



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**ESCUELA DE MEDICINA**

**TEMA**

**“ENFERMEDAD HEPÁTICA POR ALCOHOL Y FACTORES DE RIESGO EN  
PACIENTES DE 35-65 AÑOS DEL HOSPITAL IESS DE MILAGRO  
“FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA 2014”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PARA  
OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO GENERAL**

**AUTOR: NEIVA BOHORQUEZ SANTOS**

**TUTOR: Dr. EDGAR NARANJO MERCHAN**

**Guayaquil – Ecuador**

**Año 2015**



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**ESCUELA DE MEDICINA**

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde a la Srta. NEIVA STEFANIA BOHORQUEZ SANTOS ha sido aprobado, luego de su defensa pública, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado Nominado por la Escuela de medicina como requisito parcial para optar POR EL GRADO DE MÉDICO.

**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL**

**MIEMBRO DEL TRIBUNAL**

**MIEMBRO DEL TRIBUNAL**

**SECRETARIA**

**ESCUELA DE MEDICINA**

**II**

**CERTIFICADO DEL TUTOR**

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

**CERTIFICO QUE:** HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PRESENTADO POR LA SRTA. NEIVA BOHORQUEZ SANTOS C.I. 1206406173

**CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES:**

“ENFERMEDAD HEPÁTICA POR ALCOHOL Y FACTORES DE RIESGO E EN PACIENTES DE 35-65 AÑOS DEL HOSPITAL FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA ENERO DEL 2014 A DICIEMBRE DEL 2014”

REVISADO Y CORREGIDO QUE FUE EL TRABAJO DE TITULACIÓN, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

**TUTOR**

### **III**

## **DEDICATORIA**

Dedico este proyecto de tesis a Dios que ha sido mi guía el que ha estado en cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar, a mis padres, que aunque ya no estén físicamente conmigo me apoyan desde el cielo a mis queridos hermanos que han sido un pilar fundamental en mi vida, quienes han estado en los momentos más difíciles duros de mi vida y carrera, depositando su entera confianza en cada reto que se me presentaba sin dudar ni un solo momento en mi inteligencia y capacidad. Es por ello que soy lo que soy ahora. Los amo con mi vida

## **IV**

### **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios quien es y será el mediador y luz que guía mi camino, por haberme dado la oportunidad de culminar una carrera tan noble como es la Medicina ya que mediante la cual podré cumplir mi meta de ayudar a quienes lo necesiten.

A mis padres por el apoyo incondicional que aunque ya no estén presente por las fuerzas que me envían desde el Cielo

A mis hermanos por ser mi apoyo en todos mis proyectos y el amor que me entregan.

A mi Tutor Dr. EDGAR NARANJO por su predisposición de guiarme en mi trabajo de tesis.

Al Dr. OMAR GUERRERO por permitirme el acceso a los datos estadísticos e historias clínicas de mis pacientes de estudio.

Al Hospital FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA por ser mi campo de estudio de mi trabajo de tesis.



**REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA**

**FICHA DE REGISTRO DE TESIS**

**TÍTULO Y SUBTÍTULO:** ENFERMEDAD HEPÁTICA POR ALCOHOL Y FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES DE 35-65 AÑOS DEL HOSPITAL FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA DE ENERO DEL 2014 A DICIEMBRE DEL 2014.

**AUTOR/ ES:**

NEIVA STEFANIA BOHORQUEZ  
SANTOS

**REVISORES:**

Dr. EDGAR NARANJO

**INSTITUCIÓN:** Universidad de  
Guayaquil

**FACULTAD:** Ciencias Médicas

**CARRERA:** Medicina

**FECHA DE PUBLICACIÓN:**

**Nº DE PÁGS:**

**ÁREAS TEMÁTICAS:** MEDICINA INTERNA

**PALABRAS CLAVE:** cirrosis, alcohol, factores de Riesgo, complicaciones.

**RESUMEN: Introducción:** Las enfermedades hepáticas son patologías muy frecuentes en nuestra país por ello el objetivo de este estudio está basada para determinar la prevalencia de Enfermedad Hepática por Alcohol de acuerdo a la edad y sexo de cada paciente además de factores de riesgo, complicaciones y mortalidad en casos atendidos en el Hospital “FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA”. Es un estudio descriptivo, cuya muestra está conformada por 100 historias clínicas con alteraciones hepáticas que acudieron al área de Medicina Interna del Hospital Federico Bolaños Moreira periodo 2014, datos obtenidos de las respectivas historias clínicas. El 68% son de sexo masculino; el 51% edades comprendidas de 45-65 años; el 48% son unidos; el 51% nivel socio-económico bajo; el 65% instrucción primaria; factores de riesgo, el 25% tiempo mínimo 20 años, el 64% ingirieron 1250ml; el 67% fumaba cigarrillo, el 74% bebía alcohol (cerveza); las complicaciones representan un 68% por ascitis; y el 54% muere por Encefalopatía Hepática.

Es necesario que las Historias clínicas se llenen de manera completa y correcta para mejorar el manejo tanto medico como estadístico de los datos que se guardan de dichas historias clínicas de esta manera se aportaran datos confiables para realización de investigaciones posteriores que se lleven a cabo en el Hospital FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA.

<b>N° DE REGISTRO (en base de datos):</b>		<b>N° DE CLASIFICACIÓN:</b>
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>		
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<b>SI</b> <b>X</b>	<b>NO</b>
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> 0988856541	<b>E-mail:</b> tefa64_@hotmail.com
<b>CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:</b>	<b>Nombre:</b> Universidad de Guayaquil, Escuela de Medicina	
	<b>Teléfono:</b> 042288126	
	<b>E-mail:</b> www.ug.edu.ec	

## VI

### RESUMEN

Las enfermedades hepáticas son patologías muy frecuentes en nuestra país por ello el objetivo de este estudio está basada para determinar la prevalencia de Enfermedad Hepática por Alcohol de acuerdo a la edad y sexo de cada paciente además de factores de riesgo, complicaciones y mortalidad en casos atendidos en el Hospital “FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA”.

Es un estudio descriptivo, cuya muestra está conformada por 100 historias clínicas con alteraciones hepáticas que acudieron al área de Medicina Interna del Hospital Federico Bolaños Moreira periodo 2014, datos obtenidos de las respectivas historias clínicas.

El 68% son de sexo masculino; el 51% edades comprendidas de 45-65años; el 48% son unidos; el 51% nivel socio-económico bajo; el 65% instrucción primaria; factores de riesgo, el 25% tiempo mínimo 20 años, el 64% ingirieron 1250ml; el 67% fumaba cigarrillo, el 74% bebía alcohol (cerveza); las complicaciones representan un 68% por ascitis; y el 54% muere por Encefalopatía Hepática.

Es necesario que las Historias clínicas se llenen de manera completa y correcta para mejorar el manejo tanto medico como estadístico de los datos que se guardan de dichas historias clínicas de esta manera se aportaran datos confiables para realización de investigaciones posteriores que se lleven a cabo en el Hospital FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA.

**PALABRAS CLAVE:** cirrosis, alcohol, factores de Riesgo, complicaciones.



## VII

### ABSTRACT

Liver diseases are very common diseases in our country so the aim of this study is based to determine the prevalence of alcoholic liver disease according to age and sex of each patient in addition to risk factors, complications and mortality in cases handled in the "FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA" Hospital,

It is a descriptive study, whose sample is comprised of 100 medical records with hepatic impairment who went to the area of Internal Medicine Hospital Federico Bolaños Moreira 2014 period, data from the respective medical records.

68% are male; 51% of 45-65 años ages; 48% are joined; 51% low socio-economic status; 65% primary education; risk factors, 25% minimum 20 years, 64% ate 1250ml; 67% smoked cigarettes, 74% drank alcohol (beer); complications represent 68% by ascites; and 54% die for Hepatic Encephalopathy.

It is necessary that medical records are filled with complete and correct way to improve both medical and statistical management of data stored in these case histories in this way reliable data to conduct further research to be carried out in will be provided Hospital FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA.

# INDICE

## PORTADA I

APROBACION DE TESIS .....	I
CERTIFICADO DEL TUTOR.....	II
DEDICATORIA .....	III
AGRADECIMIENTO.....	IV
FICHA DE REGISTRO DE TESIS.....	V
RESUMEN.....	VII
ABSTRACT .....	VIII
INDICE .....	IX
INTRODUCCION .....	1
<b>CAPITULO I</b> .....	4
1.EL PROBLEMA.....	4
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	4
1.2 DETERMINACION DEL PROBLEMA .....	5
1.3 PREGUNTAS DE INVESTIGACION .....	6
1.4 JUSTIFICACION .....	6
1.5 OBJETIVOS.....	7
1.5.1 OBJETIVO GENERAL.....	7
1.5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS .....	7
<b>CAPITULO II</b> .....	9
2. MARCO TEORICO.....	9
2.1 GENERALIDADES .....	9
2.2 EPIDEMIOLOGIA BASICA .....	13
2.3 CLASIFICACION .....	13
2.4 FISIOPATOLOGIA .....	18
2.5 CUADRO CLINICO .....	27
2.6 LABORATORIO .....	29
2.7 DIAGNOSTICO.....	30
2.8 COMPLICACIONES .....	31
2.8.1 HEMORRAGIA DIGESTIVA POR VARICES ESOFAGICAS .....	31

2.8.2 ASCITIS .....	32
2.8.3 PERITONITOS BACTERIANA ESPONTANEA .....	35
2.8.4 SINDROME HEPATORRENAL.....	37
2.8.5 ENCEFALOPATIA HEPATICA .....	40
<b>CAPITULO III.....</b>	<b>41</b>
<b>5. MATERIALES Y METODOS .....</b>	<b>41</b>
5.1 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO (NACIONAL, ZONAL, PROVINCIAL, CANTONAL Y LOCAL) .....	41
5.2 UNIVERSO Y MUESTRA .....	42
5.3 VIABILIDAD.....	42
5.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	42
5.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	42
5.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN .....	43
5.6.1 VARIABLE INDEPENDIENTE.....	43
5.6.2 VARIABLE DEPENDIENTE:.....	44
5.6.3 VARIABLES INTERVINIENTES: .....	45
5.7 OPERACIONALIZACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN.....	49
5.8 TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	49
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	49
5.9 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS.....	50
5.10 RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS .....	50
HUMANOS: .....	50
FÍSICOS: .....	50
5.11 INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN O RECOLECCIÓN DE LA DATA .....	51
5.12 METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS .....	51
<b>CAPÍTULO IV .....</b>	<b>53</b>
<b>6. RESULTADOS.....</b>	<b>54</b>
6.1 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....	54
6.2 DISCUSIÓN .....	55
<b>CAPÍTULO V .....</b>	<b>65</b>
<b>7. CONCLUSIONES .....</b>	<b>65</b>

<b>CAPÍTULO VI</b> .....	66
8. RECOMENDACIONES .....	66
9. BIBLIOGRAFIA .....	67

## INTRODUCCION

La Hepatopatía Alcohólica es una situación clínica de mayor adversidad a la que tiene que enfrentarse el médico. Puede presentarse desde una inflamación hasta ser una cirrosis severa la cual puede producir alteración irreversible de la arquitectura del hígado por fibrosis o nódulos de regeneración, lo que condiciona una reducción en la función hepática y una alteración en la vascularización intrahepática.

Según un nuevo informe publicado hoy por la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2012 se produjeron 3,3 millones de defunciones en el mundo, provocadas por el uso nocivo del alcohol. El consumo de alcohol no solo puede causar dependencia, sino que también aumenta el riesgo de que las personas padezcan más de 200 enfermedades, entre ellas cirrosis hepática y diversos cánceres. Además, el consumo nocivo de alcohol puede relacionarse con la violencia y los traumatismos. En el informe también se llega a la conclusión de que el uso nocivo del alcohol hace que las personas sean más vulnerables a las enfermedades infecciosas, como la tuberculosis y la neumonía. (6)

El informe, titulado *Informe Mundial de Situación sobre Alcohol y Salud* [Global status report on alcohol and health 2014] incluye una serie de perfiles por país en lo que respecta al consumo de alcohol en los 194 Estados Miembros de la OMS, las repercusiones en la salud pública y las respuestas de política.(6)(27)

Lo cierto es que el consumo excesivo de alcohol eventualmente conducirá, inicialmente a una inflamación hepática, luego una cicatrización generalizada o cirrosis.

Aunque el 90-100% de las personas que abusan del alcohol presentan indicios de esteatosis hepática, solo un 10-35% tienen hepatitis hepática y un 10% desarrollan cirrosis. (13)

En la edad adulta la mayoría de la hepatopatía alcohólica es causada por el consumo excesivo de alcohol 30%

En promedio, las personas en las Américas consumen 8,4 litros de alcohol puro per cápita cada año, lo que coloca a la región en segundo lugar después de Europa, donde las personas consumen 10,9 litros por año

Los países con las tasas más altas de consumo de alcohol per cápita y anuales en las Américas son: Granada (12,5 litros), Saint Lucia (10,4), Canadá (10,2), Chile (9,6), Argentina (9,3), y Estados Unidos (9,2).

