíticos debido a HTP por cirrosis hepática, y 55 (48%) de ascitis por NO HTP. La sensibilidad y especificidad para el GASA fue de 93% y 47% respectivamente, para PTLA fue de 80% y 89% respectivamente, para CAA fue de 85% y 87% respectivamente y para el IPAS fue de 83% y 80% respectivamente. El área bajo la curva ROC para el GASA fue de 0,70, de las PTLA fue de 0,84, del IPAS fue de 0,81 y de la CAA fue de 0,86; encontrándose diferencia estadísticamente significativa entre el GASA comparado con los otros tres parámetros ($p < 0,01$). Conclusión: La exactitud diagnóstica de la CAA, PTLA y IPAS es superior a la del GASA para discriminar entre ascitis por HTP o NO HTP, por lo que podrían ser usados en la práctica clínica de forma aislada, o en conjunto para lograr una aproximación diagnóstica más acertada.(15)

VALDIVIA (2002), Realizaron un estudio cuyo objetivo es determinar La validez de la concentración de proteínas en el líquido ascítico y suero para el diagnóstico diferencial de las ascitis. Se realiza un trabajo prospectivo, en 60 pacientes hospitalizados, portadores de ascitis de diferentes etiologías, analizando la validez de los parámetros dependientes del dosaje de proteínas y albúmina tanto en suero como líquido ascítico, en la discriminación de las posibles causas etiológicas de las ascitis, incluyendo dentro de estos parámetros la concentración de proteínas en el líquido ascítico; la gradiente de albúmina suero- ascitis; el Índice proteico ascitis / suero y la concentración de albúmina en el líquido ascítico. los resultados fueron que La edad promedio fue de 46.9 ± 19.6 años, todos del sexo femenino, relacionadas 21 casos con Enfermedad Hepática Crónica, 14 con Tuberculosis, 11 con Neoplasia Maligna, 7 con causa Nefrótica, 4 con Insuficiencia Cardíaca Congestiva, 2 con Enfermedad del Colágeno y 1 con un cuadro de Desnutrición Severa. Los parámetros evaluados, correlacionan con las presiones oncóticas e hidrostáticas de la Ley de Starling, en base a lo que pudieron ser

comparados, demostrando que sus niveles de sensibilidad, especificidad, como valores predictivos positivos y negativos se pueden utilizar en las evaluaciones discriminativas de las ascitis en relación a sus causas etiológicas probables.

Sus resultados en los 60 pacientes, se observa que en el grupo de 33 pacientes sin compromiso peritoneal existieron valores falsos positivos en el rango de exudados, correspondiendo 5 a la CPTA, 4 a la GAS-A, 4 al IPA/S y 1 a la CAA, existiendo también estos tipos de valores falso-positivos en el grupo que cursó con compromiso peritoneal; mostrándose que los valores predictivos de estas pruebas son de buena aceptabilidad, con un valor positivo hasta de 100% para la CPTA, de 96.7% para el IPA/S, de 94.1% para la CAA y de 85.3% para la GAS-A; y con mejor valor predictivo negativo hasta de 96.2% para la CAA a comparación de los otros parámetros que mostraron valores menores de 87%.(18).

2.12. Definición de términos básicos.

➤ ASCITIS:

La ascitis es la acumulación de líquido (líquido seroso por lo general, que es un líquido de color amarillo pálido y claro) en la cavidad abdominal (peritoneo).

➤ LIQUIDO ASCITICO:

Líquido acuoso con glucosa, albumina y electrolitos, que se acumula en la cavidad peritoneal del abdomen a causa de algunas enfermedades hepáticas o de una insuficiencia cardíaca congestiva. El líquido ascítico se forma a partir de una fuga de líquido venoso y linfático.

➤ PARACENTESIS:

Procedimiento médico para extraer líquido mediante una punción en una cavidad corporal, con una finalidad diagnóstica o terapéutica. Se suele utilizar para eliminar un exceso de líquido ascítico del abdomen.

➤ **PROTEINAS:**

Las proteínas son macromoléculas compuestas por carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno. La mayoría también contienen azufre y fósforo. Las mismas están formadas por la unión de varios aminoácidos, unidos mediante enlaces peptídicos. El orden y disposición de los aminoácidos en una proteína depende del código genético, ADN, de la persona.

➤ **ALBÚMINA:**

La albúmina es una proteína que se encuentra en gran proporción en el plasma sanguíneo, siendo la principal proteína de la sangre, y una de las más abundantes en el ser humano. Es sintetizada en el hígado.

➤ **SUERO SANGUÍNEO:**

El suero sanguíneo o suero hemático es el componente de la sangre resultante tras permitir la coagulación de ésta y eliminar el coágulo resultante. Es equivalente al plasma sanguíneo, pero sin las proteínas involucradas en la coagulación (fibrinógeno en su mayor parte). El suero es útil en la identificación de algunos analitos en los que no se requiere de la intervención de un anticoagulante, ya que este podría interferir en el resultado alterándolo.

➤ **PLASMA SANGUÍNEO.**

El plasma sanguíneo es la porción líquida de la sangre en la que están inmersos los elementos formes. Es salado y de color amarillento translúcido y es más denso que el agua. El volumen plasmático total se considera como de 40-50 mL/kg peso. El plasma sanguíneo es esencialmente una solución acuosa de composición compleja conteniendo 91% agua, y las proteínas el 8% y algunos rastros de otros materiales (hormonas, electrolitos, etc).

➤ **HIPERTENSIÓN PORTÁL:**

Es un término médico asignado a una elevada presión en el sistema venoso portal, formado por la vena porta, a su vez formada por las venas mesentéricas superior e inferior y la vena esplénica. Esta enfermedad se define como el incremento de la presión hidrostática en el sistema venoso portal.

➤ **TRASUDADO:**

Se denomina trasudado a la colección de fluido extravascular (no inflamatorio) en el intersticio. Básicamente es un filtrado de plasma con bajo contenido en proteínas (contiene sobre todo albúmina), y puede haber o no una pequeña cantidad de material celular.

➤ **EXUDADO:**

Un exudado es el conjunto de elementos extravasados en el proceso inflamatorio que se depositan en el intersticio de los tejidos o cavidades del organismo. Provoca edema, diferenciándose del trasudado por la mayor riqueza de proteínas y células

➤ **FUNCION ONCOTICA:**

La presión oncótica o coloidosmótica es una forma de presión osmótica debida a las proteínas plasmáticas que aparece entre el compartimento vascular e intersticial, presión que suele tender a meter agua en el sistema circulatorio. Es la fuerza contraria a la presión lateral.

CAPÍTULO III

III. HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1. Formulación de la hipótesis de investigación.

3.1.1. Hipótesis general.

Existe relación del nivel de proteínas en líquido ascítico y la gradiente de albumina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca 2012-2015.

3.1.2. Hipótesis específicas.

- El nivel de proteínas según PTLA, CAA, IPAS, en líquido ascítico es bajo y la gradiente de albúmina suero – ascitis es alta, en pacientes con ascitis del servicio de gastroenterología.
- El diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano será con hipertensión portal o sin esta.
- Existe relación del nivel de proteínas según PTLA, CAA, IPAS, en líquido ascítico con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio De Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano.
- Existe relación de la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano.

3.2. Variables e indicadores.

3.2.1. Variable independiente.

- ✓ Nivel de proteínas en líquido ascítico

Dimensiones:

- PTLA
 - CAA
 - IPAS
- ✓ Gradiente de Albumina Suero – Ascitis

Dimensiones:

- Albumina sérica
- Albumina líquida

3.2.2. Variable dependiente.

- ✓ Diagnóstico etiológico de ascitis

Dimensiones:

- Hipertensión portal
- No hipertensión portal

3.3. Operacionalización de variables.

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA	CATEGORÍA
VARIABLES INDEPENDIENTE (x) NIVEL DE PROTEINAS EN LIQUIDO ASCITICO	<p>El examen de proteína total mide la cantidad total de dos clases de proteínas encontradas en la porción líquida de la sangre: albúmina y globulina. Las proteínas son partes importantes de todas las células y tejidos.</p> <p>Ayuda a impedir que se escape líquido fuera de los vasos sanguíneos. Las globulinas son una parte importante del sistema inmunitario.</p>	PTLA	Serán la cantidad de proteínas en líquido ascítico	De razón	< 2,5 g/dl
		CAA	Será la concentración de albúmina en ascitis	De razón	<2.5g/dl
		IPAS	Sera el índice de proteínas en suero – ascitis	De razón	< 0,5
VARIABLES INDEPENDIENTE (Y) GRADIENTE ALBUMINA SUERO ASCITIS	<p>El GASA se basa en el equilibrio oncótico -Hidrostático. La hipertensión portal da como resultado un gradiente de presión hidrostática anormalmente elevado entre el lecho portal y el líquido ascítico.</p>	ALBÚMINA SÉRICA	<p>El cálculo del GASA requiere la determinación de la concentración de albúmina en muestras de suero y líquido ascítico para luego sustraer el valor del líquido ascítico del valor sérico.</p>	Nominal	3.4 a 5.4 g/dl
		ALBÚMINA LÍQUIDA			< 2.5 g/dl
VARIABLE DEPENDIENTE DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE ASCITIS	<p>La ascitis suele ser una consecuencia de una enfermedad hepática, sobre todo la cirrosis hepática. El mecanismo de formación de ascitis más frecuente es la hipertensión portal consecuencia de cirrosis hepática alcohólica, cirrosis por hepatitis crónicas víricas de larga evolución como las causadas por el virus de la hepatitis B y por el virus de la hepatitis C o esquistosomiasis y se diagnostica clínicamente con el signo de la matidez cambiante, si bien la técnica más útil y reproducible es la ecografía abdominal.</p>	HIPERTENSIÓN PORTAL	Cirrosis Insuficiencia cardiaca congestiva Trombosis dela vena porta Metástasis hepáticas masivas Síndrome de budd– chiari	Nominal	Hipertensión Portal: Presión portal > a 05 mmhg
		NO HIPERTENSIÓN PORTAL	Peritonitis TBC Carcinomatosis peritoneal Síndrome nefrótico Ascitis pancreática Otros	Nominal	No hipertensión portal: Presión portal < a 05 mmhg
COVARIABLES	Genero	Masculino Femenino	Ordinal		HISTORIAS CLÍNICAS
	Grupo etario	15 años a Mas		De razón	M() F()

CAPÍTULO IV

IV. METODOLOGÍA

4.1. Tipo y nivel de investigación.

4.1.1. Tipo de investigación

Debido a las características de la muestra y recojo de datos corresponde al tipo de investigación cuantitativa por su enfoque y de acuerdo al propósito que persigue es básico, analiza la asociación de la variable independiente en estudio (Proteínas en líquido ascítico y GASA) como menciona (22) porque está orientado a conocer la relación del estudio de proteínas y GASA en el diagnóstico etiológico de ascitis entre las dos variables, respectivamente.

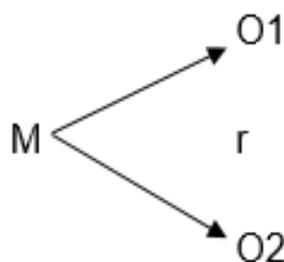
4.1.2. Nivel de investigación.

El nivel de la investigación que se asumen en trabajo de investigación es explicativo como manifiesta (23), se analiza la del nivel de proteínas en líquido ascítico y la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología.

4.2. Diseño de estudio.

Consideramos que la presente investigación por sus características corresponde al diseño descriptivo correlacional, transversal dentro de los diseños no experimentales.

Para su desarrollo del estudio se utilizará el siguiente esquema:



Dónde:

- ✓ M = Muestra de estudio
- ✓ O = Observación medición de la variables de estudio
- ✓ 1 y 2 = Las variables de estudio
- ✓ R = Coeficiente de relación

4.3. Método de la investigación.

El método para el presente caso de investigación es la de inductivo, analítico y sintético a causa de que se busca encontrar mediante un estudio de campo la relación que existe entre las variables propuestas, mediante la observación directa e indirecta de los hechos.

4.4. Población y muestra.

Población

La población o universo a investigar estuvo constituida por 945 pacientes hospitalizados en el servicio de Gastroenterología (tabla 7), Que reciben atención médica en el Hospital Carlos Monge Medrano, en el periodo comprendido entre los años Enero 2012 a Abril 2015.

TABLA 7. Población de pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Enero del 2012 a Abril 2015

PERIODOS DE ATENCIÓN DEL ASERVICIO	POBLACIÓN		TOTAL
	HOMBRES	MUJERES	
Período 2012	140	156	296
Período 2013	112	164	276
Período 2014	128	170	298
período 2015	27	48	75
Total			945

4.4.1. Criterios de inclusión.

- Pacientes mayores de 15 años
- Pacientes con estudios de laboratorio completo (PTLA, CAA, IPAS, GASA).
- Pacientes que presenten ascitis
- Pacientes nuevos en el servicio
- Pacientes con ecografía, tomografía axial computarizada, endoscopia alta, biopsia, Papanicolaou y laparotomía o cualquiera que confirme la ascitis

4.4.2. Criterios de exclusión.

- Pacientes que no cuenten con estudios completos (PTLA, CAA, IPAS, GASA).
- Pacientes que reingresan.
- Se excluyeron a los pacientes con ascitis con diagnóstico sin definir.

Muestra

Muestreo no probabilístico

El muestreo es no probabilístico por criterio del investigador, es una técnica comúnmente usada. Consiste en seleccionar una muestra de la población por el hecho de que sea accesible. Es decir, los individuos empleados en la investigación se seleccionan porque están fácilmente disponibles. Esta conveniencia, que se suele traducir en una gran facilidad operativa y en bajos costes de muestreo, tiene como consecuencia la imposibilidad de hacer afirmaciones generales con rigor estadístico sobre la población.

Los tamaños muestrales para el presente estudio estarán representado por 247 unidades que cumplirán los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos.

4.5. Técnicas e instrumentos para la recolección de datos

Técnicas:

- Observación.
- Análisis de documentos (Historias Clínicas).

Instrumentos:

- Ficha de observación.
- Ficha de análisis de datos.

4.6. Procedimientos de análisis

Se presentaron los datos mediante el uso de:

- Tablas de distribución de frecuencias.
- Gráficos de barras y de líneas.
- Medidas de tendencia central.
- Medidas de dispersión.
- Análisis de regresión múltiple.
- Análisis de correlación.

CAPITULO V

V. PRESENTACION ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

5.1. Presentación de Tablas Y Figuras de Los Resultados

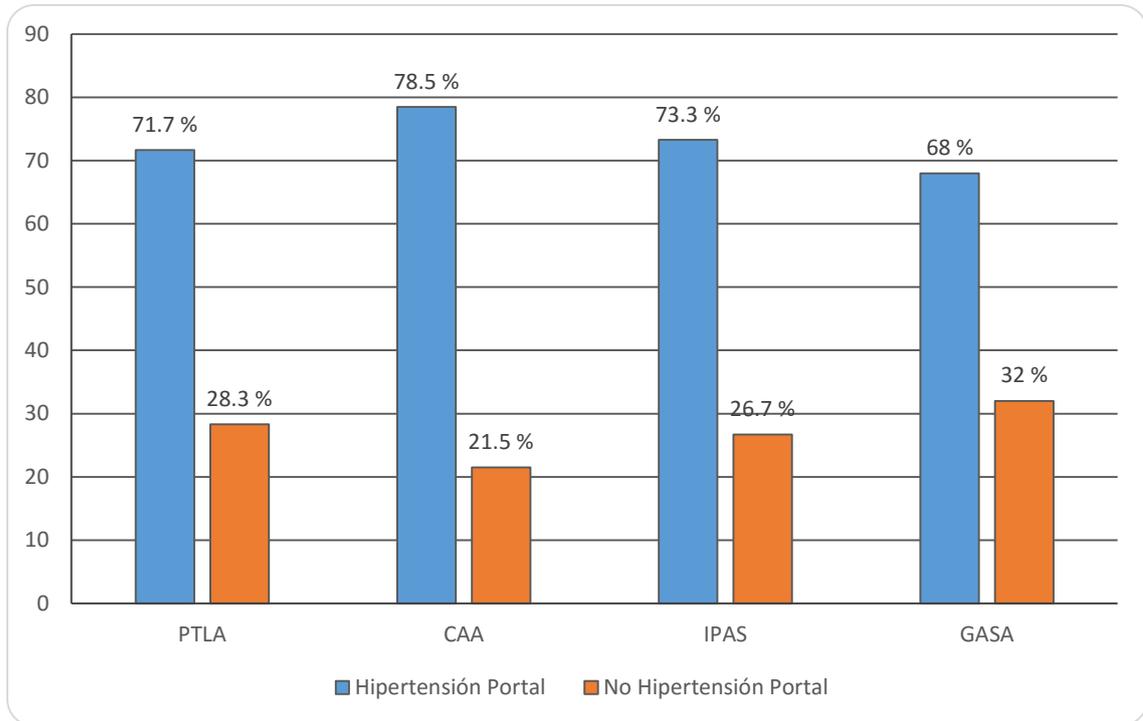
En el presente capítulo se presenta las tablas y gráficos estadísticos, referente al nivel de proteínas en líquido ascítico y la gradiente de albumina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de gastroenterología del hospital Carlos Monge Medrano Juliaca 2012-2015, cuyo procesamiento de datos se ha hecho haciendo uso del paquete estadístico del SPSS y Microsoft Excel.

TABLA 8. Distribución de frecuencias según diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de gastroenterología

Niveles	PTLA		CAA		IPAS		GASA	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Hipertensión Portal	177	71,7	194	78,5	181	73,3	79	32,0
No Hipertensión Portal	70	28,3	53	21,5	66	26,7	168	68,0
Total	247	100	247	100	247	100	247	100

FUENTE: MATRIZ DE DATOS.

GRAFICO 1. Distribución de frecuencias según diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de gastroenterología



Interpretación:

En la tabla 8 y gráfico 1 para los pacientes del servicio de gastroenterología con ascitis según tipo de indicadores en el hospital Carlos Monje Medrano se observa: Para el indicador PTLA los pacientes se muestran que un 71.7% presentan hipertensión portal, en cambio el 28.3% no presenta; para el indicador CAA los pacientes que presentan hipertensión portal son 78.5% , por el contrario que no presentan es de 21.5%; mientras para el indicador IPAS los pacientes que presentan hipertensión portal representan el 73.3%, en cambio que no presentan figuran el 26.7% y para el indicador GASA los pacientes que no tienen hipertensión portal conforman el 32.0%, los que si presentan hipertensión portal consienten el 68.0%.

TABLA 9. Estadísticos descriptivos de los niveles de la Gradiente Albúmina Suero Ascitis (GASA) según diagnóstico etiológico de ascitis

Niveles	Frec.	Máx	Mín	Media	Mediana	Moda	Q1	Q3	Var	Des. Est.
No Hipertensión Portal	79	1,1	-0,6	0,4	0,5	0,7	0	0,8	0,3	0,5
Hipertensión Portal	168	3	1,1	1,8	1,7	1,4	1,4	2	0,3	0,5
Total	247	3	-0,6	1,4	1,4	1,4	0,9	1,8	0,7	0,8

FUENTE: MATRIZ DE DATOS.

GRÁFICO 2. Gráfico de líneas de la Gradiente Albúmina Suero Ascitis (GASA)

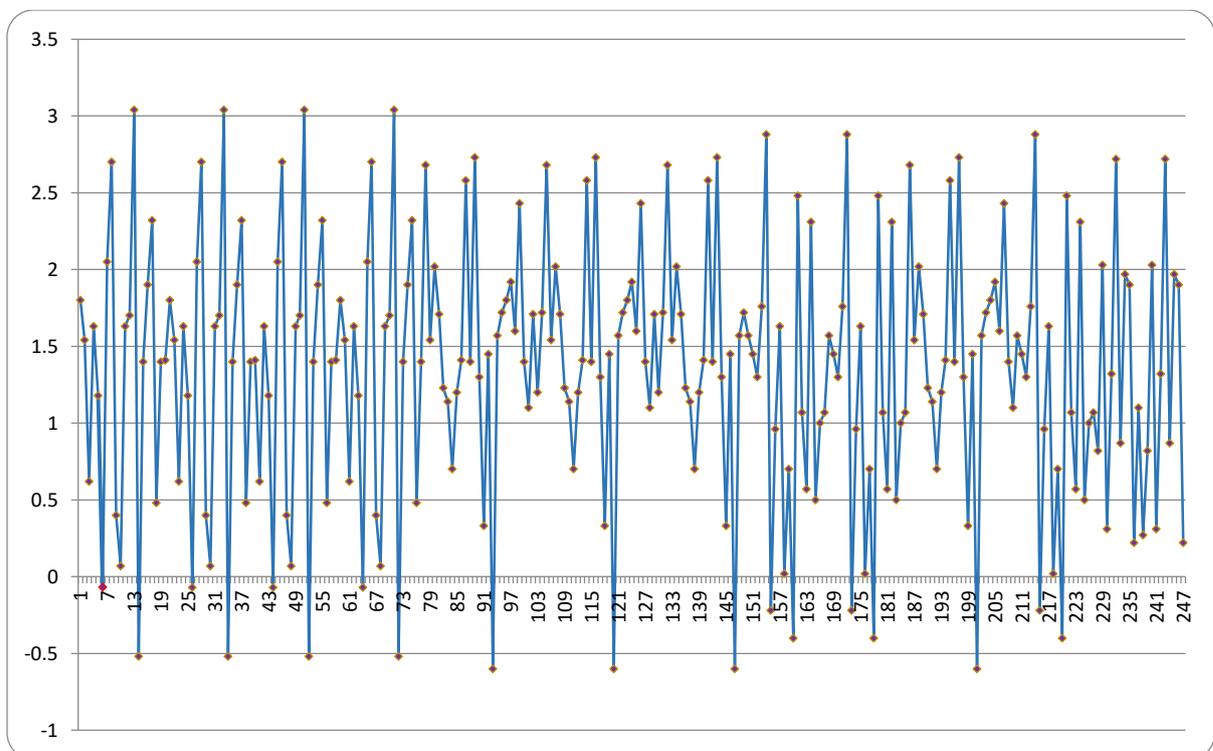
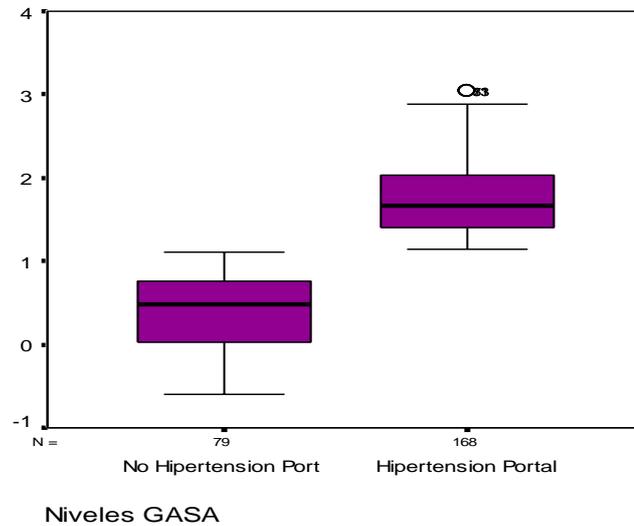


GRÁFICO 3. Gráfico de cajas de los Niveles de la Gradiente Albúmina Suero Ascitis (GASA)



Interpretación

En el indicador de la Gradiente albúmina suero ascitis (GASA) para el nivel de la No presencia de Hipertensión Portal se presentan 79 pacientes, se observa que la media es de 0.4mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes no tienen hipertensión portal es de 0.5mg/dl; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 0.7mg/dl; el valor máximo es de 1.1mg/dl y en cambio el valor mínimo es -0.6mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 0.0mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 0.8mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0.3 y 0.5mg/dl respectivamente.

Para el nivel de presencia de Hipertensión Portal se presentan 168 pacientes que la media es de 1.8mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes tienen hipertensión portal es de 1.7mg/dl; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 1.7mg/dl; el valor máximo es de 3.0mg/dl y en cambio el valor mínimo es 1.1mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 1.4mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 2.0mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0.3 y 0.5 mg/dl respectivamente.

TABLA 10. Estadístico descriptivo de los niveles de Proteínas Totales en Líquido Ascítico (PTLA) según diagnóstico etiológico de ascitis.

Niveles	Frec.	Máx	Mín	Media	Mediana	Moda	Q1	Q3	Var	Des. Est.
Hipertensión Portal	177	2,4	0,4	1,3	1,3	1,7	1	1,7	0,2	0,5
No Hipertensión Portal	70	5,9	2,7	4,2	4,5	2,7	3,2	5	1,1	1
Total	247	5,9	0,4	2,2	1,5	1,7	1,2	2,9	2,2	1,5

FUENTE: MATRIZ DE DATOS.