Los países de las Américas con el consumo per cápita más bajo son: El Salvador (3,2 litros por año), Guatemala (3,8), Honduras (4), Jamaica (4,9), Nicaragua (5) y Cuba (5,2). (6)

En el mundo occidental t en países subdesarrollados es la tercer causa que conduce a la muerte en pacientes con edades entre 40-65 años especialmente causada por exceso consumo de alcohol

Según estadísticas mundiales indica que en la enfermedad hepática por alcohol es la octava causa de muerte en España y Dinamarca con una incidencia anual de 242 casos por millón de habitantes, Alemania 20,7 pacientes por 100.000 y Portugal 1/100000.

En nuestro país el número de mortalidad esta dado en un 5.9% en 100.000 muertes por año con países con mayor mortalidad también tienen altos índices en patrones de consumo peligroso de alcohol, según otros datos de la OMS. Sin embargo, las tasas de consumo total de alcohol son más altas en los países con mortalidad más baja.

Es por ello que realizamos la presente investigación en el hospital IESS de Milagro “Federico Bolaños Moreira” valorando la incidencia que se presenta en pacientes con edad máxima entre 35-65 años predominados en el sexo masculino.

La mayoría presenta factores de riesgos que incluyen el exceso de la ingesta de alcohol, fundamentalmente 40-80gr en hombres y 29gr en mujeres diariamente en un periodo de 5 años, condiciones socio-económicas entre otras.

La importancia de este estudio está basada en la valoración precoz y conciencia de los pacientes en cuanto a esta patología que dentro de las complicaciones que esta presenta

existe un gran porcentaje de muerte, la cual puede disminuirse llevando un control adecuado y abolición completa del hábito del alcohol para así evitar las posibles complicaciones.

Es por esto que con el presente trabajo investigativo se pretende establecer y conocer la información y organizarla, enfocar la atención a un problema particular dando a relucir que factores influyen o conllevan al consumo de alcohol y determinar así la prevalencia y factores de riesgos de esta patología en pacientes atendidos en el Hospital IESS de Milagro “Federico Bolaños Moreira 2014”

## **CAPITULO I**

### **1. EL PROBLEMA**

#### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

##### **1.1.1 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la frecuencia de Enfermedad Hepática por Alcohol en pacientes de 45-65 años del servicio de Medicina Interna en el IESS DE MILAGRO HOSP. FEDERICO BOLAÑOS MOEREIRA?

La Enfermedad Hepática por Alcohol es una de las complicaciones más insidiosa en muchos países del mundo constituyendo una alta causa de morbilidad y mortalidad en la población

El estudio encontró una amplia variación en las tasas de mortalidad por consumo de alcohol entre los países, con las tasas más altas en El Salvador (un promedio de 27,4 en 100 mil muertes por año), Guatemala (22,3) y Nicaragua (21,3), seguidas por México (17,8) y Brasil (12,2). Estas tasas se comparan con otras más bajas en Colombia (1,8), Argentina (4,0), Venezuela (5,5), Ecuador (5,9), Costa Rica (5,8), y Canadá (5,7). Los cinco países con mayor mortalidad también tienen altos índices en patrones de consumo peligroso de alcohol, según otros datos de la OMS. Sin embargo, las tasas de consumo total de alcohol son más altas en los países con mortalidad más baja.

En todos los países estudiados, la mayoría de las muertes vinculadas al alcohol (84%) se registraron en hombres, aunque los números varían para las mujeres según los países. El riesgo de morir por una causa totalmente vinculada al alcohol fue 27,8 veces más alta



para un hombre que para una mujer en El Salvador, 18,9 veces más alta en Nicaragua, y 14,8 veces más alta en Cuba. Entre los países más bajos en la escala, el riesgo de mortalidad fue 3,2 veces más alto para hombres que para mujeres tanto en Canadá como en Estados Unidos. (27)

El riesgo también difiere según el grupo etario. En Argentina, Canadá, Costa Rica, Cuba, Paraguay y Estados Unidos, las tasas más altas de mortalidad se ubicaron en el grupo de personas de entre 50-69 años. En Brasil, Ecuador y Venezuela, las tasas de mortalidad por alcohol aumentaron, comenzando entre los 40 y 49 años de edad, luego se mantuvieron estables y cayeron después de la edad de 70 años. México mostró un patrón diferente, con el riesgo de muerte en aumento a lo largo de la vida y alcanzando su pico luego de los 70 años.

En nuestro hospital IESS de Milagro FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA el problema radica en que no se toman medidas preventivas ni se dan apoyo por medio de información sobre las complicaciones que puede generar el consumo excesivo de alcohol, que puede deberse a que posterior a su egreso no hay medidas preventivas para los pacientes y por tanto estas tasas de morbi-mortalidad están aumentando.

## **1.2 DETERMINACION O DELIMITACION DEL PROBLEMA**

**HECHO CIENTÍFICO:** DESCONOCIMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGOS

**CAMPO:** SALUD PUBLICA

**AREA:** HOSPITAL FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA “MEDICINA INTERNA”

**OBJETO:** CIRROSIS POR ALCOHOL

**TIEMPO:** ENERO A DICIEMBRE DEL 2014

**TEMA**

## **“ ENFERMEDAD HEPATICA POR ALCOHOL Y FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES DE 35-65 AÑOS DEL HOSPITAL IESS MILAGRO -FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA 2014”**

### **1.3 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN**

- Cuál es la frecuencia de Enfermedad Hepática por Alcohol en pacientes de 35-65 años del hospital Federico Bolaños Moreira periodo 2014?
- Cuáles son los principales factores riesgos en pacientes con Enfermedad Hepática por Alcohol del hospital IESS Milagro?
- Cuáles son las principales complicaciones como pronostico que presentan los pacientes con Enfermedad Hepática por Alcohol en el Hospital IESS Milagro?
- Determinar las causas de mortalidad de los pacientes con enfermedad hepática por Alcohol?

### **1.4 JUSTIFICACION**

Lo cierto es que el consumo excesivo de alcohol eventualmente conducirá, inicialmente a una inflamación hepática, luego una cicatrización generalizada o cirrosis.

Aunque el 90-100% de las personas que abusan del alcohol presentan indicios de esteatosis hepática, solo un 10-35% tienen hepatitis hepática y un 10% desarrollan cirrosis. En la edad adulta la mayoría de la hepatopatía alcohólica es causada por el consumo excesivo de alcohol 30%.

Según un nuevo informe publicado hoy por la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2012 se produjeron 3,3 millones de defunciones en el mundo, provocadas por el uso nocivo del alcohol. (27)

La importancia de este estudio radica en la valoración y concienciación de los pacientes en cuanto a el problema de esta enfermedad ya que dentro de sus complicaciones presenta un porcentaje bastante considerable de muerte en individuos, sobre todo en el hombre y en menor porcentaje pero considerable en la mujer y de igual forma se puede bajar este índice llevando una dieta adecuada y abolir por completo el habito de ingesta de alcohol.

En mi caso, cuando realice mi pregrado en la realización de mi internado observe una alta incidencia en el área de hospitalización de Medicina Interna de pacientes por causas de cirrosis alcohólica. Por otra parte en la rotación como médico interno en el área comunitaria de la rotación de extramural también observe una alta incidencia de alcoholismo y su consecuencia de cirrosis hepática por alcohol en la población de mediana edad esto me ha motivado para realizar una revisión bibliográfica sobre la Enfermedad Hepática como consecuencia del alcoholismo, para elaborar mi tesis previo a la obtención de mi título como Médico General.

### **1.5.1 VIABILIDAD**

El presente estudio es viable por cuanto es de interés de la institución y existen las autorizaciones correspondientes para su ejecución. Además, laboro en la institución en calidad de médico interno además de tener la guía de los Médicos clínicos y de mi tutor de la institución.

## **1.6 OBJETIVOS**

### **1.6.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la frecuencia de enfermedad hepática por alcohol en pacientes entre 35-65 años de edad del IESS DE MILAGRO Hospital FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA.

### **1.6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Determinar las características generales del grupo a investigar.
2. Determinar los factores de riesgos que desencadenaron esta patología.
3. Identificar las complicaciones que puede presentar en la Enfermedad Hepática por Alcohol.

4. Determinar las causas de mortalidad de los pacientes con enfermedad hepática por Alcohol.

## **1.7 HIPÓTESIS**

Enfermedad Hepática por Alcohol factores de riesgo en pacientes de 35-65 años en el área de Medicina Interna del Hospital Federico Bolaños Moreira.

## **1.8 VARIABLES**

### **1.8.1 INDEPENDIENTES**

Pacientes con Hepatopatía Alcohólica en el área de Medicina Interna del Hospital Federico Bolaños Moreira.

### **1.8.2 DEPENDIENTES**

Factores de riesgo.

### **1.4.3 INTERVINIENTES**

Sexo

Edad

Nivel socioeconómico

Factores de riesgo

Complicaciones

Mortalidad

## CAPITULO II

### 2. MARCO TEORICO

#### 2.1 GENERALIDADES

El hígado es un órgano compacto, la glándula más voluminosa de la anatomía, situado en la parte alta y derecha del abdomen. Es un verdadero laboratorio y fabrica del organismo ya que en él se procesan y adaptan los nutrientes absorbidos por el intestino delgado y a su vez se neutralizan y eliminan sustancias tóxicas absorbidas o producidas por el organismo. (1)

Desempeña funciones vitales como:

- Producción de bilis: el hígado tiene como una de sus funciones excretar la bilis hacia la vía biliar y de allí al duodeno.
- Metabolismo de los carbohidratos:
  - La glucogenolisis formación de glucosa a partir de ciertos aminoácidos, lactato y glicerol.
  - La glucogenolisis: fragmentación de glucógeno para liberar glucosa en la sangre.
  - La gluconeogénesis síntesis de glucógeno a partir de glucosa.
- Metabolismo de los lípidos
  - Síntesis de colesterol
  - Producción de triglicéridos
- Síntesis de proteínas
- Síntesis de factores de la coagulación como el:
  - Fibrinógeno (I), la protrombina (II) , globulina aceleradora (V), proconvertina (VII), el factor anti hemolítico B (IX) y el factor Stuart-prower (X).
- Neutralización de toxinas

- La conversión de amoníaco tóxico en urea (la urea es un producto final del metabolismo proteico y se excreta en la orina).
- Depósito de múltiples sustancias como:
  - Glucosa en forma de glucógeno.
  - Vitamina B12
  - Hierro
  - Cobre.
- La resistencia a las infecciones mediante la producción de factores de inmunidad y la eliminación de bacterias del torrente sanguíneo. (2)

### **2.1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL ALCOHOLISMO**

El descubrimiento del vino se remota posiblemente hasta la prehistoria en Egipto se encuentran pruebas de la existencia del vino desde 4.000 años a.c, demostrándose esto en las inscripciones encontradas dentro de las tumbas de los faraones y por pinturas murales alusivas al vino, que se encontraban dentro de los templos.

Los griegos y romanos dan crédito a Dionisio o "Baco", los egipcios a Osiris, los hebreos a Noé.

Los griegos fueron los primeros europeos que conocieron la vitivinicultura, aprendiéndola de los, egipcios y otros pueblos orientales; plantando viñedos en Sicilia y en el sur de Italia.

Los árabes fueron productores del vino rojo, en tanto que los fenicios y sirios, que eran, grandes comerciantes lo llevaban a China y la India.

Los romanos aprendieron la elaboración del vino desde un siglo a.c, llegaron a producir 195 variedades.

En las 165 menciones acerca del vino encontradas en la Biblia, se encuentran las desgracias, en la mayor parte de ellas, que ha acarreado a la humanidad.

Durante la Edad Media, ya que el vino se emplea para la consagración en la santa misa. El alcohol etílico o etanol es una sustancia producida por microorganismos inferiores, como levaduras o bacterias a partir de la fermentación de productos vegetales como

uvas, manzanas, cebada o maíz. Este estudio fue realizado por Hugo Miguez como investigador del CONICET y añade: "de acuerdo con los hallazgos arqueológicos, el hombre prehistórico descubrió la manera de fabricarlo alrededor del año 6,400 a.C. durante el periodo neolítico. Así nacieron el vino y la cerveza, como también numerosas bebidas tradicionales. Hacia el siglo XII de nuestra era, aparecieron los procesos de destilación, lo que permitió crear licores con alto contenido alcohólico, como whisky, vodka, ron o brandy, entre otros. (3)(4)

### **2.1.2ALCOHOLISMO**

El alcoholismo es una enfermedad crónica producida por el consumo incontrolado de bebidas alcohólicas, lo cual interfiere en la salud física, mental, social y/o familiar así como en las responsabilidades laborales, creando dependencia física de la misma.(5)

No hay una causa definida del alcoholismo pero hay factores que pueden jugar un papel en su desarrollo. Es más probable el desencadenamiento de un alcoholismo en las personas con algún familiar alcohólico que en otras que no lo tienen. No se conoce la razón, que puede encontrarse en anomalías genéticas o bioquímicas.

Ello puede deberse más que al entorno familiar o compañías a la presencia de ciertos genes que podrían aumentar el riesgo de alcoholismo.

El problema más serio de los bebedores son las complicaciones físicas y mentales. Algunas personas son capaces de conseguir un control sobre su dependencia en las fases tempranas antes de la total pérdida del control. (3)

Entre los factores psicológicos se incluyen: la necesidad de consuelo para la ansiedad, conflictos en las relaciones personales, baja estima personal, etc.

Los factores sociales incluyen: la facilidad de consumo de alcohol, la aceptación social del consumo de alcohol, estilos de vida de stress, etc.

El alcoholismo no diagnosticado en pacientes que no acuden a buscar ayuda ya sea en nuestros hospitales o lugares de ayuda no se llega a valorar por ello sigue siendo un

problema importante que impide tanto la prevención como tratamiento de la hepatopatía alcohólica. (5)

### **2.1.3 EPIDEMIOLOGIA.**

El informe, titulado Informe Mundial de Situación sobre Alcohol y Salud [Global status report on alcohol and health 2014] incluye una serie de perfiles por país en lo que respecta al consumo de alcohol en los 194 Estados Miembros de la OMS, las repercusiones en la salud pública y las respuestas de política.

Lo cierto es que el consumo excesivo de alcohol eventualmente conducirá, inicialmente a una inflamación hepática, luego una cicatrización generalizada o cirrosis.

Aunque el 90-100% de las personas que abusan del alcohol presentan indicios de esteatosis hepática, solo un 10-35% tienen hepatitis hepática y un 10% desarrollan cirrosis.(6)

En la edad adulta la mayoría de la hepatopatía alcohólica es causada por el consumo excesivo de alcohol 30%.

En promedio, las personas en las Américas consumen 8,4 litros de alcohol puro per cápita cada año, lo que coloca a la región en segundo lugar después de Europa, donde las personas consumen 10,9 litros por año.

Los países con las tasas más altas de consumo de alcohol per cápita y anuales en las Américas son: Granada (12,5 litros), Saint Lucia (10,4), Canadá (10,2), Chile (9,6), Argentina (9,3), y Estados Unidos (9,2).

Los países de las Américas con el consumo per cápita más bajo son: El Salvador (3,2 litros por año), Guatemala (3,8), Honduras (4), Jamaica (4,9), Nicaragua (5) y Cuba (5,2). (6)

## **2.2 CIRROSIS**

Se define a la cirrosis hepática como una enfermedad crónica del hígado, caracterizada por la presencia de daño celular, fibrosis y nódulos de regeneración. Estas lesiones abarcan todo el hígado, aunque no necesariamente cada lóbulo; se acompañan de puentes de tejido conectivo que une las venas centrales y los espacios porta, y que



contienen anastomosis entre los sistemas vasculares aferentes y eferentes. Todo esto condiciona la pérdida de la arquitectura normal del hígado. Debe señalarse, sin embargo, que la arquitectura de los nódulos y la apariencia de los hepatocitos puede variar y que dentro del mismo hígado se pueden observar grados variables de regeneración.

La cirrosis es una distorsión irreversible de la arquitectura normal del hígado que se caracteriza por lesión hepática, fibrosis y regeneración nodular.

Cirrosis es una fibrosis hepática difusa, sistematizada, de carácter inflamatorio o desencadenado por necrosis de hepatocitos. La fibrosis delimita nódulos de parénquima remanente o con regeneración atípica de manera, en forma de septos, en todos los sectores del órgano.

El concepto de cirrosis es morfológico, derivado de un hecho anatómico y no una entidad nosológica; la cirrosis representa un estado terminal de diversas enfermedades hepáticas. (7)

### **2.2.1 CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LA CIRROSIS**

Las cirrosis de acuerdo a su tipo histológico se dividen en:

- Macronodular
- Posnecrotica
- Septal incompleta
- Postcolapso
- Micronodular
- Septal completa
- Portal de Laenec
- Mixtas

### **2.2.2 CLASIFICACION ETIOLÓGICA**

#### **TOXINAS**

- Alcohol

#### **DROGAS**

- Isoniazida

- Alfametildopa
- Metrotrexate
- Fenilbutazona
- INFECCIONES
- Hepatitis B y D
- Hepatitis C
- Esquistosomiasis

#### AUTOINMUNIDAD

- Hepatitis autoinmune
- Cirrosis biliar primaria
- METABOLICAS
- Enfermedad de Wilson
- Deficiencia de alfa 1 antitripsina
- Hemocromatosis primaria
- Porfiria cutánea tarda
- Galactosemia
- Tirosinemia hereditaria
- Glicogenosis tipo IV
- Deficiencia de la transcarbamilasa
- de ornitina
- Abetalipoproteinemia
- Esteato Hepatitis no alcohólica
- (NASH)

#### VASCULARES

- Insuficiencia cardiaca derecha
- Pericarditis constrictiva
- Síndrome de Budd Chiari
- Enfermedad veno- Oclusiva

#### MISCELANEAS

- Cirrosis de la niñez India

- Hepatitis neonatal
- Corto circuito intestinal
- Sarcoidosis. (8)

Sabemos que es conveniente siempre hablar de complejo causal, pero no por eso debemos dejar de reconocer la importancia del alcohol y de las hepatitis virales responsables del 90 % de los casos de cirrosis, otras causas son los trastornos en las vías biliares, las alteraciones duraderas al flujo venoso, los tóxicos, las drogas, las alteraciones metabólicas y otras causas menos frecuentes.

En relación al alcohol debemos decir además que pareciera existir una predisposición genética y que se dan con frecuencia formas combinadas con las infecciones virales.

Los efectos del alcohol sobre el hígado dependen de las dosis y de la duración del consumo o el abuso. Solo una pequeña parte de las personas que ingieren grandes cantidades de alcohol supera la fase de esteatosis hepática alcohólica o cirrosis. Por consiguiente, deben existir otros factores que predispongan a estas personas al desarrollo de esas formas más avanzadas como las siguientes:

### **2.2.3 CLASIFICACIÓN DE ALCOHOLISMO**

Químicamente, el término alcohol identifica a los compuestos con grupos hidroxialifáticos. Se tiende a abusar de los tres alcoholes más simples: el metanol, el etanol y el etilenglicol. El etanol es ingerido por la mayoría de la población que disfruta sus efectos embriagantes. Una minoría lo hace en forma excesiva; las consecuencias de esto constituyen un problema importante de salud pública y social. El metanol y el etilenglicol también tienen algunos efectos embriagantes, pero además son muy tóxicos. Su consumo, incluso en pequeñas cantidades y precipita una emergencia médica potencialmente letal.

Gran parte del metanol que llega al mercado minorista se vende mezclado con etanol, los efectos tóxicos de estas mezclas están ampliamente determinados por su contenido relativo de metanol y etanol.

### **2.2.4 LA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS ENFERMEDADES DE ALCOHOLISMO, SEGÚN LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD**

**ALCOHOLISMO:** cualquier forma de beber cuyo grado va más allá del empleo "alimenticio" tradicional y usual, o que la adaptación ordinaria con las costumbres de beberse la comunidad, sin importar los factores biológicos que originan esa conducta, ni tampoco el grado en el cual dependan de la herencia, Constitución o influencias metabólicas fisiopatológicas adquiridas.

Las clasificaciones del alcoholismo son:

- a) Ingestión excesiva episódica.
- b) Ingestión excesiva usual (que crea problemas sociales, pero no causa deterioro físico o mental).
- e) Adicción al alcohol (incluyendo los casos en que la ingestión excesiva usual de bebidas ha deteriorado la salud física).
- d) Alcoholismo inespecífico y otros (incluyendo a quienes usan otras sustancias, pero predominando la dependencia al alcohol).

La Organización Mundial de la Salud define a los alcohólicos como:

Aquellos que beben en exceso y cuya dependencia al alcohol ha alcanzado tal grado que muestra una alteración mental notable e interferencia con su salud corporal y sus relaciones interpersonales y su función social y económica sin incidentes; o que muestran los signos prodrómicos de ese desarrollo.

Los alcohólicos se distribuyen en todos los grupos socioeconómicos. Los varones superan a las mujeres, por 5 a 1 en instituciones clínicas para el tratamiento del alcoholismo, pero en las encuestas de la población general sugieren que la diferencia es Menor (alrededor de 3 a 1); el varón alcohólico se identifica más con el trabajo que la mujer. (9)

### **2.2.5 CLASIFICACIÓN DE DIFERENTES TIPOS DE ALCOHOLISMO**

- Abstenidos.
- Bebedores sociales.
- Alcohólicos sociales.
- alcohólicos. (10)

## **2.3 FACTORES QUE PREDISPONEN AL CONSUMO DE ALCOHOL**

- Factor biológico: defectos cromosómicos o genéticos posibles.
- Factor social:
- Factor cultural: educación, moral.
- Factor psíquico: ciertos rasgos de personalidad (cualidades esquizoides).

1. Aislamiento, soledad, timidez.
2. Depresión.
3. dependencia.
4. Impulsocibilidad hostil autodestructiva.
5. Inmadurez sexual. (12)

### **2.3.1 FACTORES DE RIESGO DE LA HPATOPATIA ALCOHÓLICA**

#### **FACTOR DE RIESGO**

##### **CANTIDAD**

En varones de 40-80 g/día de etanol producen hígado graso; 80-160 G/día, durante 10 a 20 años producen hepatitis o cirrosis. Sólo el 15% de los alcohólicos parecen una enfermedad hepática a la alcohólica.

##### **SEXO**

Las mujeres muestran una mayor predisposición a la enfermedad hepática alcohólica con cantidades mayores de 20G/día.

##### **HEPATITIS C**

La infección por VHC concurrente con enfermedad hepática alcohólica se asocia con una progresión acelerada de la enfermedad, histología más avanzada y disminución de las tasas de supervivencia.

##### **GENÉTICA**

La base genética de la predisposición a la cirrosis hepática por alcohol (ALC) sigue siendo desconocido. El aumento se le atribuye un papel al factor nuclear (NF)-KappaB, el alfa inhibidor de NF-kappaB (NFKBIA), y el receptor de peroxisoma activado por proliferador (PPAR)- gamma en la patogénesis de la enfermedad hepática alcohólica,

aumentando la posibilidad de que común polimorfismo en genes que codifican están moléculas puede conferir susceptibilidad a ALC. (25)

Por si solos, los factores ambientales no permiten explicar la susceptibilidad variable al alcohol y parecen que existen factores genéticos que predisponen al alcoholismo y la hepatopatía alcohólica

Cada vez es mayor el interés por intentar definir estos factores genéticos, que incluyen polimorfismo funcional que podrían contribuir a la fisiopatología de la enfermedad. La mayoría de los trabajos preliminares se han centrado en el estudio de los genes implicados en el metabolismo del alcohol: alcohol deshidrogenasa (ADH) acetaldehído deshidrogenasa (ALDH) Y SISTEMA (CYPIIE1) del citocromo p-450 (CYP).

La anomalía más corriente es una mayor frecuencia de ADH321 (EL GEN QUE MODIFICA LA ISOENZIMA DELTA- 1adh, capaz de acelerar la metabolización del alcohol de acetaldehído) da lugar a concentraciones elevadas de acetaldehído. Esa anomalía podría medir el rubor y la mayor sensibilidad al alcohol que suelen observarse en los asiáticos. (11) (14)

## **MALNUTRICIÓN**

Es un concepto erróneo frecuente. La hepatotoxicidad por el alcohol no precisa de malnutrición. Los pacientes con hepatitis alcohólica deben recibir una atención más constante con respecto a sus necesidades nutricionales.

Además, aunque el alcohol influye desfavorablemente en el metabolismo proteocoenergico, la prevalencia y gravedad de la mala nutrición preteocalorica son similares en la cirrosis alcohólica y no alcohólica.

## **2.4 FISIOPATOLOGIA**

Los factores más importantes en la génesis de la hepatitis alcohólica son los relacionados al metabolismo del alcohol y a alteraciones inmunológicas.

Metabolismo del etanol: Se ha demostrado que varios órganos son capaces de metabolizar el etanol, sin embargo el hígado es el órgano que posee los sistemas enzimáticos con mayor especificidad (43, 44).

La primera fase en el metabolismo del alcohol ocurre a nivel gástrico por acción de la enzima Alcohol Deshidrogenasa (ADH) (45, 46). Se ha reportado que la mayor susceptibilidad del sexo femenino se debería a una menor actividad de ADH gástrica, resultando en una mayor concentración plasmática de etanol.