GRAFICO 4. Gráfico de Líneas de las Proteínas Totales en Líquido Ascítico (PTLA)

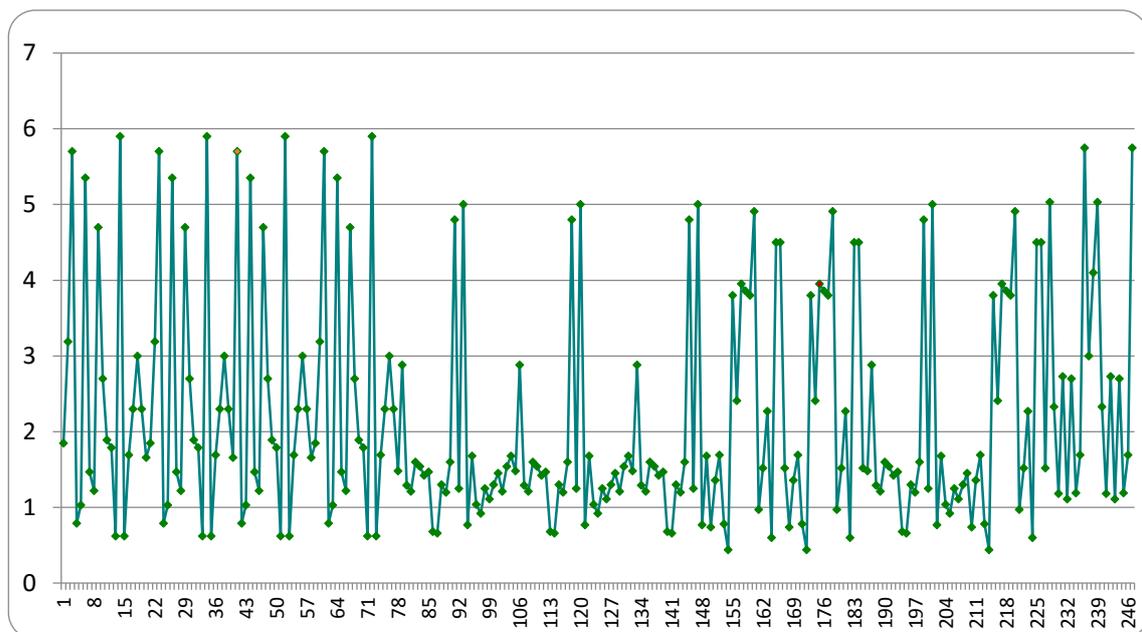
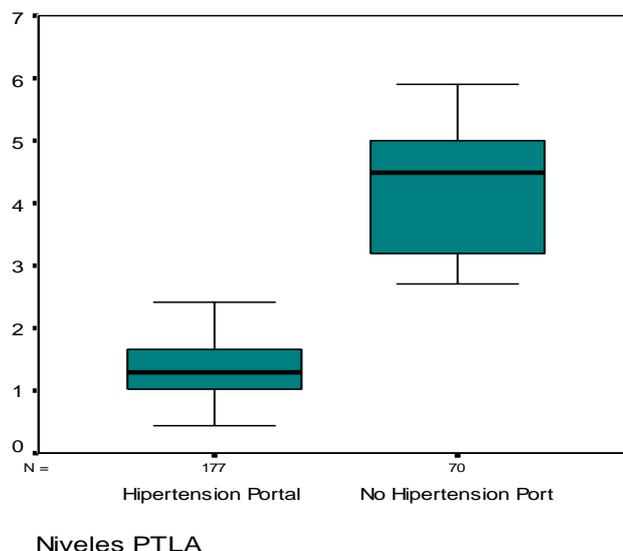


GRÁFICO 5. Gráfico de Cajas de Los Niveles de Proteínas Totales en Líquido Ascítico (PTLA)



Interpretación

En el indicador de la Proteínas Totales en Líquido Ascítico (PTLA) para el nivel de la presencia de Hipertensión Portal se presentan 177 pacientes se observa que la media es de 1.3mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes tienen hipertensión portal es de 1.3mg/dl; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 1.7mg/dl; el valor máximo es de 2.4mg/dl y en cambio el valor mínimo es 0.4 mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 1.0mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 1.7mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0.2 y 0.5mg/dl respectivamente.

Para el nivel de aspecto de No Hipertensión Portal se presentan 70 pacientes que la media es de 4.2 mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes no tienen hipertensión portal es de 4.5 mg/dl; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 2.7 mg/dl; el valor máximo es de 5.9 mg/dl y en cambio el valor mínimo es 2.7 mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 3.2 mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 5.0 mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 1.0 y 1.1 mg/dl proporcionalmente.

TABLA 11. Estadístico descriptivo de los niveles de la Concentración de Albúmina en Líquido Ascítico (CAA) según diagnóstico etiológico.

Niveles	Frec.	Máx	Mín	Media	Mediana	Moda	Q1	Q3	Var	Des. Est.
Hipertensión Portal	194	1,5	0,2	0,7	0,6	0,4	0,4	0,9	0,1	0,3
No Hipertensión Portal	53	4,2	1,5	2,8	3	3,5	2	3,5	0,8	0,9
Total	247	4,2	0,2	1,1	0,8	0,4	0,5	1,2	1	1

FUENTE: MATRIZ DE DATOS.

GRÁFICO 6. Gráfico de líneas para la Concentración de Albúmina en Líquido Ascítico (CAA)

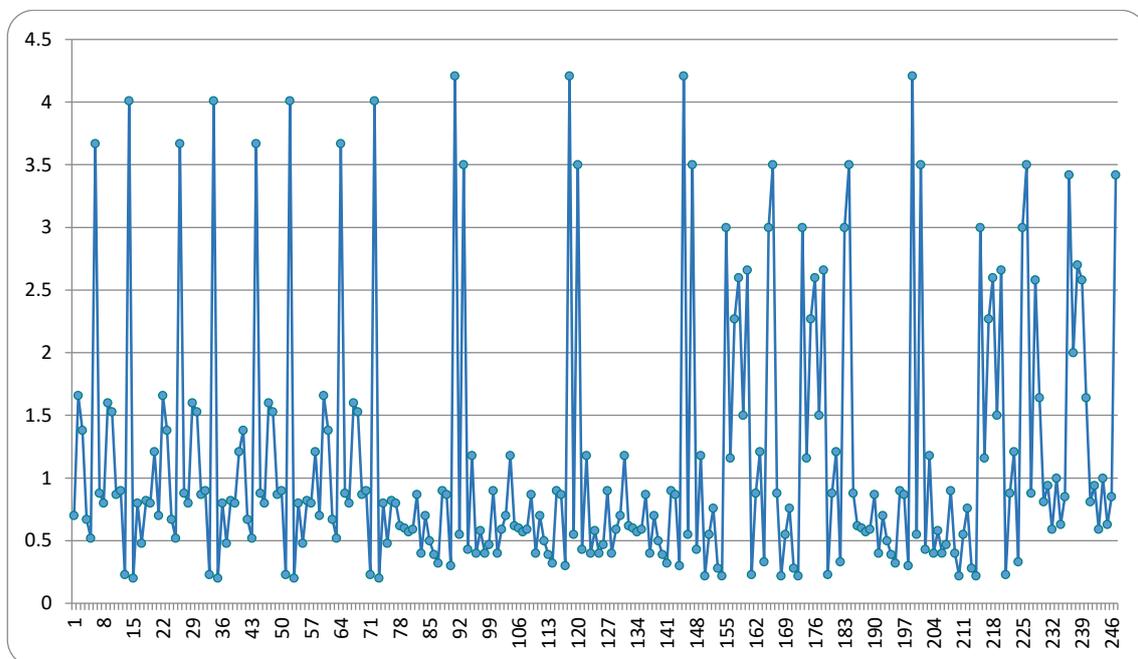
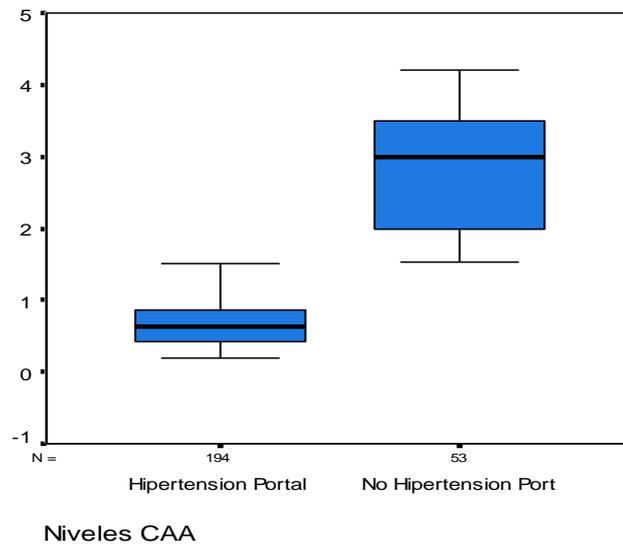


GRÁFICO 7. Gráfico de cajas de los niveles de la Concentración de Albumina en Líquido Ascítico (CAA)



Interpretación

Para el indicador de la Concentración de Albúmina en Líquido Ascítico (CAA) para el nivel de presencia de Hipertensión Portal se presentan 194 pacientes se observa que la media es de 0.7mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes tienen hipertensión portal es de 0.6mg/dl; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 0.4mg/dl; el valor máximo es de 1.5mg/dl y en cambio el valor mínimo es 0.2mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 0.4mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 0.9mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0.1mg/dl y 0.3mg/dl respectivamente.

Para el nivel de aspecto de No Hipertensión Portal se presentan 53 pacientes que la media es de 2.8mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes no tienen hipertensión portal es de 3.0mg/dl; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 3.5mg/dl; el valor máximo es de 4.2mg/dl y en cambio el valor mínimo es 1.5mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 2.0mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 3.5 mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0.8 y 0.9 mg/dl proporcionalmente.

TABLA 12. Estadístico descriptivo de los niveles del Índice Proteico Ascitis/Suero (IPAS) según diagnóstico etiológico de ascitis.

Niveles	Frec.	Máx	Mín	Media	Mediana	Moda	Q1	Q3	Var	Des. Est.
Hipertensión Portal	181	0,5	0,1	0,3	0,3	0,2	0,2	0,4	0	0,1
No Hipertensión Portal	66	1,1	0,5	0,8	0,8	0,8	0,8	0,9	0	0,1
Total	247	1,1	0,1	0,4	0,3	0,2	0,2	0,6	0,1	0,3

FUENTE: MATRIZ DE DATOS.

GRÁFICO 8. Gráfico de Líneas para el Índice Proteico Ascitis/Suero (IPAS)

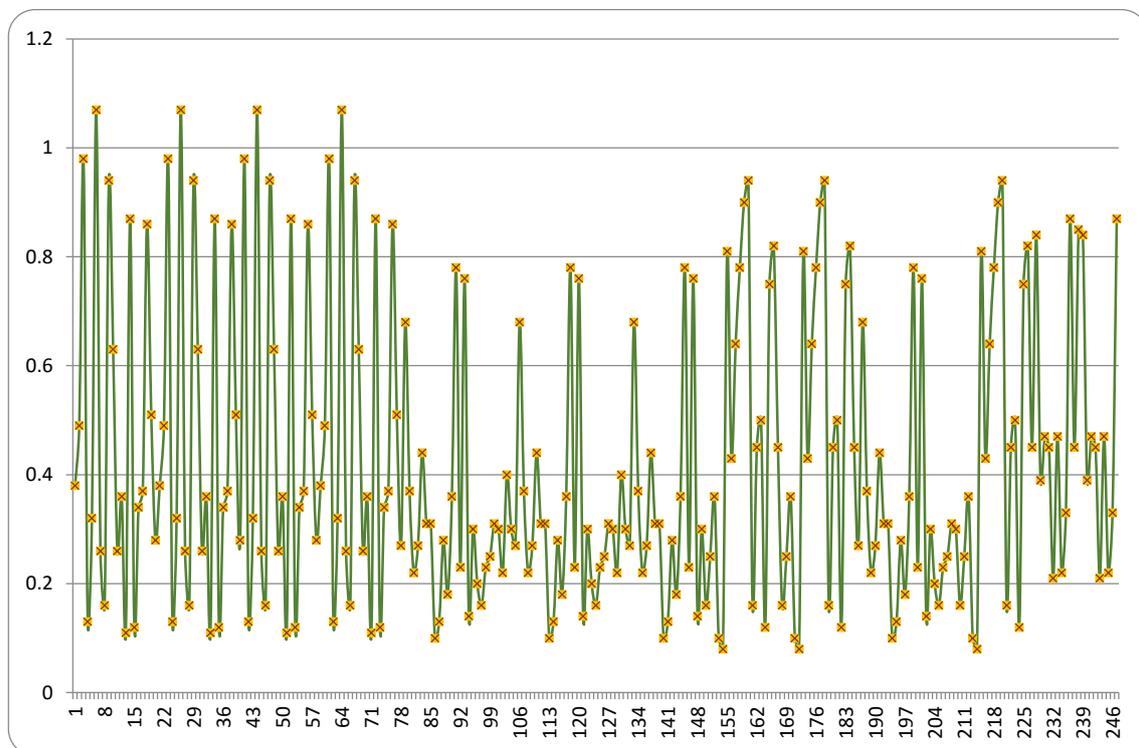
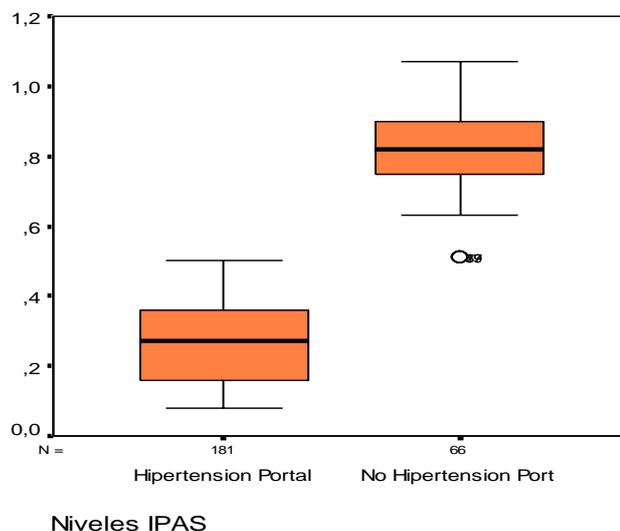


GRÁFICO 9. Gráfico de cajas de los niveles del Índice Proteico Ascitis/Suero (IPAS)



Interpretación

Para el indicador del Índice Proteico Ascitis/Suero (IPAS) para el nivel de la presencia de Hipertensión Portal se presentan 181 pacientes se observa que la media es de 0.3%; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes tienen hipertensión portal es de 0.3%; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 0.2%; el valor máximo es de 0.5mg/dl y en cambio el valor mínimo es 0.1%; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 0.2% y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 0.4%. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0 y 0.1% respectivamente.

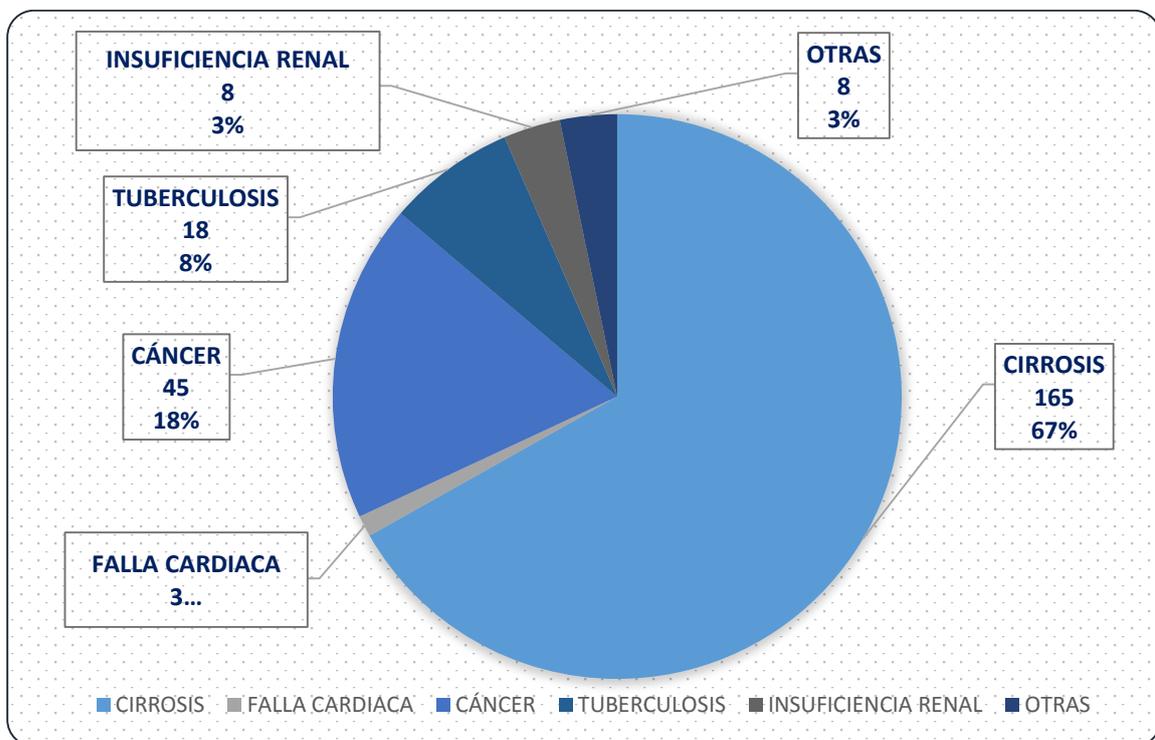
Para el nivel de aspecto de No Hipertensión Portal se presentan 66 pacientes que la media es de 0.8%; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes no tienen hipertensión portal es de 0.8%; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 0.8%; el valor máximo es de 1.1% y en cambio el valor mínimo es 0.5%; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 0.8% y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 0.9%. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0.0 y 0.1% proporcionalmente.

TABLA 13. Diagnóstico etiológico de ascitis según patología en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano

CAUSAS ETIOLÓGICAS	Pcts. C/A	
	Nº	%
CIRROSIS	165	66.80
FALLA CARDIACA	3	1.21
CÁNCER	45	18.22
TUBERCULOSIS	18	7.29
INSUFICIENCIA RENAL	8	3.24
OTRAS	8	3.24
TOTAL	247	100.00

FUENTE: MATRIZ DE DATOS

GRÁFICO 10. Diagnóstico etiológico de ascitis según patología en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano



Interpretación:

En la tabla 13 y el gráfico 9, según diagnóstico etiológico por patología se encontró por hipertensión portal: cirrosis 165 casos que representan el 67% y por insuficiencia cardíaca 3 casos (1.21%); no hipertensión portal: paciente que presentan cáncer 45 son el 18%, Tuberculosis 18 pacientes (8%) y pacientes con insuficiencia renal 8 que representan el 3% y otros 8 casos (3%), en los pacientes del servicio de gastroenterología del hospital Carlos Monge Medrano.

5.2. Contrastación De Hipótesis

Prueba de Hipótesis General

Hipótesis nula (Ho): No Existe relación lineal del nivel de proteínas en líquido ascítico y la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca 2012-2015.

Hipótesis alterna (Ha): Existe relación lineal del nivel de proteínas en líquido ascítico y la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca 2012-2015.

1. Nivel de significancia:

$$\alpha=0.05$$

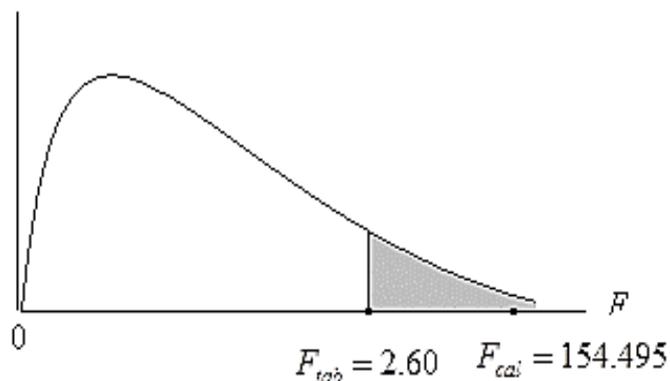
2. Estadístico de Prueba

$F = \frac{CMI}{CMI}$ Que se distribuye según con 1 grado de libertad en el numerador y n-2 grados de libertad en el denominador

3. Región Crítica

Para $\alpha=0.05$, en la tabla F se encuentra el valor crítico de la prueba:

$$F_{0.05, 3, 243} = 2.60$$



4. Cálculos

TABLA 14. Análisis de Varianza para los datos de la Gradiente Albúmina Suero Ascitis con Proteínas Totales en Líquido Ascitis, Concentración de Albúmina en Líquido Ascitis y Índice Proteico Ascitis/Suero en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca

ANOVA^a

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	113,138	3	37,713	154,495	,000 ^b
	Residuo	59,317	243	,244		
	Total	172,455	246			

a. Variable dependiente: GASA (>1.1)

b. Predictores: (Constante), IPAS (< 0.5) , CAA (< 1.5) , PTLA: (< 2.5)

El ANOVA nos muestra una Sig. de 0.000, resultado que indica que para nuestra investigación el modelo de regresión lineal múltiple elegido para los pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca es válido con un nivel de significancia al 5% de margen de error y un 95 % de confiabilidad.

Coefficientes^a

Modelo		Coefficients no estandarizados		Coefficients estandarizados	t	Sig.
		B	Error estándar	Beta		
1	(Constante)	2,351	,059		39,902	,000
	PTLA: (< 2.5)	,316	,088	,558	3,591	,000
	CAA (< 1.5)	-,358	,068	-,434	-5,254	,000
	IPAS (< 0.5)	-3,054	,375	-,971	-8,137	,000

a. Variable dependiente: GASA (>1.1)

Donde:

La variable dependiente es: Gradiente Albúmina Suero Ascitis

La variable independiente es: proteínas totales en liquido ascitis, concentración de albúmina en liquido ascitis y índice proteico ascitis suero.

Los resultados obtenidos son:

$$\begin{aligned} \beta_0 &= \text{Constante} = 2.351 \\ \beta_1 &= \text{Proteínas Totales Líquido Ascitis} = 0.316 \\ \beta_2 &= \text{Concentración Albúmina Líquido Ascitis} = -0.358 \\ \beta_3 &= \text{Índice Proteico Ascitis Suero} = -3.054 \end{aligned}$$

Por lo tanto el modelo de regresión lineal simple es el siguiente:

$$\hat{Y} = 2.351 + 0.316X_1 - 0.358X_2 - 3.054X_3 + \varepsilon_i$$

Respecto a la prueba t de Student se ha obtenido los siguientes resultados:

Constante	= 39.902
Proteínas Totales en Líquido Ascitis	= 3.609
Concentración de Albumina en Líquido Ascitis	= -5.254
Índice Proteico Ascitis Suero	= -8.137

El resultado obtenido mediante la prueba t de Student nos indica que los coeficientes calculados para la constante, proteínas totales en líquido ascitis, concentración de albúmina en líquido ascitis y índice proteico ascitis/suero son estadísticamente diferentes de cero, lo que significa que el modelo es utilizable para el grupo en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca para el año 2015

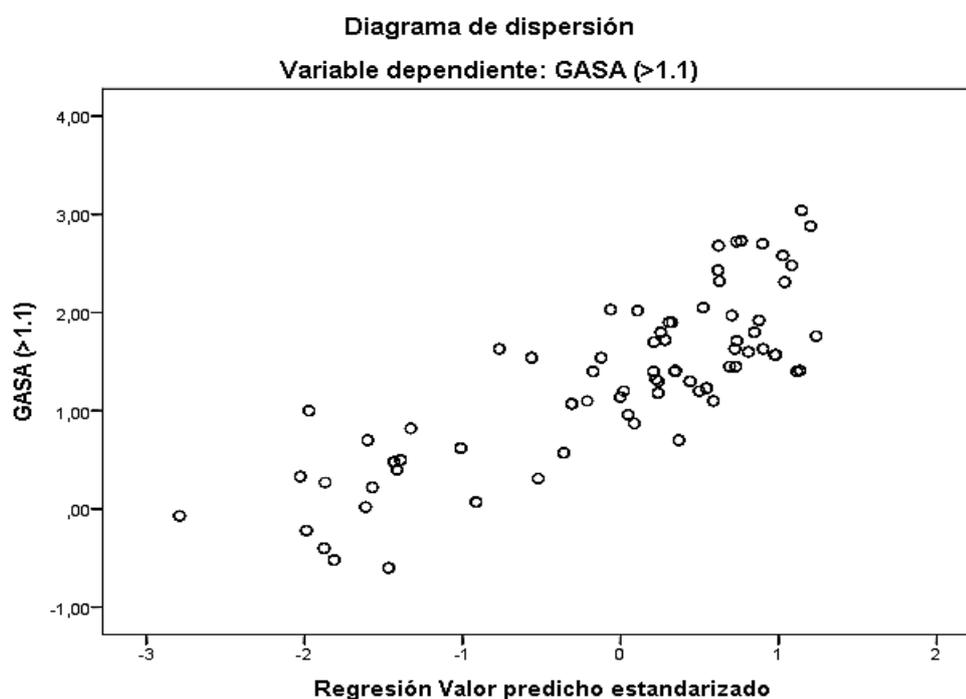
En cuanto a la Hipótesis alterna, el análisis de regresión lineal múltiple nos permite señalar que existe influencia significativa del proteínas totales en liquido ascitis (X1), Concentración de Albúmina en Líquido Ascitis(X2), Índice Proteico Ascitis Suero(X3) en el Gradiente albúmina suero ascitis (Y) en los en los pacientes del servicio de gastroenterología, de acuerdo al resultado obtenido encontramos un P valor de 0.000, lo cual determina que el coeficiente de regresión múltiple es significativo al 0.05, esto significa que $P=0.000$ entonces $P=0.000 < 0.05$ por lo tanto se acepta la hipótesis alterna.

Resumen del modelo^b

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación
1	,810 ^a	,656	,652	,49407

a. Predictores: (Constante), IPAS (< 0.5) , CAA (< 1.5) , PTLA: (< 2.5)

b. Variable dependiente: GASA (>1.1)



Cabe indicar que el índice de eficiencia del modelo aplicado resulta aceptable, puesto que se ha obtenido un R^2 (R cuadrado) de 0.656. Así mismo R^2 no nos permite realizar una explicación y predicción de las variables involucradas en nuestra investigación. Por consiguiente R^2 nos indica que la variables independientes (proteínas totales en liquido ascitis, Concentración de Albúmina en Liquido Ascitis, Índice Proteico Ascitis Suero) explica el comportamiento de la variable dependiente (Gradiente albúmina suero ascitis) en un 65.6%, para los pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca para el año 2015.

Decisión.- A un nivel de significación del 5% $F_c = 15449^4$ cae en la región de rechazo, debemos rechazar la Hipótesis Nula y aceptamos la hipótesis alterna y concluimos que existe relación lineal y es altamente significativa entre Gradiente albumina suero ascitis con las proteínas totales en liquido ascitis, Concentración de Albúmina en Liquido Ascitis y Índice Proteico Ascitis Suero, para los pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca en el año 2015.