A nivel hepático, el etanol se metaboliza a través de 3 sistemas enzimáticos:

- El sistema de la Alcohol Deshidrogenasa (ADH) localizado en el citosol.
- El Sistema Microsomal Oxidante del Etanol o MEOS, ubicado en el retículo endoplasmático.
- El sistema de la Catalasa, ubicado en los peroxisomas.

La ADH metaboliza el 80% de la cantidad total de etanol, formando acetaldehído. Simultáneamente hay reducción del cofactor Nicotina-Adenina-Dinucleotido (NAD) a Nicotina-Adenina-Dinucleotido Reducido (NADH). El acetaldehído es convertido en acetato a nivel mitocondrial por la enzima acetaldehído-deshidrogenasa (ALDH). Es de gran importancia remarcar que el acetaldehído es el metabolito altamente tóxico. (Figura 1).

Durante el consumo crónico del alcohol, la actividad de la ADH origina exceso de NADH, alterándose el equilibrio REDOX. Este cambio en el potencial electro-químico origina hiperlactacidemia, cetosis, aumento en la concentración de ce-glicerofosfato, y deterioro del ciclo del ácido cítrico (7,50). Asimismo, el exceso de NADH, favorece la acción de la xantina oxidasa, que durante la degradación de las purinas, libera radicales libres de oxígeno (ROIs). Hay evidencia que indica que éste exceso de ROIs es la base bioquímica del daño inducido por el etanol. (Figura 2). (15)

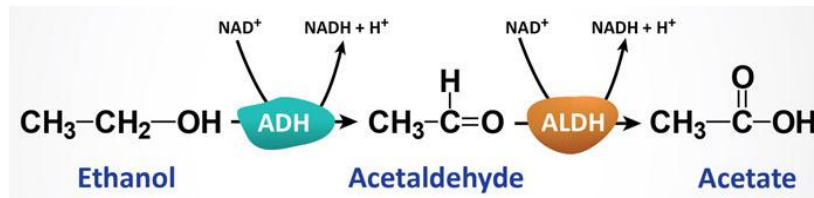


FIGURA N° 2

Efecto del exceso de NADH.

Trastornos bioquímicos  
originados por el consumo  
excesivo de etanol

Durante el consumo crónico de alcohol hay gran actividad del sistema MEOS, el cual metaboliza hasta el 10% del alcohol ingerido. Esto se debe a la inducción del citocromo P450 2E1, que libera electrones, incrementando aún más la formación de ROIs).

Si bien en condiciones fisiológicas la catalasa metaboliza menos del 1% de; etanol, Handler reporta que en el alcoholismo crónico, se incrementa su actividad debido al aumento de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> a partir de la oxidación de los ácidos grasos

Se postula que el factor bioquímico más importante en el daño hepático es un incremento en la generación celular de ROIs.

Factores inmunológicos:

A nivel inmunológico, se ha demostrado una compleja red de seúes y comunicaciones intra e intercelulares, que forman circuitos de retroalimentación. En estos circuitos, la activación de una señal puede desencadenar una respuesta exponencial a diferentes niveles. Las células involucradas son los hepatocitos, células de Kuppfer, células de Ito, células endoteliales, monocitos y neutrófilos.



La ingesta excesiva de alcohol origina endotoxina a partir del tubo digestivo, que es importante en el inicio y progresión de la hepatopatía alcohólica. Mínimas cantidades de endotoxina o lipopolisacárido (LPS), activan receptores específicos de las células de Kupffer (receptor CD14), originando la producción y liberación de varias citoquinas y radicales libres de oxígeno (ROIs). Entre las citoquinas liberadas se tiene al factor de necrosis tumoral- $\alpha$  (TNF  $\alpha$ ), la interleuquina-1 (IL-1), la interleuquina-6 (IL-6), al factor de crecimiento y transformación b1 (TGF-b1), y al factor activador de plaquetas (PAF). Las interleuquinas (IL-6 y IL-1), así como el TNF- $\alpha$  activan a los hepatocitos, y en respuesta, estos producen glicoproteína sérica (LBP), que tiene afinidad por el LPS. La producción de LBP está regulada por la IL-6, que incrementa en forma exponencial la producción de TNF $\alpha$  por las células de Kupffer, cerrándose así un circuito de feedback positivo. (Figura 3). (15)

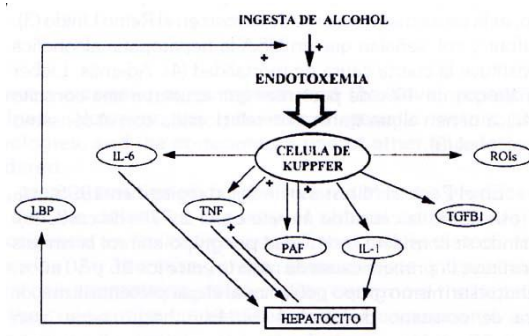


FIGURA N° 3

Alcohol y rol de las citoquinas.

Representación esquemática del rol de las citoquinas en la fisiopatología de la enfermedad hepática alcohólica.

Asimismo, la producción de TNF- $\alpha$  e IL-1 secretadas por las células de Kupffer, inducen a los hepatocitos a secretar interleuquina-8 (IL-8), que es un potente factor quimiotáctico, éste circuito explica la infiltración de monocitos y neutrófilos en el hígado.

Evidencia actual señala también, que el acetaldehído, incrementa la expresión de diversas moléculas de adherencia en la superficie celular, a nivel endotelial y

hepatocelular. Burra y col. demostraron aumento significativo en la expresión de la molécula ICAM-1 en los hepatocitos, y de la molécula LFA-1 (leukocyte function associated antigen-1) en los leucocitos de estos pacientes.

Otro circuito importante, involucra la interacción de las células con receptores CD14, con el LPS y la LBP, esta interacción desencadena una señal celular para que se incremente la producción de una tirosina-kinasa específica, la cual es responsable de la producción exagerada de ROIs. Como se ha señalado, anteriormente, la generación de radicales libres de oxígeno podría ser el mecanismo básico de la injuria celular en la hepatitis alcohólica aguda.

El factor activador de plaquetas (PAF) es otro factor involucrado en la producción de citoquinas inducidas por la endotoxemia.(83). La producción del PAF está controlada por la lecitina (antagonista) (84) y por la IL-8 que incrementa su producción. Por otro lado, la enzima que cataboliza al PAF (PAF acetil-hidrogenasa) es inactivada en forma irreversible por la presencia de ROIs. (85). (Figura 4). (15)

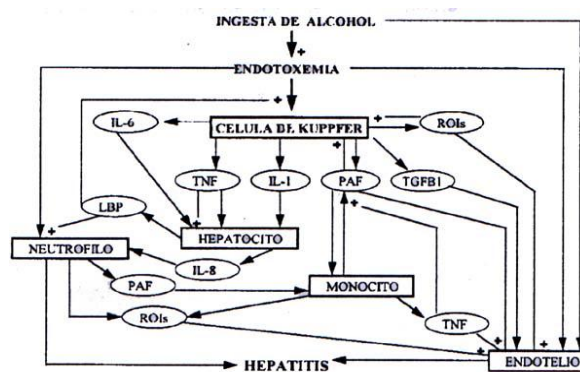


FIGURA N° 4

Alcohol y rol de las citoquinas en la fisiopatología de la enfermedad hepática alcohólica.

La fibrosis en la hepatopatía alcohólica se debe al estímulo en la actividad de las células de Ito. Las citoquinas liberadas por las células de Kupffer originan un incremento en la expresión de los receptores para TGF-b1 (Transforming Growth Factor) en las células

de Ito. El TGF- $\beta$ 1 estimula la síntesis de procolágeno y fibronectina, desarrollándose entonces un proceso fibrótico progresivo (86). Otro factor que estimula directamente las células de Ito es el acetaldehído, acción que se limita a células que han sufrido una activación inicial por las citoquinas (87,88). Además, se ha demostrado que el consumo crónico de etanol origina una proliferación y diferenciación de las células de Ito .

En ésta complicada red inmunológica, también se ha demostrado que las endotelinas juegan un rol muy importante. Las endotelinas (ET-1, ET-2, ET-3) son citoquinas con potente acción vasoconstrictora. Estudios in vitro han demostrado que el alcohol estimula a las células endoteliales a producir ET1 (91). La ET-1 origina disminución de la perfusión sanguínea a nivel porta), hipertensión local, y reducción del flujo sanguíneo regional, originando en última instancia hipoxia regional. El rol de la ET-1 ha sido sugerida por la presencia de altos niveles de endotelina en suero de ratas con hepatopatía inducida por alcohol.

Como factor de protección en relación a todo este proceso de vasoconstricción e hipoxia tisular, es importante mencionar al Oxido Nítrico (NO), el cual es un potente vasodilatador endógeno. Se ha demostrado que esta sustancia disminuye el daño producido por el alcohol.(15)

El origen de los cuerpos de Mallory, hallazgo frecuente en la hepatitis alcohólica, no ha sido claramente definido. En modelos animales, se ha demostrado que el acetaldehído destruye el cito esqueleto del hepatocito desorganizando el sistema de micro túbulos; formando complejos con las proteínas, glicoproteínas y fosfolípidos de membrana. En diversos estudios con suero proveniente de alcohólicos, se han detectado anticuerpos a complejos de albúmina-acetaldehído y hemoglobina-acetaldehído. Aunque controversia, otros investigadores han detectado en biopsias de hígado de pacientes alcohólicos, anticuerpos a complejos de proteínas acetaldehído. Se ha postulado que estos complejos moleculares, con características neoantigénicas, constituirían el origen de los cuerpos de Mallory. (15)

#### **2.4.1 HEPATITIS ALCOHÓLICA: ANATOMIA PATOLÓGICA**

El diagnóstico histológico es específico y las bases han sido claramente definidas en 1981 (109).

Características histológicas para el diagnóstico definitivo:

- Daño celular (degeneración balonante con o sin evidencia de necrosis).
- Infiltrado inflamatorio (predominio de neutrófilos).
- Fibrosis (imagen en malla de alambre). (16)

#### **2.4.2 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS ADICIONALES:**

Presencia de Cuerpos de Mallory, cambios esteatósicos, proliferación de conductos biliares, necrosis en puente, fibrosis centrolobulillar, hallazgo de "megamitocondrias" y cuerpos acidófilos, presencia de hepatocitos con inclusiones granulares oxifílicas, así como evidencia de colestasis. (Fotografía 1).

Estos hallazgos histológicos, que generalmente afectan la zona perivenular, pueden sobreponerse a la cirrosis o a la esteatosis.

El infiltrado de leucocitos polimorfonucleares es más intenso alrededor de los cuerpos de Mallory o en aquellas zonas con hepatocitos degenerados o necróticos.

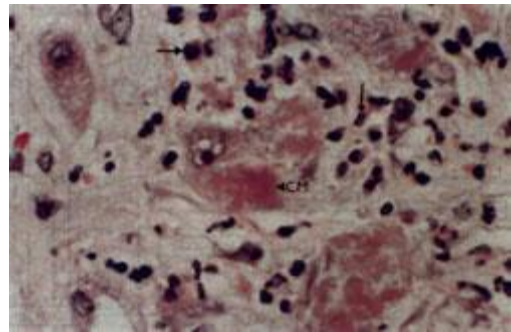
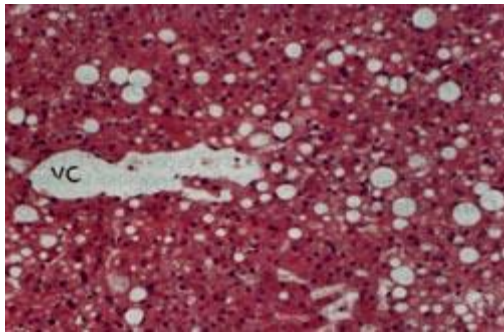
#### **2.4.3 CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LA HEPATITIS ALCOHÓLICA.**

1.- Hepatitis alcohólica mínima. Se caracteriza por la presencia de degeneración balonante con necrosis de algunos hepatocitos. Hay escasos cuerpos de Mallory e infiltración leucocitaria leve.

2.- Hepatitis alcohólica florida. En estos casos hay marcada degeneración balonante con necrosis parenquimal confluyente y compromiso de la mayoría de las zonas centrolobulillares. La reacción inflamatoria es intensa a base de neutrófilos y hay hiperplasia de las células de Kuffper. Generalmente hay presencia de cuerpos de Mallory y fibrosis alrededor de los hepatocitos balonados y degenerados.