Prueba De Hipótesis Específica Uno

1. Hipótesis

H₀: El nivel de proteínas en líquido ascítico no es bajo y la gradiente de albúmina suero – ascitis no es alta, en pacientes con ascitis del servicio de gastroenterología

H₁: El nivel de proteínas en líquido ascítico es bajo y la gradiente de albúmina suero – ascitis es alta, en pacientes con ascitis del servicio de gastroenterología

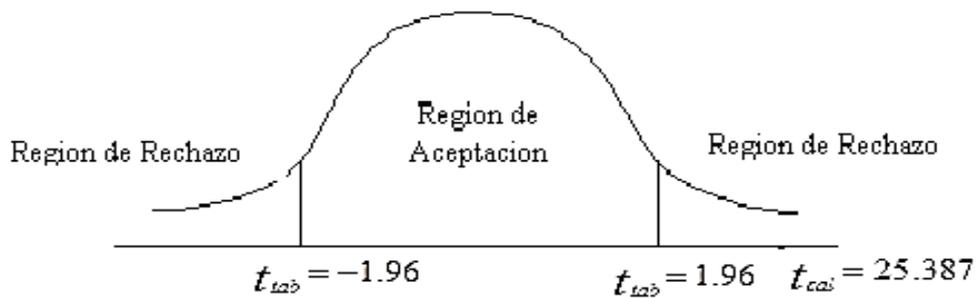
2. Nivel de significancia

$$\alpha=0.05$$

3. Estadístico de prueba

$$T = \frac{\bar{x} - \mu}{s/\sqrt{n}}$$

4. Región crítica



5. Cálculos

Prueba de muestra única

	Valor de prueba = 0					
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
					Inferior	Superior
GASA (>1.1)	25,387	246	,000	1,35247	1,2475	1,4574

6. Conclusión

Como la $t_{cal}=25387$ cae en la región de rechazo entonces se rechaza la H_0 , se puede concluir que el nivel de proteínas en líquido ascítico es bajo y la gradiente de albúmina suero – ascitis es alta, en pacientes con ascitis del servicio de gastroenterología. A nivel de significancia del 5%.

Prueba De Hipótesis Específica Dos

1. Hipótesis

H₀: El diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano será sin hipertensión portal.

H₁: El diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano será con hipertensión portal.

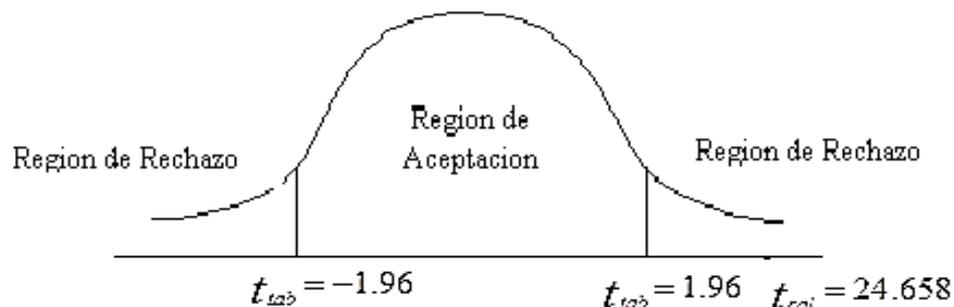
2. Nivel de significancia

$$\alpha=0.05$$

3. Estadístico de prueba

$$T = \frac{\bar{x} - \mu}{s/\sqrt{n}}$$

4. Región crítica



5. Cálculos

Prueba de muestra única

	Valor de prueba = 0					
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
					Inferior	Superior
IPAS (< 0.5)	24,658	246	,000	,41789	,3845	,4513

6. Conclusión

Como la $t_{cal} = 24658$ cae en la región de rechazo entonces se rechaza la H_0 , se puede concluir que el nivel del diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano será con hipertensión portal. A nivel de significancia del 5%

Prueba De Hipótesis Específica Tres

1. Hipótesis:

Hipótesis nula (Ho): No Existe relación del nivel de proteínas según PTLA, CAA, IPAS, en líquido ascítico con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano.

Hipótesis alterna (Ha): Existe relación del nivel de proteínas según PTLA, CAA, IPAS, en líquido ascítico con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano

2. Nivel de significancia:

$$\alpha=0.05$$

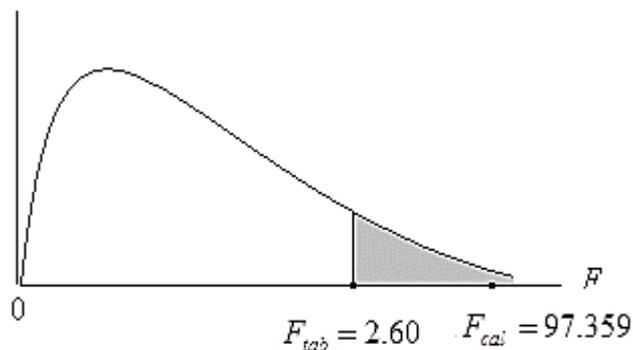
3. Estadístico de Prueba

$F = \frac{CMI}{CMI}$ Que se distribuye según con 1 grado de libertad en el numerador y n-2 grados de libertad en el denominador

4. Región Crítica

Para $\alpha=0.05$, en la tabla F se encuentra el valor crítico de la prueba:

$$F_{0.953,243} = 2.60$$



5. Cálculos

TABLA 15. Análisis de Varianza para los datos de líquido ascítico con el diagnóstico etiológico de ascitis, concentración de albúmina en líquido ascitis y índice proteico ascitis/suero en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca

ANOVA^a

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	71,296	3	23,765	97,359	,000 ^b
	Residuo	59,317	243	,244		
	Total	130,613	246			

a. Variable dependiente: Líquido Ascítico

b. Predictores: (Constante), IPAS (< 0.5) , CAA (< 1.5) , PTLA: (< 2.5)

El ANOVA nos muestra una Sig. de 0.000, resultado que indica que para nuestra investigación el modelo de regresión lineal múltiple elegido para los pacientes en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca es válido con un nivel de significancia al 5%. De margen de error y un 95 % de confiabilidad.

Coefficientes^a

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error estándar	Beta		
1	(Constante)	2,351	,059		39,902	,000
	PTLA: (< 2.5)	,316	,088	,641	3,591	,000
	CAA (< 1.5)	,642	,068	,894	9,407	,000
	IPAS (< 0.5)	-3,054	,375	-1,116	-8,137	,000

a. Variable dependiente: Líquido Ascítico

Donde:

La variable dependiente es: Líquido Ascítico

La variable independiente es: proteínas totales en líquido ascitis, concentración de albúmina en líquido ascitis y índice proteico ascitis suero

Los resultados obtenidos son:

$$\beta_0 = \text{Constante} = 2.351$$

$$\beta_1 = \text{Proteínas Totales Líquido Ascitis} = 0.316$$

$$\beta_2 = \text{Concentración Albúmina Líquido Ascitis} = 0.642$$

$$\beta_3 = \text{Índice Proteico Ascitis Suero} = -3.054$$

Por lo tanto el modelo de regresión lineal simple es el siguiente:

$$\hat{Y} = 2.351 + 0.316X_1 + 0.642X_2 - 3.054X_3 + \varepsilon_i$$

Respecto a la prueba t de Student se ha obtenido los siguientes resultados:

$$\text{Constante} = 39.902$$

$$\text{Proteínas Totales en Líquido Ascitis} = 3.591$$

$$\text{Concentración de Albúmina en Líquido Ascitis} = 9.407$$

$$\text{Índice Proteico Ascitis Suero} = -8.137$$

El resultado obtenido mediante la prueba t de Student nos indica que los coeficientes calculados para la constante, proteínas totales en líquido ascitis, concentración de Albúmina en Líquido Ascitis y índice proteico ascitis suero son estadísticamente diferentes de cero, lo que significa que el modelo es utilizable para el grupo en pacientes del servicio de Gastroenterología Del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca para el año 2015

En cuanto a la Hipótesis alterna, el análisis de regresión lineal múltiple nos permite señalar que existe influencia significativa del proteínas totales en líquido ascitis (X1), Concentración de Albúmina en Líquido Ascitis(X2), Índice Proteico Ascitis Suero(X3) en el Líquido Ascitis (Y) en los en los pacientes del servicio de gastroenterología, de acuerdo al resultado obtenido encontramos un P valor de 0.000, lo cual determina que el coeficiente de regresión múltiple es significativo al 0.05, esto significa que $P=0.000$ entonces $P=0.000 < 0.05$ por lo tanto se acepta la hipótesis alterna.

Resumen del modelo^b

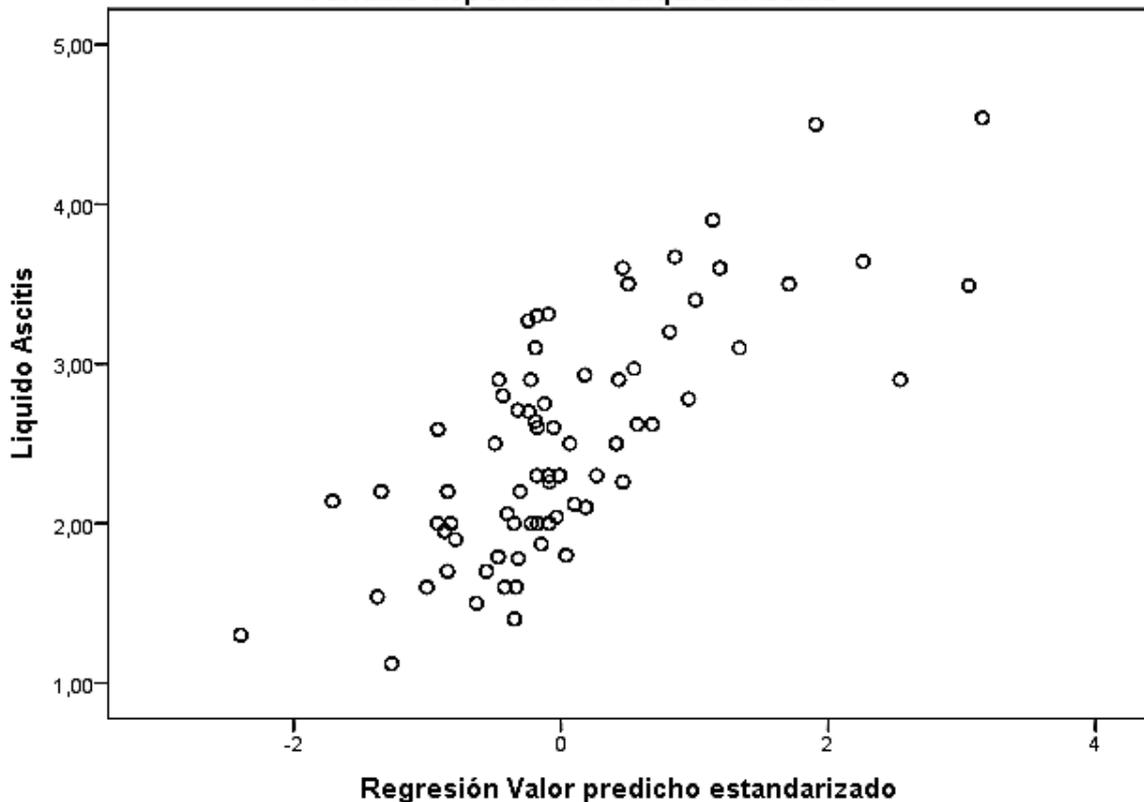
Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación
1	,739 ^a	,546	,540	,49407

a. Predictores: (Constante), IPAS (< 0.5) , CAA (< 1.5) , PTLA: (< 2.5)

b. Variable dependiente: Liquido Ascitis

Diagrama de dispersión

Variable dependiente: Liquido Ascitis



Cabe indicar que el índice de eficiencia del modelo aplicado resulta aceptable, puesto que se ha obtenido un R^2 (R cuadrado) de 0.546. Así mismo R^2 no nos permite realizar una explicación y predicción de las variables involucradas en nuestra investigación. Por consiguiente R^2 nos indica que la variables independientes (proteínas totales en liquido ascitis, Concentración de Albumina en Liquido Ascitis, Índice Proteico Ascitis Suero) explica el comportamiento de la variable dependiente (Liquido Ascitis) en un 54.6%,

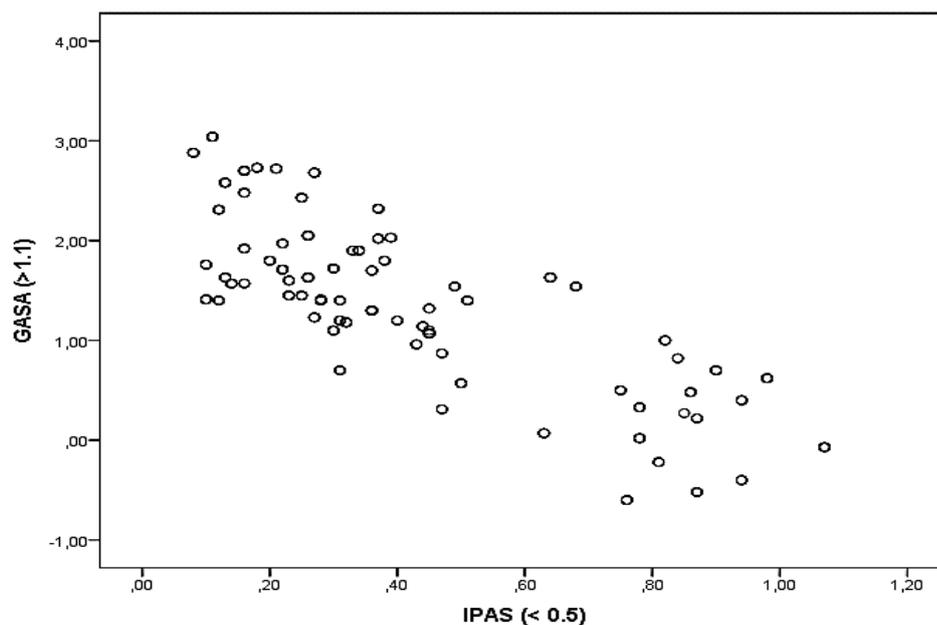
para los pacientes del servicio de Gastroenterología Del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca para el año 2015.

6. Decisión.- A un nivel de significación del 5% $F_c = 97.356$ cae en la región de rechazo, debemos rechazar la Hipótesis Nula y aceptamos la hipótesis alterna y concluimos que existe relación lineal y es altamente significativa entre le liquido ascitis con las proteínas totales en liquido ascitis, Concentración de Albumina en Liquido Ascitis y Índice Proteico Ascitis Suero, para los pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca en el año 2015.

TABLA 16. Relación de la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano.

		Correlaciones	
		IPAS (< 0.5)	GASA (>1.1)
IPAS (< 0.5)	Correlación de Pearson	1	-,785**
	Sig. (bilateral)		,000
	N	247	247
GASA (>1.1)	Correlación de Pearson	-,785**	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	247	247

** La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).



En el presente estudio se presente una correlación negativa significativa, es decir a mayor nivel de gradiente de albumina suero – ascitis menor es nivel diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano.

La correlación entre los niveles de gradiente de albúmina suero – ascitis y el diagnóstico etiológico de ascitis es de 0.7656; es decir, los niveles de gradiente de albúmina suero – ascitis que presentan los pacientes del servicio de gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano explica el 76.56% de la variación del diagnóstico etiológico de ascitis en los mismos.

Prueba de la hipótesis específica cuatro usando el coeficiente de correlación de Pearson.

Datos:

$$r = 0.944$$

$$n = 247$$

Planteamiento de las hipótesis estadísticas:

1. Hipótesis

Ho: No existe relación directa de valores de la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano.

Cuando $r = 0$ (Matemáticamente no hay relación)

Ha: Existe relación directa de valores de la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano.

Cuando $r \neq 0$ (Matemáticamente si hay relación)

2. Nivel de Significancia:

$\alpha = 0.05$ y una “ T_α ” con $n-2$ grados de libertad

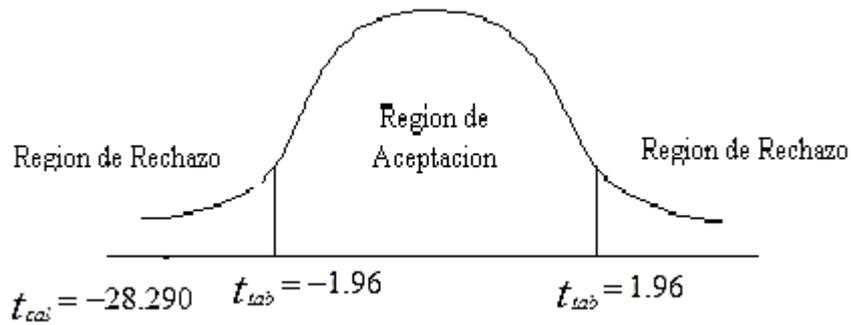
3. Estadística de prueba

$$t_{cal} = r \sqrt{\frac{n-2}{1-r^2}}$$

$$t_{cal} = -0.7656 \sqrt{\frac{247-2}{1-(-0.7656)^2}}$$

$$t_{cal} = -28290$$

4. Regla de Decisión.



Como la $t_{cal} = -28.290$, esta cae en la zona de rechazo para la H_0 , por lo que se rechaza la H_0 y se acepta la H_a .

5. Conclusión:

Como se aprecia en los datos, $t_{cal} = -28.290 > t_{tab} = -1.96$ cae en la región de rechazo, lo que significa que existe relación directa y significativa de los valores de la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca en los años 2012-2015. A un nivel de significancia del 5%.

CAPITULO VI

VI. DISCUSION

La acumulación de líquido ascítico en la cavidad peritoneal se produce por diferentes causas, las cuales se pueden resumir en dos grupos; ascitis por HT la cual se produce por un aumento de presión en la circulación portal, desarrollando vasodilatación esplácnica; aunado a esto, hipoalbuminemia debido a enfermedad hepática crónica las cuales producen extravasación de líquido a la cavidad peritoneal produciendo disminución del volumen circulante sistémico efectivo provocando como respuesta mayor retención de agua y sodio a nivel renal haciendo que este mecanismo se perpetúe (6,7,9). Las etiologías más frecuentes de ascitis por HTP son la cirrosis hepática (de múltiples causas), la trombosis venosa portal y enfermedades vasculares hepáticas como el síndrome de Budd-Chiari (9).

Las ascitis debida a No HTP se produce principalmente por factores locales como aumento de la permeabilidad de capilares para proteínas o discrepancia entre la producción y excreción de linfa o una combinación de éstos mecanismos, los cuales generan un líquido exudado; así en los casos de carcinomatosis peritoneal o TBC, otras causas menos frecuentes son las enfermedades autoinmunes o procesos inflamatorios (como, en nuestra muestra, sepsis debido a endocarditis infecciosa) (12,13). También existen otras causas de ascitis por No HTP que no generarían líquidos exudativos como el síndrome nefrótico o la desnutrición proteica que producirían hipoalbuminemia marcada que conlleve a ascitis (8,9).

Desde fines de los años '80 el enfoque diagnóstico y plan de trabajo para determinar la etiología de la ascitis se basa en el estudio del líquido ascítico y en la determinación del GASA (14), un valor de $>1,1$ orienta hacia ascitis por HTP y $<1,1$ hacia ascitis por No HTP, esto actualmente se ve reflejado en las diferentes guías de manejo que realizan esta recomendación (8-10).

Estudios posteriores como el de Gupta R et al. (47) en 1995 con 76 pacientes y el de Akriadi EA et al. (10) en 1996 con 51 pacientes, reportan cifras de exactitud diagnóstica alta para el GASA de 92% y 98% respectivamente para diferenciar

ascitis por HPT. Estos estudios ya realizan comparaciones con otras pruebas como la PTLA, CAA y el IPAS. Gupta R et al. (47) reporta una exactitud diagnóstica para estas pruebas de 88%, 91% y 94% respectivamente, mientras que Akriviadis EA et al (10) reporta una exactitud diagnóstica entre 52-80%. Hay que tomar en cuenta que el tamaño muestral de estos estudios es menor al nuestro, sin embargo ya ingresan otros parámetros diagnósticos para discriminar entre ascitis por HTP o No HTP. La exactitud diagnóstica mostrada en estos estudios es similar a la encontrada en el nuestro, sin embargo, difiere con la exactitud diagnóstica para el resultado de GASA en nuestro estudio, la cual es la menor que se reporta comparada con estudios similares.

Estudios anteriores publicados en Perú como el de Valdivia M et al. (18) en el año 2002 con 60 pacientes hospitalizados, portadores de ascitis, todos del sexo femenino, encontró que la CAA mostró el mayor grado de sensibilidad de 97% seguido por el IPAS con 96,3%, la PTLA con 92,6% y la GASA con 81,5%. Este fue uno de los primeros estudios realizados en nuestro país que muestra una baja sensibilidad del GASA comparada con las otras pruebas, además de revelar que el análisis de CAA tendría un mejor desempeño que las otras pruebas para el diagnóstico de ascitis por HTP. Ya habíamos mencionado el estudio de Espinoza M et al. (15) en el 2004 con 45 pacientes, predominantemente mujeres. La sensibilidad del GASA fue 94%, mientras que de la albúmina $<1,5$ gr/dl fue 79% y la proteína total $<2,5$ gr/dl sólo de 73%. En cuanto a la especificidad, la gradiente de albúmina tiene un valor de 69%, mientras que para la albúmina en ascitis fue de 88% y la de proteína total en ascitis fue de 92%. Cabe mencionar que estos estudios se realizaron con una menor cantidad de pacientes y que la muestra de estudio fue marcadamente de sexo femenino.

Nuestro estudio se realizó con un mayor número de casos comparado con las publicaciones antes mencionadas.

Para el indicador PTLA los pacientes se muestran que un 71.7% presentan hipertensión portal, en cambio el 28.3% no presenta; para el indicador CAA los pacientes que presentan hipertensión portal son 78.5% , por el contrario que no presentan es de 21.5%; mientras para el indicador IPAS los pacientes que presentan hipertensión portal representan el 73.3%, en cambio que no presentan

figuran el 26.7% y para el indicador GASA los pacientes que no tienen hipertensión portal conforman el 32.0%, los que si presentan hipertensión portal consienten el 68.0%.

En el indicador de la Gradiente albúmina suero ascitis (GASA) para el nivel de la No presencia de Hipertensión Portal se presentan 79 pacientes, se observa que la media es de 0.4mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes no tienen hipertensión portal es de 0.5mg/dl; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 0.7mg/dl; el valor máximo es de 1.1mg/dl y en cambio el valor mínimo es -0.6mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 0.0mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 0.8mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0.3 y 0.5mg/dl respectivamente.

Para el nivel de presencia de Hipertensión Portal se presentan 168 pacientes que la media es de 1.8mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes tienen hipertensión portal es de 1.7mg/dl; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 1.7mg/dl; el valor máximo es de 3.0mg/dl y en cambio el valor mínimo es 1.1mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 1.4mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 2.0mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0.3 y 0.5 mg/dl respectivamente.

En el indicador de la Proteínas Totales en Líquido Ascítico (PTLA) para el nivel de la presencia de Hipertensión Portal se presentan 177 pacientes se observa que la media es de 1.3mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes tienen hipertensión portal es de 1.3mg/dl; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 1.7mg/dl; el valor máximo es de 2.4mg/dl y en cambio el valor mínimo es 0.4 mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 1.0mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 1.7mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0.2 y 0.5mg/dl respectivamente.

Para el nivel de aspecto de No Hipertensión Portal se presentan 70 pacientes que la media es de 4.2 mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes no tienen hipertensión portal es de 4.5 mg/dl; la moda que presentan en

la mayoría de los pacientes es 2.7 mg/dl; el valor máximo es de 5.9 mg/dl y en cambio el valor mínimo es 2.7 mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 3.2 mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 5.0 mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 1.0 y 1.1 mg/dl proporcionalmente.

Para el indicador de la Concentración de Albúmina en Líquido Ascítico (CAA) para el nivel de presencia de Hipertensión Portal se presentan 194 pacientes se observa que la media es de 0.7mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes tienen hipertensión portal es de 0.6mg/dl; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 0.4mg/dl; el valor máximo es de 1.5mg/dl y en cambio el valor mínimo es 0.2mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 0.4mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 0.9mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0.1mg/dl y 0.3mg/dl respectivamente.

Para el nivel de aspecto de No Hipertensión Portal se presentan 53 pacientes que la media es de 2.8mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes no tienen hipertensión portal es de 3.0mg/dl; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 3.5mg/dl; el valor máximo es de 4.2mg/dl y en cambio el valor mínimo es 1.5mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 2.0mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 3.5 mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0.8 y 0.9 mg/dl proporcionalmente.

Para el indicador del Índice Proteico Ascitis/Suero (IPAS) para el nivel de la presencia de Hipertensión Portal se presentan 181 pacientes se observa que la media es de 0.3 mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes tienen hipertensión portal es de 0.3mg/dl; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 0.2mg/dl; el valor máximo es de 0.5mg/dl y en cambio el valor mínimo es 0.1mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 0.2mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 0.4mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0 y 0.1 mg/dl respectivamente.

Para el nivel de aspecto de No Hipertensión Portal se presentan 66 pacientes que la media es de 0.8 mg/dl; Mientras que la Mediana indica que el 50% del total de pacientes no tienen hipertensión portal es de 0.8 mg/dl; la moda que presentan en la mayoría de los pacientes es 0.8 mg/dl; el valor máximo es de 1.1 mg/dl y en cambio el valor mínimo es 0.5 mg/dl; para las medidas de posición de los cuartiles el (Q1)25% de los pacientes presentan valores menos de 0.8 mg/dl y el (Q3)75% de los pacientes presentan valores menos de 0.9 mg/dl. Los valores que varían y desvían con respecto a la media en 0.0 y 0.1 mg/dl proporcionalmente.

La relación de proteínas según PTLA, CAA, IPAS es superior a la del GASA para discriminar ascitis por hipertensión portal o no, por lo que podrían ser usados en la práctica clínica de forma aislada o en conjunto, para lograr una aproximación diagnóstica más acertada.