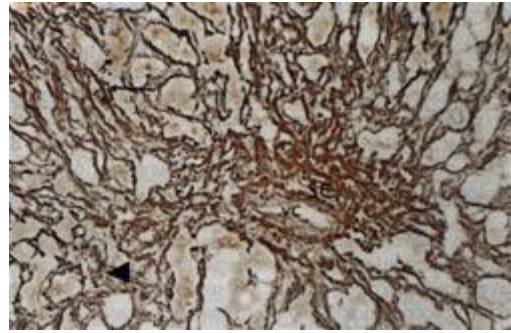
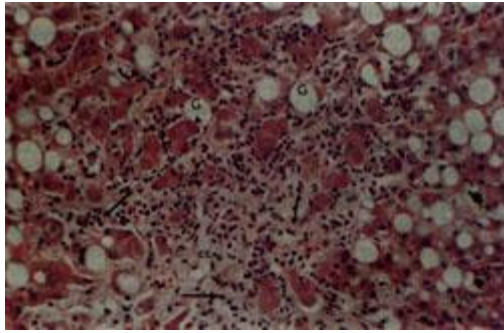
3.- Hepatitis alcohólica severa. Se caracteriza por afección intensa de la zona perivenular, con formación de puentes necróticos centro-centrales y centro-portales. En casos severos la necrosis celular origina áreas de colapso, con formación de puentes fibróticos. La denominada necrosis hialina esclerosante se observa en casos extremos como resultado de pérdida masiva de hepatocitos. (19)

En fases avanzadas hay desorganización de la arquitectura hepática, quedando el parénquima rodeado de puentes necróticos.



Fotografía 1: Esteatosis Hepática: Infiltración grasa leve en el área perivenular (VC=Vena Central). La esteatosis de la Hepatopatía Alcohólica no muestra características específicas.

Fotografía 2: Hepatitis Alcohólica: Hepatocito degenerado conteniendo un cuerpo de Mallory (CM), rodeado de neutrófilos (flechas). Los cuerpos de Mallory no son específicos de Hepatopatía Alcohólica, pero su presencia asociada a infiltrado de neutrófilos en el área centrolobulillar, es prácticamente diagnóstico de Hepatitis Alcohólica.



Fotografía 3: Hepatitis Alcohólica Fotografía 4: Fibrosis en hepatitis severa: Vista a bajo aumento del área alcohólica severa. Es difícil identificar la centrolobilillar mostrando una cicatriz vena centrolobilillar (VC) en el centro de pálida central (CC). Los Hepatocitos la cicatriz (SC). Hay fibrosis adyacentes contienen cuerpos de perisinusoidal (flechas, he=hepatocito; Mallory(punta de flecha), así como sin=sinusoide), que adopta la imagen de vacuolas grasas(G). Se observan además "malla de alambre" en el área que ha numerosos neutrófilos (flechas). colapsado (punta de flecha). Tinción para reticulina (Método de Gordon y Sweet).

Fotografía 1: Esteatosis Hepática: Infiltración grasa leve en el área perivenular (VC=Vena central). La esteatosis de la Hepatopatía Alcohólica no muestra características específicas.

Fotografía 2: Hepatitis alcohólica: Hepatocito degenerado conteniendo un Cuerpo de Mallory (CM), y rodeado de neutrófilos (flechas). Los cuerpos de Mallory no son específicos de Hepatopatía Alcohólica, pero su presencia asociada a infiltrado de neutrófilos en el área centrolobilillar, es prácticamente diagnóstico de Hepatitis Alcohólica. (15)

Fotografía 3: Hepatitis alcohólica severa: Vista a bajo aumento de área centrolobilillar mostrando una cicatriz pálida central (CC). Los hepatocitos adyacentes contienen cuerpos de Mallory (punta de flecha), así como vacuolas grasas (G). Se observan además numerosos neutrófilos (flechas).

Fotografía 4: Fibrosis en hepatitis alcohólica severa. Es difícil identificar la vena centrolobilillar (VC) en el centro de la cicatriz (SC). Hay fibrosis perisinusoidal

(flechas, he=hepatocito; sin=sinusoide), que adopta la imagen de "malla de alambre" en el área que ha colapsado (punta de flecha). Tinción para reticulina (Método de Gordon y Sweet).

## **2.5 CUADRO CLINICO: CIRROSIS COMPENSADA O INACTIVA**

Este tipo de enfermedad se descubre generalmente en forma incidental cuando se examina al paciente por otra razón o cuando se lleva a una cirugía abdominal, y el diagnóstico solo puede establecerse con pruebas más sofisticadas de función hepática.

### **2.5.1 CIRROSIS DESCOMPENSADA O ACTIVA**

Los motivos más frecuentes por los que los pacientes cirróticos acuden a Urgencias son debidos a descompensación de la cirrosis e incluyen:

- Empeoramiento de la insuficiencia hepatocelular: ictericia, diátesis hemorrágica, encefalopatía.
- Complicaciones de la hipertensión portal: hemorragia digestiva alta, ascitis, encefalopatía.
- Infecciones: peritonitis bacteriana espontánea (PBE), urinaria, respiratoria.

La exploración física de un cirrótico debe incluir:

- Toma de constantes habituales ( Tª, FC, TA, % saturación O2, perímetro abdominal, peso diario). (15)(17)

### **2.5.2 DATOS CLÍNICOS.**

Las manifestaciones principales en el envenenamiento agudo con estos agentes son anuria y narcosis.

A. Envenenamiento agudo (por ingestión): los síntomas iniciales en dosis masivas (por arriba de 100 ml en una sola dosis) son los mismos que en la intoxicación alcohólica. Estos síntomas rápidamente progresan al vómito, cianosis, cefalea, taquipnea, taquicardia, hipotensión, edema pulmonar, hipersensibilidad muscular, estupor, anuria, postración e inconsciencia acompañada de convulsiones. Puede ocurrir hipoglucemia. La muerte puede ocurrir en unas cuantas horas por insuficiencia respiratoria, o bien dentro de las primeras 24 horas por edema pulmonar, los pacientes que presentan coma o convulsiones por tiempo prolongado pueden tener daño irreversible del encéfalo.

Puede haber tetania por hipocalcemia como resultado de la precipitación cálcica consecutiva al envenenamiento por etilenglicol. Las dosis masivas de estos glicoles pueden causar hemólisis intravascular.

Si la ingestión de pequeñas cantidades (15 a 30 ml) se repite diariamente o si el paciente se recupera del envenenamiento agudo, la oliguria puede comenzar en 24 a 72 horas y progresar rápidamente hacia la anuria y uremia.

B. Envenenamiento crónico: (por inhalación): Se informa que la exposición continua a los vapores de un proceso en que se utilice etilenglicol, provoca inconsciencia nistagmo y linfocitosis.

C. Datos de laboratorio: La orina puede mostrar cristales de oxalato de calcio, albúmina, eritrocitos y cilindros. El pH sanguíneo o la concentración de glucosa pueden reducirse. Puede ocurrir metahemoglobinemia. Pueden presentarse hipocalcemia e hiperpotasemia. La concentración sérica de etilenglicol tiene utilidad diagnóstica. (17)

### **2.5.3 MANIFESTACIONES DE CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL**

Siempre relacionamos el daño por alcohol, a daño hepático, pero no debemos olvidar que se puede manifestar con:

–Trastornos Neuropsiquiátrico

–Miocardiopatía

–Gastritis

–Pancreatitis

–Hepatopatía

–Hipogonadismo

–Polineuritis y miopatía

–Efectos Metabólicos

•Hipoglicemia

•Hiperglicemia

•Hipertrigliceridemia

•Coproporfirinuria

–Efectos Hematológicos

•Anemia Macroscítica



- Trombocitopenia

Los cambios metabólicos los utilizamos para predecir si un paciente es bebedor, utilizándose como marcadores de ingesta exagerada crónica de alcohol. (18)

## **2.6 EXAMENES DE LABORATORIO**

**Analítica sangre:** hemograma, pruebas de coagulación TP y TTP, perfil bioquímico, TGP, bilirrubina total, bilirrubina directa, bilirrubina indirecta y electrolitos. Determinar amonio (encefalopatía), microcitica hipocromica por sangrado digestivo o macrocitica por deficiencia de folatos sobre todo en los casos de alcoholismo.

### **Marcadores bioquímicos**

Existen algunos valores enzimáticos y del suero sanguíneo que pueden alterarse bioquímicamente de manera característica por cada adicción, convirtiéndose en marcador bioquímico.

#### **Gamma-glutamyl transpeptidasa.**

Esta enzima hepática se eleva con el consumo de alcohol crónico. Su elevación depende de la intensidad y cronicidad del consumo de alcohol.

**Aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa.** Estas enzimas se elevan cuando se presenta un daño crónico por alcohol. La elevación se presenta cuando ya hay daño por lo que es un marcador temprano del alcoholismo, pero puede ser útil para la severidad del problema.

**Volumen corpuscular medio.** Esta medida de los glóbulos rojos sanguíneos tiende a elevarse con el consumo crónico de alcohol. Por lo cual puede ser utilizado como un marcador en casos de alcoholismo. El aumento del VCM, se debe al efecto tóxico del alcohol sobre los glóbulos rojos, a la deficiencia de folatos y al daño hepático concurrente que ocurre en el alcoholismo.

**Transferrina deficiente de carbohidratos.** Estos valores tienden a disminuir cuando la persona se encuentra en consumo activo de alcohol, su especificidad es mayor que los demás marcadores bioquímicos para el alcohol.

**Eosinófilos en sangre.** Su función es la de mediar en la respuesta inflamatoria. Su valor numérico tiende a subir con el uso de cocaína. Puede ser utilizado si se combina con otros datos de examen e interrogatorio.

**Análítica de orina:** sedimento, cultivo y electrolitos.

**Paracentesis diagnóstica:** hematíes, leucocitos, proteínas totales, albumina, Gram, cultivo y citología.

**Gasometría:** si disnea o infección respiratoria.

**Rx tórax:** disminución de volumen pulmonar, redistribución vascular, derrame pleural, neumonía.

**Ecografía:**

- Hígado. Tamaño, morfología, hepatocarcinoma.
- Bazo tamaño
- Eje esplenoportal
- Circulación colateral (20)

## 2.7 DIAGNÓSTICO

La clínica, el antecedente de consumo de alcohol, más los hallazgos de laboratorio permiten confirmar el diagnóstico. Dentro de los hallazgos de laboratorio podemos observar:

- GOT/GPT > 2
- Aumento de la GGT (en ausencia de elevación de la fosfatasa alcalina resulta muy orientador a hepatitis alcohólica)
- Volumen corpuscular medio > 100
- Aumento en IgA
- Aumento de la concentración sérica de ferritina con valores de saturación normal

El más sensible de estos valores es el aumento de la GGT.

## **2.8 COMPLICACIONES**

La mayoría de las complicaciones de la cirrosis se producen como consecuencia del desarrollo de hipertensión portal. Este es un síndrome muy frecuente, caracterizado por un aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal y la consiguiente formación de colaterales porto-sistémicas, que derivan gran parte del flujo sanguíneo portal hacia la circulación general, sin pasar por el hígado. La cirrosis hepática constituye la causa de más del 90% de los casos de hipertensión portal en los países occidentales. El 10% restante incluyen casos de trombosis del eje esplenoportal, hipertensión portal idiopática y una amplia serie de enfermedades. La esquistosomiasis es la causa más frecuente de hipertensión portal en el norte de África y en gran parte de Iberoamérica.

### **2.8.1 HEMORRAGIA DIGESTIVA**

#### **HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES GASTRO-ESOFAGICAS:**

La hemorragia digestiva alta (HDA) secundaria a rotura de varices gastro-esofágicas constituye la complicación más grave, con mayor tasa de mortalidad (37%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de resangrado del 70%. Como consecuencia del desarrollo de la hipertensión portal, cuando el gradiente de presión en las venas suprahepáticas ( $GPSH = \text{Presión suprahepática enclavada} - \text{la presión suprahepática libre}$ ) es mayor de 10 mmHg, se desarrollan vasos colaterales porto-sistémicos. Entre estos destaca la vena coronario estomáquica que drena en la vena ácigos produciendo las conocidas varices gastroesofágicas. Existe riesgo de sangrado por las mismas cuando el gradiente de presión supera los 12 mmHg.

Los principales signos predictivos de sangrado secundario a varices gastroesofágicas son los siguientes: El aumento de la presión portal, el tamaño de las mismas, la presencia de signos rojos sobre las varices y el grado de insuficiencia hepática.

Tal y como se describe en el capítulo de la Hemorragia digestiva, lo primero a realizar en todo paciente con sospecha de hemorragia digestiva es la valoración hemodinámica

del mismo, lo que clasificará a los enfermos según gravedad en hemorragia digestiva leve, moderada o severa.

Desde el punto de vista evolutivo podemos también clasificarla en:

- Masiva: pérdidas de tal intensidad que la trasfusión no consigue recuperar la volemia.
- Persistente: permanece activa, aunque con bajo gasto durante más de 60 horas o independientemente de su duración, sobrepasa los 3000ml de requerimientos transfusionales.
- Recidivante inicialmente limitada, se repite tras 48h sin sangrado.

Los principales factores de mal pronóstico son los siguientes:

- Magnitud de la pérdida hemorrágica.
- El grado de insuficiencia hepática
- La aparición de complicaciones como las infecciones, el fracaso pronóstico independiente y si son factores predictivos de mortalidad el grado de función hepática (CHILD), la hemostasia de las lesiones, la presencia o desarrollo de la encefalopatía hepática, las infecciones bacterianas y la presencia de hepatocelular.