CAPITULO VII

VII. CONCLUSIONES

- El nivel de proteínas según PTLA, CAA, IPAS, en líquido ascítico es bajo y la gradiente de albumina suero – ascitis es alta, en pacientes con ascitis del servicio de gastroenterología.
- El diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano será con hipertensión portal o sin esta.
- Existe relación del nivel de proteínas según PTLA, CAA, IPAS, en líquido ascítico con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano.
- Existe relación de la gradiente de albumina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano.

CAPITULO VIII

VIII. RECOMENDACIONES

- Según los resultados en este trabajo se recomienda que éstas determinaciones están en directa relación entre sí y que ninguno debe dejarse de lado.
- Si bien las determinaciones de albúmina y proteínas en el líquido ascítico parecen ser suficientes para definir el tipo de ascitis, se aconseja determinar sus valores en suero para una mejor cobertura diagnóstica y más datos que respalden la formación de ascitis
- El costo de estas pruebas son un limitante en nuestro medio, en especial en personas de bajos recursos donde la ascitis se presenta en mayor proporción, se aconseja tratar de realizar estas pruebas con un precio definitivo que incluya automáticamente la determinación de proteínas totales y albúmina en suero y ascitis así como la determinación del GASA y el IPA/S.
- Se recomienda que se debería realizar trabajos prospectivos que evalúen de forma directa la obtención de la muestra de líquido ascítico y sangre, así como también la obtención simultánea de los mismos, además de tener una mayor muestra de estudio, afín de tener resultados más categóricos al respecto
- Sería de mucha utilidad que hospitales públicos y privados sepan la importancia de este tipo de trabajo y tratar de tener un procedimiento en común para que los resultados sean confiables en ambas instituciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFIA

1. García Leiva J, Torre A, Uribe M. et al. Fisiopatología de la ascitis y la hiponatremia dilucional: uso contemporáneo de agentes acuareéticos. *Ann Hepatol* 2007; 6 (4): pg. 214- 221. Moore KP, Aithal GP. Directrices para la gestión de la ascitis en la cirrosis. *Gut* 2006; 55; 1-12.
2. Runyon BA. Cuidado de pacientes con ascitis. *Med.*1994; 330 (5): 337-42.
3. Runyon B. AASLD Práctica Guía: la gestión de los pacientes adultos con ascitis debido a cirrosis. *Hepatology* 2004; 34: 1-16.
4. Kuiper JJ, De Man RA, Van Buuren HA. Artículo de revisión: la gestión de la ascitis y complicaciones asociadas en pacientes con cirrosis. *Aliment Pharmacol Ther* 26 (Suppl 2): 183-93.
5. Rimola A, García-Tsao G, Planas R, Bernard B, et al. El diagnóstico, el tratamiento y la profilaxis de la peritonitis bacteriana espontánea: un documento de consenso. *J Hepatol* 2000; 32: 142-53.
6. Guarner C, Sola R, G Soriano, Andreu M, M Novella, Vila M. Riesgo de una primera comunidad adquirió peritonitis bacteriana espontánea en cirróticos con ascitis bajos niveles de proteína del fluido. *Gastroenterología* 1999; 117: 414-9.
7. Paré P, Talbot J, Hoefs JC. Suero-ascitis gradiente de concentración de albúmina: un enfoque fisiológico al diferencial diagnóstico de ascitis. *Gastroenterología*. 1983; 85 (2): 240-4.
8. Runyon BA1, Mc Hutchison JG et al. El gradiente de albúmina de suero-ascitis es superior al exudado-trasudado en el diagnóstico diferencial de la ascitis. *Ann Intern Med.* 1992; 117 (3): 215-20.
9. Albillos A1, Cuervas - Mons V, Millán I, Cantón T, Montes J, Barrios C, et al. Recuento de fluido ascítico de células polimorfonucleares y suero a un gradiente de ascitis de albúmina en el diagnóstico de peritonitis bacteriana. *Gastroenterology*.1990; 98 (1): 134-40.

10. Akriviadis EA, Kapnias D, Hadjigavriel M, Mitsiou A, Goulis J. Suero / ascitis de albúmina gradiente: su valor como un enfoque racional para el diagnóstico diferencial de ascitis. *Scand J Gastroenterol*. 1996; 31 (8): 814-7.
11. Runyon BA. Cuidado de pacientes con ascitis. *N Engl J Med*. 1994; 330 (5): 337-42.
12. Sherlock S. ascitis. En: Sherlock S, Dooley J. *Enfermedades de the liver y sistema biliar*. Novena Edición. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1993. p. 114 a 31.
13. Moore KP, Aithal GP. Directrices para la gestión de la ascitis en la cirrosis. *Gut*. 2006; 55 Suppl 6: 1-12.
14. Asociación Europea para el Estudio del Hígado. EASL guías de práctica clínica sobre el manejo de la ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, y la cirrosis síndrome hepatorenal. *J Hepatol*. 2010; 53 (3): 397-417.
15. Espinoza Ávila MC, Valdivia Roldán M. Eficacia diagnóstica de la albúmina en Líquido ascítico. *Rev. Gastroenterológica Perú*. 2004; 24: 127-34.
16. González JM. *Técnicas y métodos de Laboratorio Clínico*. MASSON. 2da Ed. 2003. pp 158-159.
17. Torres E, F Calmet, Barros P. Parámetros endoscópicos y clínicos en la evaluación del grado de hipertensión portal: valor de la gradiente de albúmina de suero ascítico. *Rev-Líquido Gastroenterológico Perú*. 1996; 16 (1): de 20-6.
18. Valdivia M, Llanos A, Zapata C, Muñoz N. La valides de la concentración de Proteínas En El Líquido ascítico y suero para el Diagnóstico diferencial de las ascitis. *Rev Gastroenterológica Perú*. 2.002; 22 (4): 272-86.
19. Abadía C, Guarner F. Diagnóstico y Tratamiento de la ascitis. 2004. 22-28.

20. Runyon BA. Aproximación al paciente con ascitis. Es: Yamada T, Alpers DH, Owyang C, Powell DW, Silverstein FE. Libro de texto de Gastroenterología. 2ª ed. Editores Lippincott-Raven, 1996.
21. Runyon BA. La ascitis y peritonitis bacteriana espontánea. Es: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Enfermedad gastrointestinal y el hígado. 7ª ed. Philadelphia, Saunders, 2002.
22. Ladero JM. Líquido ascítico. 2000. Capítulo 7. 177 - 181.
23. Tietz, N.W. Fundamentos de Química Clínica. Segundo. ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia. 1976. p. 298.
24. Cantarow A, Trumper M. quimica Clínica y. Sexto. ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia. 1962 p. 137.
25. Alvarez G. Hipertensión Portal. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul. Málaga, España. 2002. 46-55.
26. Tanno M, Vorobioff J. Tratamiento del Síndrome ascítico edematoso por Hipertensión Portal. Servicio de Gastroenterología, Hospital Provincial del Centenario. Rosario, Argentina. 2006. 137 -141.
27. Ginès P, Quintero E, Arroyo V, Teres J, Bruguera M, Rimola A, et al. La cirrosis compensada: historia natural y factores pronósticos. Hepatología 1987; 7: 122.128.
28. Larequi A, Pérez B. ascitis Digestivas Y Quirúrgicas. Servicio Navarro de Salud. Osasunbidea.
29. D'Amico G, Morabito A, Pagliaro L, Marubini E. Supervivencia y factores pronósticos en la cirrosis compensada y descompensada. Dig Dis Sci 1986; 31: 468.475.
30. A.D.A.M. Navegador. Enciclopedia Ilustrada de Salud.
31. Feldman et al. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. 6ª edición. Panamericana Editorial. 2000; Desde 1401 hasta 1427.

32. Abadía C, Guarner F. Diagnóstico y Tratamiento de la ascitis. 2004. 22-28.
33. Runyon BA. Cuidado de pacientes con ascitis. N Eng J Med 1994; 330: 337-342.
34. Atkinson M, Losowsky MS. El mecanismo de la enfermedad hepática inchronic formación de ascitis. Q J Med 1961; 30: 153166.
35. Sherlock S, Shaldon S. La etiología y gestión de la ascitis en pacientes con cirrosis hepática: una revisión. Gut 1963; 4: 95.105.
36. Lieberman FL, Denison EK, Reynolds TB. La relación de volumen de plasma al puerto de la hipertensión, ascitis, y la retención de sodio renal en la cirrosis: la teoría de "desbordamiento" de la formación de ascitis. Ann NY Acad Sci 1970; 170: 202.206.
37. Groszmann R, Kotelanski B, Cohn JN, Khatri IM. La cuantificación de la derivación portasystemic de las camas nteric esplénica y mese en la enfermedad hepática alcohólica. Am J Med 1972; 53: 715722.
38. Vorobioff J, Bredfeldt JE, Groszmann RJ. Aumento de flor de sangre a través del sistema portal en ratas con cirrosis. Gastroenterología 1984; 87: 11201126.
39. Arroyo V, Colmenero J. Ascitis y síndrome hepatorenal en la cirrosis: base fisiopatológica de la terapia y la gestión actual. J. Hepatología 2003; 38: S69-S89.
40. Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés I.G.B.J. Manual de Técnicas de Laboratorio. 2000.
41. Hernández N. Servicio de Patología Digestiva. Hospital Insular de Las Palmas de Gran Canaria. 2000.
42. Camarena C. Hepatología. Protocolos Diagnósticos Y Terapéuticos. Chile. 2002.

43. Camarena C. Hepatología. Protocolos Diagnósticos Y Terapéuticos. Chile. 2002. doscientas cuarenta y uno-doscientos cincuenta y uno.
44. Vélez A. H. Borrero M. J. Restrepo M. J.; Rojas MW Fundamentos de Medicina Gastroenterología-Hepatología-Nutrición Tercera Edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Bogotá-Colombia 1994.
45. Gonzalez JM. Técnicas y métodos de Laboratorio Clínico. MASSON. 2da Ed. 2003.
46. Pag. Web. www.wienerlab.com.ar
47. Rodriguez b. (2013) estudió el significado e importancia diagnostica del gradiente albumina, suero, ascitis Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis E. Aybar, septiembre 2003 hasta mayo 2004.
48. Gupta R, et al (1995). Diagnóstico Ascitis: valor de la proteína del fluido ascítico totales, albúmina, colesterol, sus relaciones, suero - ascitis de albúmina y el gradiente de colesterol. J Gastroenterología Hepatol. 1995 ; 10 (3) : 295-9

ANEXOS

Anexo N° 01

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS N°

I. FILIACION:

H.CLINICA :

NOMBRES Y APELLIDOS DEL PACIENTE :

EDAD : SEXO :

II. EXAMENES

- PROTEINAS TOTALES EN SUERO :

- ALBUMINA EN SUERO :

- PROTEINAS TOTALES EN LIQUIDO ASCITICO :

- ALBUMINA EN LIQUIDO ASCITICO :

- OTROS:

○ **CITOLOGICO**

LEUCOCITOS :

● PMN :

● MONONUCLEAR :

○ TEST DE ADA VALOR :

○ BLOC CELL :

○ GRAM Y CULTIVO :

III. DIAGNOSTICO DEFINITIVO

.....
.....

IV. INDICADORES:

- GASA (>1.1) :

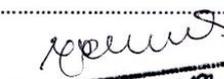
- PTLA: (< 2.5) :

- CAA (< 1.5) :

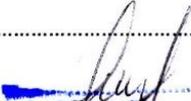
- IPAS (< 0.5) :

V. CONCLUSIONES:


GASTROENTEROLOGO
CMP. 28192 - RNE. 228



DOCTOR EN MEDICINA
GASTROENTEROLOGO ENDOSCOPISTA
JEFE DPTO. MEDICINA HCMM
CMP. 17415 RNE. 14868


Cecilia Yagata
Tecnólogo Médico
Especialista en Análisis de Perforación
CMP. 14112

MATRIZ DE CONSISTENCIA

“RELACIÓN DEL NIVEL DE PROTEÍNAS EN LÍQUIDO ASCÍTICO Y LA GRADIENTE DE ALBÚMINA SUERO – ASCITIS CON EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE ASCITIS EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO JULIACA 2012-2015”