## **DIAGNOSTICO.**

La hemorragia digestiva alta se manifiesta mediante hematemesis, deposiciones melénicas y anemia. En el caso del sangrado secundario a la rotura de varices gastroesofágicas. La forma más frecuente de presentación es en forma de hematemesis de sangre roja con o sin signos de repercusión hemodinámica.

### **2.8.2 ASCITIS**

#### **INTRODUCCIÓN**

La ascitis se define como la presencia de líquido en la cavidad peritoneal y se considera como la complicación más frecuente de la cirrosis hepática. La causa más frecuente de ascitis en Europa y en los Estados Unidos es la cirrosis hepática, seguida por las neoplasias, la insuficiencia cardíaca congestiva y la peritonitis tuberculosa

.Existe un riesgo del 30% a los 5 años de desarrollar ascitis en los pacientes con cirrosis compensada, lo cual disminuye la supervivencia de estos enfermos de un 90% a un 50%.

Existen varias hipótesis que intentan explicar la patogenia de la ascitis, de las cuales la más aceptada en la última década es la “Teoría anterógrada de la formación de ascitis”. Esta última considera que la ascitis se produce como consecuencia a cambios en la circulación arterial.

Existen varios grados de ascitis, de los cuales va a depender la actitud terapéutica a seguir:

- Grado I: Ascitis leve. Se diagnostica por ecografía y no requiere tratamiento.
- Grado II: Ascitis moderada.
- Grado III: Ascitis severa o a tensión.

### **CUADRO CLÍNICO**

Este varía de acuerdo a la severidad de la ascitis. Generalmente, es la primera descompensación del paciente cirrótico. Uno de los hallazgos iniciales es la matidez en flancos, la cual debe ser desplazable con la rotación del paciente a la derecha o a la izquierda. Cuando la ascitis es mayor, podemos encontrar el signo de la «oleada positiva, y cuando ésta es masiva hallaremos un abdomen con piellustrosa debido al acúmulo de líquido atención, acompañada generalmente de dificultad respiratoria, debido a la elevación de los hemidiafragmas. Después del examen del abdomen, el examen físico general puede ayudar a definir la causa de la ascitis La presencia de eritema palmar, telangiectasias en los brazos o tórax, hipertrofia parotídea, ginecomastia, circulación colateral abdominal, sugieren que la ascitis es debida a enfermedad hepática

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se debe realizar:

1. Evaluación del grado de la función hepática: hemograma, determinación de glicemia, albúmina y tiempo de protrombina
2. Ecografía abdominal: Todo paciente cirrótico con ascitis debe ser explorado ecográficamente por varios motivos:

- Descartar la presencia de un carcinoma hepatocelular.
- Descartar la presencia de trombosis por-tal (contraindicación Trasplante hepático).
- Valorar el tamaño del hígado, ya que si es pequeño indica una probabilidad de sobrevida muy corta
- Descartar otras patologías tales como: quistes intraabdominales, distensión gaseosa, etc.

3. Paracentesis diagnóstica: Todo paciente con ascitis debe ser sometido a paracentesis diagnóstica, la cual puede realizarse con una aguja N° 22G, en el punto medio entre la cicatriz umbilical y la sínfisis púbica, o en el cuadrante inferior izquierdo, en el punto que une los dos tercios internos con el tercio externo entre la cicatriz umbilical y la espina ilíaca antero superior izquierda.

Prueba diagnóstica del líquido ascítico (L.A.):

1. Recuento celular: Es la prueba más útil. El recuento habitual de leucocitos en ascitis no complicadas es de 280 cel/mm.

Normalmente el recuento de PMN está entre el 27 y el 30% del total del recuento celular. El valor de corte normal de PMN es de 250 cel/mm

La causa más frecuente de recuento elevado de leucocitos es la peritonitis bacteriana espontánea, (PBE) en la que se aprecia un aumento a predominio de PMN, (se revisará posteriormente en la sección complicaciones). En la tuberculosis peritoneal y en la carcinomatosis, existe un aumento a predominio de linfocitos.

2. **Gradiente albúmina en suero y en líquido ascítico (GASA):** Se sustrae la concentración de albúmina del líquido ascítico a la del suero, ambas muestras deben ser del mismo día. La determinación de esta gradiente divide a las causas de ascitis en dos grandes grupos:

- Si es mayor de 1,1: Está asociada a hipertensión en 90% de los casos.
- Si es menor de 1,1: La ascitis es debida a otra causa diferente a hipertensión portal.

3. **Cultivo:** Debido a que entre el 10 a 27% de los pacientes con cirrosis y ascitis tienen PBE, al momento de la admisión al hospital (sin signos o síntomas en 2/3 de los casos), se debe realizar cultivo del líquido ascítico, en frascos de hemocultivo, con volúmenes de L.A. entre 10 y 20 ml, tan pronto este sea extraído, ya que esta técnica, comparada

con la técnica de siembra en el laboratorio es más sensible, aumentando la positividad del cultivo de 42% a 90%.

4. **Proteínas totales:** Es de menor ayuda diagnóstica que la determinación de GASA. Aproximadamente, el 20% de los cirróticos con ascitis puede tener proteínas totales en L.A > 2,5 g/dL, y ser erróneamente catalogado como exudado. Por otro lado, los pacientes con ascitis en tratamiento con diuréticos, hasta en 2/3 de los casos pueden elevar las proteínas a rango de exudado, llevando a errores diagnósticos de probable Malignidad o tuberculosis.

Tabla 2.

Evaluación inicial del paciente con ascitis

- a) Sospechar siempre en la posibilidad de infección (peritonitis bacteriana espontánea), 20 a 27% de pacientes cirróticos con ascitis tienen infección del líquido ascítico sin sintomatología.
- b) Coagulopatía no es contraindicación para realizar paracentesis diagnóstica.
- c) Para realizar paracentesis utilizar aguja de 22G de 25 a 30 mm de longitud.
- d) Enviar las muestras del líquido ascítico para recuento celular diferencial, estudio bioquímico, determinación de albúmina, y cultivo en dos botellas de hemocultivo, sembradas inmediatamente después de haberlo obtenido.

5. **Tinción de Gram:** Generalmente es de poca utilidad debido a que el recuento de colonias en el líquido ascítico es muy bajo (1 org/ml). Aún si se centrifugan 50 ml de L.A, la sensibilidad es del 10%.

6. **Citología:** Es de alto valor cuando se sospecha de carcinomatosis peritoneal. Debe ser examinada el mismo día de tomada la muestra.

7. **Tuberculosis:** La visualización de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR), es muy baja 0-2%. La prueba de adenosindeaminasa (ADA), enzima producida por el microorganismo, tiene una especificidad > al 90%, pero la sensibilidad disminuye dramáticamente ante la presencia de cirrosis. (22)

### 2.8.3 PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA INTRODUCCIÓN-FISIOPATOLOGIA

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se define como la infección bacteriana del líquido ascítico que se produce en ausencia de un foco infeccioso intra-abdominal.

Constituye una complicación frecuente y grave de la cirrosis hepática, presentándose con una incidencia del 10- 30% de los pacientes cirróticos que ingresan en el hospital.

En la mayoría de los pacientes (70%), los gérmenes responsables del desarrollo de esta complicación son bacilos aerobios Gram negativos procedentes de la propia flora intestinal del enfermo, entre estos el más frecuente es la

*Escherichiacoli*, seguido de especies del género *Streptococcus*

El mecanismo patogénico clave que inicia la PBE es la translocación bacteriana (TB), proceso por el cual las bacterias entéricas viables y no viables y sus productos (endotoxinas y ADN) cruzan la barrera mucosa intestinal e infectan los ganglios linfáticos mesentéricos, desde donde alcanzan la circulación sanguínea y, posteriormente, el líquido ascítico (LA). Aquellos pacientes con una disminución de la capacidad defensiva del LA han demostrado ser más susceptibles de desarrollar una peritonitis. Esta capacidad de opsonización del LA se correlaciona con los niveles de proteínas totales en el líquido. De hecho, está bien establecido que los pacientes con una disminución de las proteínas totales en el LA tienen mayor riesgo de desarrollar PBE (3).

Los síntomas y signos de infección en la PBE a menudo son sutiles, por lo que es necesario un elevado índice de sospecha ya que la demora diagnóstica supone un considerable empeoramiento en el pronóstico de la enfermedad, especialmente en pacientes con mayor deterioro de la función hepática. Hasta en el 13% de los casos puede cursar de forma asintomática. Con frecuencia las manifestaciones clínicas consisten en un deterioro de los síntomas que habitualmente acompañan a la cirrosis, como un aumento de la ascitis, fallo en el tratamiento diurético, aparición o empeoramiento de la encefalopatía, vómitos, etc. Por ello, cuando un paciente cirrótico con ascitis ingresa en un hospital se debe investigar la presencia de PBE, aunque no presente manifestaciones clínicas evidentes de infección. La aparición de íleo paralítico, hipotensión o hipotermia se produce en estadios avanzados y conlleva un peor pronóstico. Las alteraciones analíticas como la presencia de leucocitosis, la acidosis



metabólica o el deterioro de la función renal obligan siempre a descartar PBE, incluso en ausencia de otras manifestaciones clínicas.

El diagnóstico de PBE se establece mediante paracentesis, por un recuento en el LA de polimorfonucleares  $\geq 250/\mu\text{l}$ , en ausencia de datos de peritonitis bacteriana secundaria. El cultivo positivo del LA no es necesario para el diagnóstico (aproximadamente el 30%-50% de los cultivos son negativos). Se debe realizar una paracentesis diagnóstica a todos los pacientes cirróticos con ascitis que ingresan en el hospital, a pacientes con ascitis que presenten signos o síntomas clínicos de peritonitis o infección sistémica, a aquellos con deterioro reciente de la función hepática o renal y a pacientes con ascitis y hemorragia digestiva, antes de iniciar la profilaxis antibiótica. (24)

#### **2.8.4 SÍNDROME HEPATORRENAL**

##### **INTRODUCCIÓN**

El síndrome hepatorenal (SHR) es un trastorno renal funcional que ocurre en pacientes con hepatopatía avanzada e hipertensión portal. Se acompaña de alteraciones de la circulación arterial y de la activación de los sistemas vasoactivos endógenos. Como consecuencia de la vasoconstricción renal se produce una reducción del filtrado glomerular y secundariamente a la vasodilatación arterial sistémica disminuyen la resistencia vascular periférica y se produce hipotensión arterial. El riesgo de desarrollar esta complicación en los cirróticos con ascitis se sitúa en torno al 20% al año y del 40% a los 5 años.

El SHR es una complicación común en pacientes con cirrosis, con una incidencia próxima a un 10% en pacientes hospitalizados con ascitis.

Las manifestaciones clínicas de los pacientes con SHR incluyen una combinación de signos y síntomas relacionados con la insuficiencia hepática, renal y circulatoria.

La insuficiencia renal puede ser de inicio rápido o insidioso y usualmente se asocia a una intensa retención de sodio y agua, lo cual ocasiona ascitis y edemas e hiponatremia dilucional, respectivamente. El SHR puede presentarse con dos patrones clínicos diferentes, de acuerdo con su intensidad y forma de inicio. La característica clínica dominante del SHR tipo 1 es la de una insuficiencia renal marcada con oliguria o anuria y aumento de creatinina y urea. A pesar de una importante reducción del filtrado glomerular (FG), los niveles de creatinina sérica son comúnmente menores que los

observados en pacientes con insuficiencia renal aguda sin enfermedad hepática y con una reducción similar del FG. Esto es probablemente debido a la menor producción endógena de creatinina secundaria a la disminución de la masa muscular en pacientes con cirrosis en comparación con pacientes sin enfermedad hepática. Este tipo de SHR se observa con frecuencia en pacientes con cirrosis alcohólica, especialmente asociada con hepatitis alcohólica, pero también ocurre en pacientes con cirrosis no alcohólica. El SHR tipo 1 comporta un pronóstico ominoso con una supervivencia media inferior a semanas. El SHR tipo 2 se caracteriza por una disminución estable y menos intensa del FG que no cumple los criterios propuestos para el tipo 1. Los pacientes usualmente están en mejor condición clínica que aquellos con SHR tipo 1 y su expectativa de vida es más prolongada. La característica clínica dominante en estos pacientes es una ascitis refractaria debido a la combinación de una intensa retención de sodio, disminución del FG e intensa activación de los sistemas antinatriuréticos.

## **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

El diagnóstico del SHR actualmente está basado en varios criterios

El nivel de creatinina sérica requerido para el diagnóstico es superior a 1,5 mg/dl, lo cual corresponde a un FG en general inferior a 30ml/min. En pacientes que toman diuréticos, la medición de la creatinina debe ser repetida después de suspender los diuréticos, debido a que en algunos pacientes la creatinina puede aumentar durante la terapia diurética, aún en ausencia de una diuresis excesiva que cause depleción de volumen intravascular.

Debido a que no se dispone de pruebas de laboratorio específicas para el diagnóstico de SHR y a que los pacientes con cirrosis avanzada pueden desarrollar insuficiencia renal de otras etiologías (insuficiencia prerrenal debido a depleción de volumen, NTA, nefrotoxicidad inducida por fármacos y glomerulonefritis), el paso más importante en el diagnóstico del SHR es descartar la insuficiencia renal secundaria a depleción de volumen o de etiología orgánica. Las pérdidas de líquido gastrointestinal, debido a vómitos y/o diarreas y las pérdidas renales debido a diuresis excesiva, deben ser investigadas en todos los pacientes con cirrosis que se presenten con insuficiencia renal. Si ésta es secundaria a depleción de volumen, la función renal mejora rápidamente después de la repleción de éste y del tratamiento del factor precipitante.

## Criterios diagnósticos de síndrome hepatorenal

### Criterios mayores

1. Una baja tasa de filtración glomerular, indicada por una creatinina sérica mayor de 1,5 mg/dl o un aclaramiento de creatinina de 24 horas menor de 40 ml/min.
2. Ausencia de shock, infección bacteriana, pérdidas de líquidos o tratamiento actual con medicamentos nefrotóxicos.
3. Ausencia de mejoría sostenida de la función renal (disminución de la creatinina sérica por debajo de 1,5 mg/dl o aumento del aclaramiento de creatinina de 24 horas por encima de 40 ml/min) tras la suspensión de los diuréticos y la expansión del volumen plasmático con 1,5 L de un expansor de plasma.
4. Proteinuria inferior a 500 mg/día y ausencia de alteraciones ecográficas sugestivas de uropatía obstructiva o enfermedad renal parenquimatosa.

### Criterios adicionales

1. Volumen urinario 500 ml/día.
2. Sodio urinario inferior a 10 mEq/L.
3. Osmolalidad urinaria mayor que la osmolalidad plasmática.
4. Sedimento de orina: menos de 50 hematíes por campo.
5. Concentración de sodio sérico menor de 130 mEq/L.

Todos los criterios mayores deberán estar presentes para el diagnóstico de síndrome hepatorenal. Los criterios adicionales no son necesarios para el diagnóstico pero suelen estar presentes en la mayoría de los casos.

El shock es otra condición común en pacientes con cirrosis y puede conducir a insuficiencia renal por NTA. Mientras el shock hipovolémico debido a una hemorragia gastrointestinal es fácilmente reconocible, la presencia de shock séptico puede ser más difícil de diagnosticar debido a los escasos síntomas que producen las infecciones bacterianas en algunos pacientes con cirrosis. Más aún, la hipotensión arterial debida a la infección puede ser erróneamente atribuida a la enfermedad hepática subyacente. En algunos pacientes con shock séptico, la oliguria es el primer signo de infección.

Estos pacientes pueden ser diagnosticados erróneamente de SHR si no se buscan específicamente los signos de infección (recuento de glóbulos blancos, examen de líquido ascítico). La insuficiencia renal en estos pacientes puede mejorar con terapia

antibiótica o evolucionar hacia un verdadero SHR, aún después de la resolución de la infección. La administración de AINES es otra causa común de insuficiencia renal aguda en pacientes con cirrosis y ascitis, siendo clínicamente indistinguible de un verdadero SHR. Por tanto, antes de hacer el diagnóstico de SHR siempre debe descartarse el trata- (23)

## 2.8.5 ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

### INTRODUCCIÓN

La encefalopatía hepática (EH) constituye un conjunto de alteraciones neuro psiquiátricas de origen metabólico y generalmente reversible que aparecen en enfermedades hepáticas con insuficiencia hepatocelular e hipertensión portal. Se trata de un trastorno funcional, por lo que carece de alteraciones anatomo patológicas a nivel cerebral.

Esta patología puede aparecer en el contexto de una insuficiencia hepática aguda grave, cirrosis hepática, comunicaciones porto sistémicas (espontáneas o iatrogénicas) y en alteraciones congénitas del ciclo de la urea. En los pacientes cirróticos la EH se clasifica en aguda, crónica recurrente, crónica permanente o subclínica dependiendo del curso clínico de la misma.

ESTADIOS DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA		
Estadio	Síntomas	Signos
I	Cambios de personalidad	Apraxia: dificultad para escribir
II	Confusión mental	Asterexis: fetor hepático
III	Coma ligero - Estupor	Asterexis: fetor hepático, rigidez, hiperreflexia
IV	Coma profundo	Tono muscular disminuido, hiperreflexia

La patogenia de este síndrome no es del todo conocida, aunque existen diversas hipótesis que se nombran a continuación:

- Formación de neurotoxinas: El amoníaco se produce a partir de la degradación bacteriana intestinal de aminoácidos, proteínas y urea y alcanzaría el tejido cerebral sin la depuración que en condiciones normales supone su paso por el hígado.

- Aumento del tono gabaérgico que se produce por el incremento del número y sensibilidad de los receptores GABA/Benzodiacepinaso por la presencia en sangre de sustancias semejantes a las benzodiacepinas.
- Teoría de Fisher: Aumento de los amino-ácidos aromáticos (triptófano, fenilalanina y tirosina) respecto a los ramificados (leucina, isoleucina y valina), lo cual llevaría a la creación de falsos neurotransmisores.
- Otros: Disminución del glutamato, aumento de citoquinas (TNF-alfa e IL-2) y acúmulo de manganeso a nivel del globus pallidus

## **DIAGNOSTICO**

### **CUADRO CLINICO**

El diagnóstico de la encefalopatía hepática depende de la existencia de una enfermedad hepática, desde la insuficiencia hepática aguda y la toxicidad por fármacos, hasta las enfermedades crónicas, tales como la hepatopatía alcohólica o la cirrosis.

En la historia clínica se hace énfasis especial en los antecedentes de enfermedades del hígado diagnosticadas con anterioridad, una historia de alcoholismo o de hepatitis. Transfusiones de sangre previas o abuso de drogas por vía intravenosa pueden sugerir una hepatitis crónica B o C. La utilización de fármacos hepatotóxicos, como la metildopa, la nitrofurantoina o la isoniácida, puede ser causa de una hepatopatía crónica, mientras que una dosis alta de paracetamol puede ser causante de una necrosis hepatocelular fulminante.

El cuadro clínico incluye tres elementos: cambios en el estado mental, hedor hepático y asterixis. El hedor hepático se refiere al aliento fétido del paciente. La asterixis es un temblor por sacudidas, irregular y bilateral de las manos, debido a una interrupción momentánea y brusca del tono muscular de los antebrazos.

El examen físico se centra en la búsqueda de los estigmas característicos de las enfermedades hepáticas: ictericia, nevus en araña, ginecomastia, atrofia testicular, venas distendidas en la pared abdominal (cabeza de medusa) y ascitis.

La exploración neurológica durante los estadios precoces suele mostrar apraxia de construcción y dificultad para escribir. Otros hallazgos físicos son la rigidez de las extremidades e hiperreflexia. En el estadio de coma profundo suele haber pérdida del tono muscular y disminución de los reflejos tendinosos profundos.

## **LABORATORIO**

Pruebas de funcionamiento hepático alteradas. Dentro de éstas, las de mayor valor son la concentración sérica de albúmina y el tiempo de protrombina, porque reflejan la función de síntesis.

Amonio sérico. Las concentraciones suelen ser altas en los enfermos con encefalopatía hepática, si bien no guardan relación con el grado de la enfermedad, por lo cual su medición se limita únicamente al seguimiento del paciente para valorar su respuesta al tratamiento. Es de esperarse que disminuyan los niveles de amonio sérico en los casos en que la terapia instituida sea efectiva.

Electrolitos séricos. El hallazgo más frecuente es la hiponatremia.

Gases arteriales. La presencia de alcalosis respiratoria, secundaria a la hiperventilación de origen central, es un dato característico de la mayoría de los enfermos, al menos inicialmente.

Electroencefalograma. Se pueden observar ondas de gran amplitud y baja frecuencia sin cambios focales; es frecuente que haya ondas trifásicas en rachas paroxísticas. Aunque estos cambios son característicos, no son diagnósticos. Es así como enfermos con otras encefalopatías metabólicas, como la uremia y la narcosis por anhídrido carbónico, pueden exhibir hallazgos semejantes. (21)

## **CAPITULO III**

### **MATERIALES Y METODOS**

#### **3.1 MATERIALES**

##### **3.1.1 LOCALIZACION**

La investigación se realizara basándose en el estudio de las historias clínicas de 100 pacientes que ingresaron al servicio de medicina interna del Hospital IESS de Milagro Federico Bolaños Moreira con el diagnóstico de Enfermedad Hepática por Alcohol 2014.

Dirección: AV. Santiago y M. Campodónico.

##### **3.1.2. CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO.-**

El cantón Milagro es una entidad territorial subnacional ecuatoriana, de la provincia de Guayas. Su cabecera cantonal es la ciudad de Milagro, lugar donde se agrupa gran parte de su población total. La ciudad y el cantón Milagro, al igual que las demás localidades ecuatorianas, se rige por una municipalidad según lo estipulado en la Constitución Política Nacional. La *Municipalidad de Milagro* es una entidad de gobierno seccional que administra el cantón de forma autónoma al gobierno central. La municipalidad está organizada por la separación de poderes de carácter ejecutivo representado por el alcalde, y otro de carácter legislativo conformado por los miembros del concejo cantonal. El Alcalde es la máxima autoridad administrativa y política del Cantón Milagro. Es la cabeza del cabildo y representante del Municipio.

El cantón se divide en parroquias que pueden ser urbanas o rurales y son representadas por las Juntas Parroquiales ante el Municipio de Milagro.

Parroquias urbanas

- Camilo Andrade Manrique

- Chirijos
- Coronel Enrique Valdez C.
- Ernesto Seminario Hans

#### Parroquias rurales

- Chobo
- Huaques
- Mariscal Sucre
- Roberto Astudillo

### **3.1.3. UNIVERSO Y MUESTRA**

#### **3.1.3.1. UNIVERSO.**

Pacientes que ingresan al Servicio Medicina Interna del Hospital IESS de Milagro Federico Bolaños Moreira

#### **3.1.3.2. MUESTRA**

Pacientes con cuadro clínico de Enfermedad Hepática por Alcohol.

### **3.2 VIABILIDAD**

El presente estudio es viable por cuanto es de interés de la institución y existen las autorizaciones correspondientes para su ejecución. Además, laboro en la institución en calidad de médico interno.

### **3.3 CRITERIOS DE INCLUSION/EXCLUSION**

#### **3.3.1 CRITERIOS DE INCLUSION**

Pacientes con cuadro clínico de Hepatopatía Hepática en el Hospital Federico Bolaños Moreira 2014

Cualquier sexo

Información completa

#### **3.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.**

Pacientes con cuadro clínico de Enfermedad Hepática alcohol, factores de riesgo.



### 3.3.3 POBLACION. 100 pacientes

### 3.4 DESCRIPCION DE PROCEDIMIENTOS.

De acuerdo a los objetivos planteados e investigación se obtendrá la información basándose en la revisión de los reportes del Área de Medicina Interna que se encuentran en el servicio de estadísticas, para recolectar los números de historias clínicas de los pacientes con cuadro clínico de Enfermedad Hepática por Alcohol y de esta forma revisar cada una de las historias clínicas para obtener la información necesaria en el periodo 2014.

Especial revisión en el formulario 008 (hoja de Historia Clínica) junto a la hoja de ingreso donde encontramos los datos para identificar si existieron factores de riesgo y para establecer su diagnóstico.

Por lo que el presente estudio se utilizara Microsoft Excel para la tabulación de datos.