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES	DIMENSIONES	INDICADORES	CATEGORIA	METODOLOGIA			
<p>Problema General</p> <p>¿Cuál es la relación del nivel de proteínas en líquido ascítico y la gradiente de albumina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca 2012-2015?</p> <p>Problema secundario.</p> <p>¿Cuál es el nivel de proteínas en líquido ascítico y la gradiente de albúmina suero – ascitis en pacientes con ascitis del servicio de gastroenterología?</p> <p>¿Cuál es el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano?</p> <p>¿Cuál es la relación del nivel de proteínas en líquido ascítico con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano?</p> <p>¿Cuál es la relación de la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano?</p>	<p>Objetivo general</p> <p>Determinar el nivel de proteínas en líquido ascítico y la gradiente de albumina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología Del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca 2012-2015.</p>	<p>Hipótesis general</p> <p>Existe relación del nivel de proteínas en líquido ascítico y la gradiente de albumina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología Del Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca 2012-2015.</p>	<p>VARIABLE INDEPENDIENTE (X)</p> <p>ESTUDIO DE PROTEINAS EN LIQUIDO ASCITICO</p>	<p>PTLA</p> <p>CAA</p> <p>IPAS</p>	<p>Serán la cantidad de proteínas en líquido ascítico</p> <p>Será la concentración de albumina en ascitis</p> <p>Sera el índice de proteínas en suero - ascitis</p>	<p>< 2,5 g/dl</p> <p>< 2,5 g/dl</p> <p>< 0,5</p>	<p>TIPO: Cuantitativo Básico Correlacional</p> <p>NIVEL: Explicativo</p> <p>DISEÑO: No experimental Corte transversal Descriptivo - Correlacional</p> <p>METODO: Inductivo (analítico y sintético)</p> <p>POBLACIÓN: La población o universo a investigar estará constituida por 945 pacientes hospitalizados en el servicio de Gastroenterología, Que Reciben atención médica en el Hospital Carlos Monge Medrano, en el periodo comprendido entre los años Enero 2012 a Abril 2015.</p> <p>MUESTRA: La muestra está representada por 247 pacientes hospitalizados en el servicio de Gastroenterología, Que Reciben atención médica en el Hospital CMM, en el periodo comprendido entre los años Enero 2012 – Abril 2015</p> <p>TÉCNICAS Observación Análisis de documentos (H. clínicas)</p> <p>INSTRUMENTO: Ficha de observación Ficha de análisis de datos</p> <p>PROCEDIMIENTO: Gráficos y tablas estadísticas Medidas de tendencia central. Correlacional de Pearson. Análisis de Varianza (ANOVA) Análisis de regresión múltiple Medidas de dispersión</p>			
	<p>Objetivo específico.</p> <p>Identificar el nivel de proteínas en líquido ascítico y la gradiente de albúmina suero – ascitis en pacientes con ascitis del servicio de gastroenterología</p>	<p>Hipótesis específico.</p> <p>El nivel de proteínas en líquido ascítico es alto y la gradiente de albúmina suero – ascitis es alta, en pacientes con ascitis del servicio de gastroenterología</p>	<p>VARIABLE INDEPENDIENTE (Y)</p> <p>GRADIENTE ALBUMINA SUERO ASCITIS (GASA)</p>	<p>Albúmina Sérica</p> <p>Albúmina líquida</p>	<p>El cálculo del GASA requiere la determinación de la concentración de albumina en muestras de suero y liquido ascítico para luego sustraer el valor del líquido ascítico del valor sérico</p>	<p>3.4 a 5.4 g/dl</p> <p>< 2.5 gr/dl</p>				
	<p>Conocer el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano?</p>	<p>El diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano será con hipertensión portal o sin esta.</p>	<p>VARIABLE DEPENDIENTE (Y)</p> <p>DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE ASCITIS</p>	<p>HIPERTENSIÓN PORTAL</p>	<p>Cirrosis</p> <p>Insuficiencia cardiaca congestiva</p> <p>Trombosis de la vena porta</p> <p>Metástasis hepáticas masivas</p> <p>Síndrome de budd – chiari</p>	<p>Hipertensión Portal: Presión portal > a 05 mmhg</p>				
	<p>Analizar el nivel de proteínas en líquido ascítico con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano</p>	<p>Existe relación del nivel de proteínas en líquido ascítico con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano</p>			<p>NO HIPERTENSIÓN PORTAL</p>	<p>Peritonitis TBC</p> <p>Carcinomatosis peritoneal</p> <p>Síndrome nefrótico</p> <p>Ascitis pancreática</p> <p>Otros</p>		<p>No hipertensión portal:</p> <p>Presión portal < a 05 mmhg</p>		
	<p>Analizar la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano</p>	<p>Existe relación de la gradiente de albúmina suero – ascitis con el diagnóstico etiológico de ascitis en pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Monge Medrano</p>				<p>VARIABLES COLATERALES</p>		<p>GÉNERO</p>	<p>Masculino</p> <p>Femenino</p>	<p>HISTORIAS CLÍNICAS</p> <p>M ()</p>
									<p>GRUPO ETARIO</p>	<p>> DE 15 AÑOS A MÁS</p>

“Año de la Diversificación Productiva y del Fortalecimiento de la educación”

CARTA DE AUTORIZACIÓN

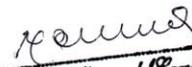
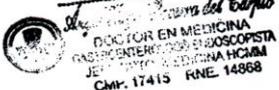
EL RESPONSABLE DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA
DEL HOSPITAL “CARLOS MONGE MEDRANO – JULIACA”.

Autoriza al señor Bach. EDILSON HUANCA PINEDA, la obtención de datos y ejecución del estudio de investigación titulado “RELACIÓN DEL NIVEL DE PROTEÍNAS EN LÍQUIDO ASCÍTICO Y LA GRADIENTE DE ALBÚMINA SUERO – ASCITIS CON EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE ASCITIS EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO JULIACA 2012-2015”.

INICIO :15 de abril del 2015.
TÉRMINO :31 de octubre del 2015.
DURACIÓN :07 meses.

Asimismo, se le hace de conocimiento que una vez concluida la investigación debe de hacer entrega de los resultados obtenidos en dicha investigación, para estudios posteriores en nuestra institución.

ATENTAMENTE



DOCTOR EN MEDICINA
GASTROENTERÓLOGO ENDOSCOPISTA
JEF. SERVICIO DE MEDICINA HCJMA
C.M.P. 17415 R.N.E. 14868

CARTA DE AUTORIZACIÓN

EL RESPONSABLE DEL SERVICIO DE ADMISION DE CONSULTORIOS EXTERNOS DEL HOSPITAL “CARLOS MONGE MEDRANO – JULIACA”.

Autoriza al señor Bach. EDILSON HUANCA PINEDA, la obtención de datos y revisión de historias clínicas para la trabajo de investigación titulado “RELACIÓN DEL NIVEL DE PROTEÍNAS EN LÍQUIDO ASCÍTICO Y LA GRADIENTE DE ALBÚMINA SUERO – ASCITIS CON EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE ASCITIS EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO JULIACA 2012-2015”.

INICIO :15 de abril del 2015.

TÉRMINO :31 de octubre del 2015.

DURACIÓN :07 meses.

Asimismo, se le hace de conocimiento que una vez concluida la investigación debe de hacer entrega de los resultados obtenidos en dicha investigación, para estudios posteriores en nuestra institución.

ATENTAMENTE


Percy E. Condori Yerba
JEFE AREA DE ADMISION C.E.
UNIDAD DE ESTADISTICA E INFORMATICA

INFORME SOBRE JUICIO DE EXPERTO DEL INSTRUMENTO DE MEDICIÓN

I. DATOS GENERALES:

1.1. APELLIDOS Y NOMBRES DEL EXPERTO : Becerra del Carpio Angel Hugo
 1.2. INSTITUCIÓN DONDE LABORA : H.C.P.M. - Juliaca
 1.3. INSTRUMENTO MOTIVO DE EVALUACIÓN : EDILSON Huancica Pineda
 1.4. AUTOR DEL INSTRUMENTO : EDILSON Huancica Pineda

II. ASPECTOS DE VALIDACIÓN:

CRITERIOS	INDICADORES	INACEPTABLE					MINIMAMENTE ACEPTABLE			ACEPTABLE				
		40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100
1. CLARIDAD	Está formulado con lenguaje apropiado.												X	
2. OBJETIVIDAD	Está adecuado a las leyes y principios científicos.												X	
3. ACTUALIZACIÓN	Está adecuado a los objetivos y las necesidades reales de la investigación.												X	
4. ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica.												X	
5. SUFICIENCIA	Comprende aspectos cuantitativos y cualitativos.												X	
6. INTENCIONALIDAD	Está adecuado para valorar las variables de las hipótesis.												X	
7. CONSISTENCIA	Se respalda en fundamentos técnicos y/o científicos.												X	
8. COHERENCIA	Existe coherencia entre los problemas, objetivos, hipótesis, variables, dimensiones, indicadores con los ítems.											X		
9. METODOLOGÍA	La estrategia responde a una metodología y diseño aplicados para lograr las hipótesis.												X	
10. PERTINENCIA	El instrumento muestra la relación entre los componentes de la investigación y su adecuación al método científico.												X	

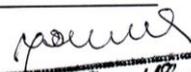
III. OPINIÓN DE APLICABILIDAD :

- a. El instrumento cumple con los requisitos para su aplicación
- b. El instrumento no cumple con los requisitos para su aplicación

IV. PROMEDIO DE VALORACIÓN :

93,5

FECHA: 24/03/15 DNI: 0242 8240 FIRMA DEL EXPERTO: _____



Angel Hugo Becerra del Carpio
 DOCTOR EN MEDICINA
 GASTROENTERÓLOGO ENDOSCOPISTA
 JEFE DPTO. MEDICINA HIGIENE
 CMP. 17415 RNE. 14368

INFORME SOBRE JUICIO DE EXPERTO DEL INSTRUMENTO DE MEDICIÓN

I. DATOS GENERALES:

1.1. APELLIDOS Y NOMBRES DEL EXPERTO : MAQUENA OSUNA Ruth
 1.2. INSTITUCIÓN DONDE LABORA : Hospital Carlos Rongel Pedraza
 1.3. INSTRUMENTO MOTIVO DE EVALUACIÓN :
 1.4. AUTOR DEL INSTRUMENTO : EDILSON Helanca PINEO

II. ASPECTOS DE VALIDACIÓN:

CRITERIOS	INDICADORES	INACEPTABLE					MINIMAMENTE ACEPTABLE				ACEPTABLE			
		40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100
1. CLARIDAD	Está formulado con lenguaje apropiado.										X			
2. OBJETIVIDAD	Está adecuado a las leyes y principios científicos.											X		
3. ACTUALIZACIÓN	Está adecuado a los objetivos y las necesidades reales de la investigación.										X			
4. ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica.										X			
5. SUFICIENCIA	Comprende aspectos cuantitativos y cualitativos.												X	
6. INTENCIONALIDAD	Está adecuado para valorar las variables de las hipótesis.												X	
7. CONSISTENCIA	Se respalda en fundamentos técnicos y/o científicos.												X	
8. COHERENCIA	Existe coherencia entre los problemas, objetivos, hipótesis, variables, dimensiones, indicadores con los ítems.												X	
9. METODOLOGÍA	La estrategia responde a una metodología y diseño aplicados para lograr las hipótesis.												X	
10. PERTINENCIA	El instrumento muestra la relación entre los componentes de la investigación y su adecuación al método científico.												X	

III. OPINIÓN DE APLICABILIDAD :

- a. El instrumento cumple con los requisitos para su aplicación SI
- b. El instrumento no cumple con los requisitos para su aplicación —

IV. PROMEDIO DE VALORACIÓN :

92,5

FECHA: 14/04/15 DNI: 01313376 FIRMA DEL EXPERTO:

Ruth Maquena Osuna
 GASTROENTEROLOGÍA
 CMP 30192 - RNE 22620

INFORME SOBRE JUICIO DE EXPERTO DEL INSTRUMENTO DE MEDICIÓN

I. DATOS GENERALES:

1.1. APELLIDOS Y NOMBRES DEL EXPERTO : ARIZACO DORA YAMINA
 1.2. INSTITUCIÓN DONDE LABORA : ESSALUD III - Juliaca
 1.3. INSTRUMENTO MOTIVO DE EVALUACIÓN :
 1.4. AUTOR DEL INSTRUMENTO : EDILSON HUANCO PINEDO

II. ASPECTOS DE VALIDACIÓN:

CRITERIOS	INDICADORES	INACEPTABLE					MINIMAMENTE ACEPTABLE			ACEPTABLE				
		40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100
1. CLARIDAD	Está formulado con lenguaje apropiado.										X			
2. OBJETIVIDAD	Está adecuado a las leyes y principios científicos.										X			
3. ACTUALIZACIÓN	Está adecuado a los objetivos y las necesidades reales de la investigación.											X		
4. ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica.											X		
5. SUFICIENCIA	Comprende aspectos cuantitativos y cualitativos.											X		
6. INTENCIONALIDAD	Está adecuado para valorar las variables de las hipótesis.											X		
7. CONSISTENCIA	Se respalda en fundamentos técnicos y/o científicos.												X	
8. COHERENCIA	Existe coherencia entre los problemas, objetivos, hipótesis, variables, dimensiones, indicadores con los ítems.												X	
9. METODOLOGÍA	La estrategia responde a una metodología y diseño aplicados para lograr las hipótesis.												X	
10. PERTINENCIA	El instrumento muestra la relación entre los componentes de la investigación y su adecuación al método científico.												X	

III. OPINIÓN DE APLICABILIDAD :

- a. El instrumento cumple con los requisitos para su aplicación SI
 b. El instrumento no cumple con los requisitos para su aplicación -

IV. PROMEDIO DE VALORACIÓN :

91

FECHA: 14/11/15 DNI: 40570543 FIRMA DEL EXPERTO: _____

Cir. Yanina Apisaca Apaza
 Tecnólogo Médico
 Supoc. Laboratorio y Anatomía Patológica
 CTMP. 10122