### 3.4.1 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN

#### 4.1.1 VARIABLE INDEPENDIENTE

VARIABLE INDEPENDIENTE	DIMENSIONES	INDICADORES	VERIFICADORES
ENFERMEDAD HEPATICA POR ALCOHOL	CLINICA DIAGNOSTICO	ENFERMEDAD HEPATICA POR ALCOHOL	Revisión de las Historias Clínicas
	Determinación	CARACTERISTICAS GENERALES DE ESTA PATOLOGIA	

#### 4.1.2 VARIABLE DEPENDIENTE:

VARIABLE DEPENDIENTE	INDICADORES	VERIFICADORES
FACTORES DE RIESGO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EDAD</li> <li>• SEXO</li> <li>• ESTADO CIVIL NIVEL SOCIO-ECONOMICO</li> <li>• INSTRUCCIÓN</li> <li>• TIEMPO DE INGESTA</li> <li>• CANTIDAD DE INGESTA</li> <li>• TIPO DE BEBIDA</li> <li>• CONSUMO DE OTRAS DROGAS</li> </ul>	Revisión de las Historias Clínicas
COMPLICACIONES	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HDA</li> <li>• HDB</li> <li>• ASCITIS</li> <li>• PERITONITOS BACTERIANA ESPONTANEA</li> <li>• SINDROME HEPATORRENAL</li> <li>• ENCEFALOPATIA</li> </ul>	
MORTALIDAD	<ul style="list-style-type: none"> <li>• VARICES ESOFAGICAS</li> <li>• PERITONITIS BACTERIANA</li> <li>• ENCEFALOPATIA HEPATICA</li> </ul>	

### 5.1 VARIABLES INTERVINIENTES:

VARIABLES INTERVINIENTES	INDICADORES	VERIFICADORES
SEXO	MASCULINO FEMENINO	Revisión de las Historias Clínicas
EDAD	35-45 45-65	Revisión de las Historias Clínicas
ESTADO CIVIL	UNIDO CASADO SOLTERO VIUDO	Revisión de las Historias Clínicas
NIVEL SOCIO-ECONOMICO	BAJO MEDIO ALTO	Revisión de las Historias Clínicas
INSTRUCCION	PRIMARIA SECUNDARIA SUPERIOR	Revisión de las Historias Clínicas
TIEMPO DE	10 AÑOS	Revisión de las Historias Clínicas

INGESTA	15 AÑOS 20AÑOS 25 AÑOS 30 AÑOS	Clínicas Clínicas
BEBIDA ALCOHOLICA	CERVEZA WHISKY PURO ZHUMIR	Revisión de las Historias Clínicas
CONSUMO DE OTRAS DROGAS	CAFÉ CIGARRILLO NINGUNO OTRAS	Revisión de las Historias Clínicas
COMPLICACIONES	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HDA</li> <li>• HDB</li> <li>• ASCITIS</li> <li>• PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA.</li> <li>• SINDROME HEPATORRENAL</li> <li>• ENCEFALOPATIA</li> </ul>	Revisión de las Historias Clínicas
MORTALIDAD		Revisión de las Historias Clínicas

## 5.2 OPERACIONALIZACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

Los instrumentos que se utilizaron en este estudio fueron las historias clínicas de cada uno de los casos reportados, por medio de las cuales se recolectó la información detallada de cada paciente, permitiéndose así, por medio del programa Excel, ordenar y clasificar los diferentes datos para su análisis, interpretación y graficación.

## 5.3 TIPO DE INVESTIGACIÓN

La presente investigación, es de tipo no experimental, descriptiva, retrospectiva, transversal; ya que recolecta datos de los casos que acudieron al Hospital FEDERCO BOLAÑOS MOREIRA de Enero 2014 a Diciembre del 2014.

**Descriptivo:** Se aportaron datos de pacientes que fueron diagnosticadas con Enfermedad Hepática por Alcohol y se realiza la interpretación y el análisis de los mismos.

**Retrospectivo:** Se analizan las historias clínicas de cada una de las pacientes de Enero del 2014 a Diciembre del 2014.

**Cuantitativo:** Los datos que se obtienen de la presente investigación establece la incidencia de esta patología durante el periodo de tiempo estudiado y la frecuencia de sus factores de riesgo.

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio
Elaboración del Anteproyecto	x				
Desarrollo del Trabajo de Investigación		x			
Revisión del Marco Teórico		x	x		
Ajustes en el desarrollo del Trabajo			x		
Revisión del Tutor		x	x	x	

<b>Presentación del trabajo de titulación</b>						X
---	--	--	--	--	--	---

### 5.3 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

Todo estudio en el que participen seres humanos debe basarse en cuatro principios éticos generales: autonomía, justicia, beneficencia y no maleficencia.

Es así que mediante el cumplimiento de estos principios se asegura en el proceso investigativo que se garantizará la validez científica de la investigación, la confidencialidad de los datos, el consentimiento informado de los participantes, evaluación de riesgo-beneficio y el respeto por los participantes del estudio.

### 5.4 RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS

HUMANOS:

- Tutor.
- Director
- Autor.
- Personal Médico de Hospital.

FÍSICOS:

- Historia Clínica.
- Computadora e impresora
- Vehículo
- Teléfono
- Papelería
- Libros, revistas médicas, artículos científicos.

## **5.5 INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN O RECOLECCIÓN DE LA DATA**

Junto con el consentimiento y firma del Tutor se realiza la solicitud de aprobación del tema de Tesis a la Universidad Estatal de Guayaquil, una vez otorgado el mismo, se procede a realizar la recolección de datos con autorización del Director Técnico del Hospital FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA y la colaboración del personal de mencionado Hospital.

Se realiza la revisión de todas las Historias Clínicas archivadas, seleccionando los casos con diagnóstico Enfermedad Hepática por Alcohol

- *Edad*
- Sexo
- Nivel socio-económico
- Instrucción
- Factores de riesgo
- Complicaciones
- Mortalidad

## **5.6 METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS**

Se realiza la tabulación e interpretación de los resultados del presente estudio mediante la observación indirecta, a través de historia clínica de los pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión. Se obtiene el universo mediante la recolección de datos, que se realiza de forma personal, manual y electrónico en el Hospital FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA. Se estudia cada carpeta e historia clínica encontrada en este Hospital, seleccionando minuciosamente los casos correspondientes al tema establecido. Se recoge la información y se la coloca en una plantilla de Microsoft Excel para su ordenamiento y clasificación. Se realizan las tabulaciones y gráficos respectivos, posteriormente se efectúa el análisis de los mismos, mediante el cual se elaboran las recomendaciones y conclusiones del presente trabajo.

## **CAPÍTULO IV**

### **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

#### **FRECUENCIA DE ENFERMEDAD HEPATICA POR ALCOHOL EN PACIENTES DE 35-65 AÑOS. HOSPITAL IESS DE MILAGRO FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA 2014.**

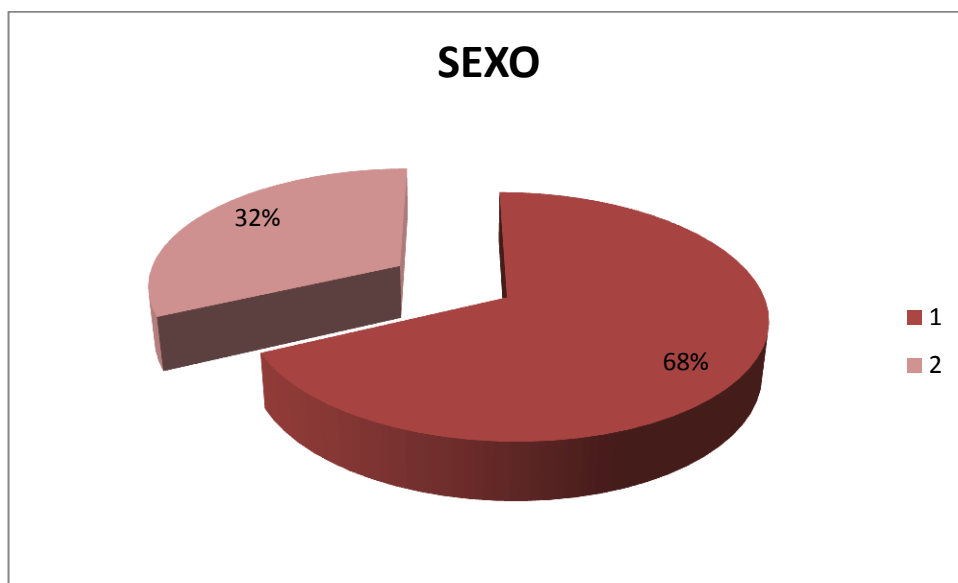
Una vez efectuado la revisión de cada Historia Clínica de los pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna en el periodo 2014, en un total de 100 pacientes diagnosticados con Enfermedad Hepática por Alcohol, para conocer dicha prevalencia se ha hecho un estudio en bases a edad, sexo, estado civil, nivel socioeconómico, factores de riesgo, complicaciones y mortalidad.

Para efectos de una mejor comprensión de los datos obtenidos del estudio realizado se ha procedido a representarlos en diagramas.



### GRAFICO N°1: PACIENTES SEGÚN SEXO

#### DISTRIBUCION SEGÚN SEXO DE 100 PACIENTES CON HEPATOPATIA ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA 2014



**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO 2014**

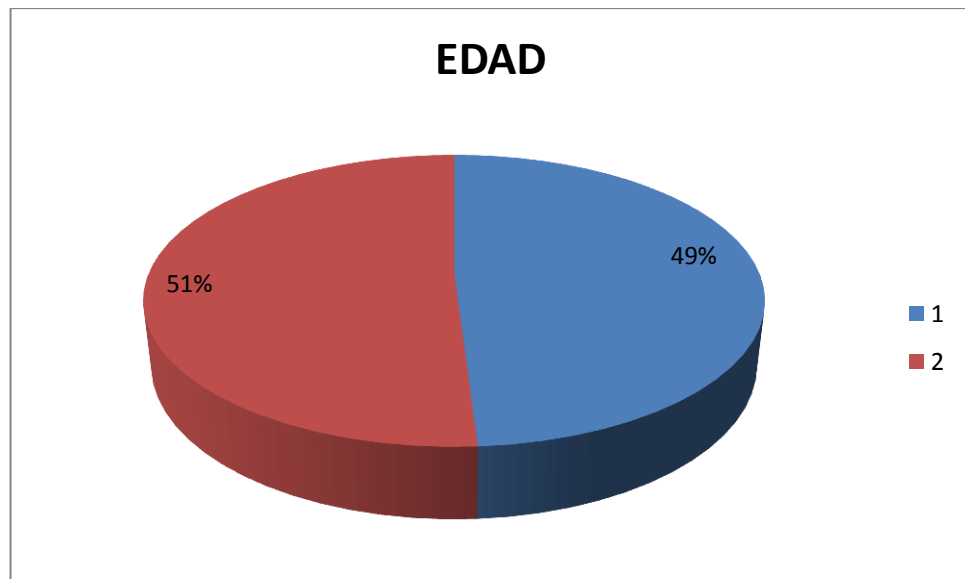
#### SEXO

En el gráfico 1 podemos apreciar que existe una marcada diferencia en la presencia de hepatopatías alcohólicas entre el sexo masculino y femenino.

Al hacer una comparación con el estudio realizado en el Hospital Universitario Dr. Salvador Allende en Cuba en el cual se estudió 150 pacientes el cual muestra en nuestro estudio indica que el 61% corresponde al sexo masculino.

## GRAFICO 2

### DISTRIBUCION SEGÚN EDAD DE 100 PACIENTES CON HEPATOPATIA ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA 2014



**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO 2014**

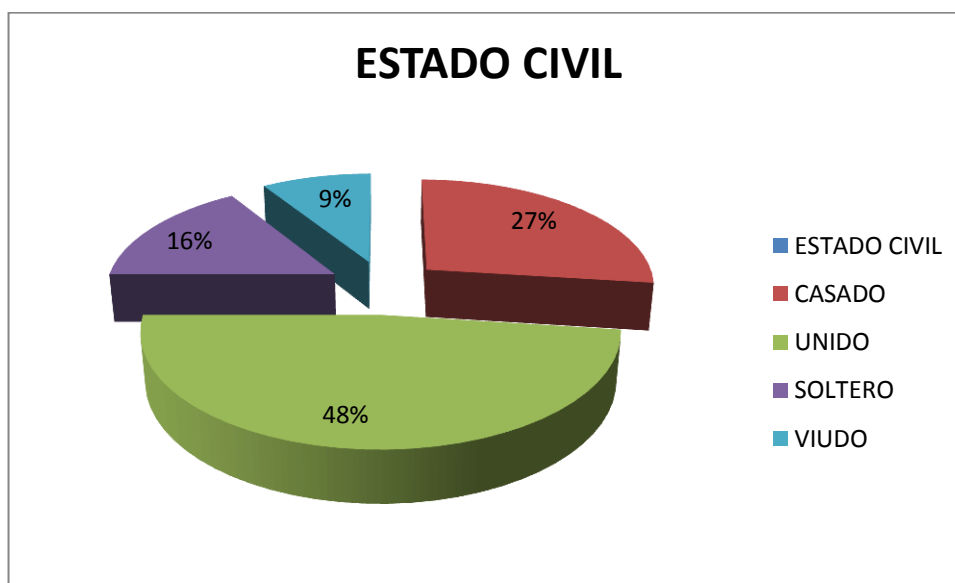
#### EDAD

Según la distribución por edad de los pacientes estudiados con hepatopatía alcohólica que acuden al hospital FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA observamos que la edad comprendida entre 45-65 años fue más frecuente en relación de 35-45 años con hepatopatía alcohólica comprendida entre los 35 a 65 años

Un estudio en el Hospital Universitario Dr. Salvador Allende en Cuba revelo que el 60% corresponde a pacientes entre los 41 a 70 años.

### GRAFICO 3

#### DISTRIBUCION SEGÚN EL ESTADO CIVIL DE 100 PACIENTES CON HEPATOPATIA ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA 2014



**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO 2014**

como se puede apreciar en la gráfica, el estado civil de los pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna en el periodo 2014, con mayor prevalencia es el de unión libre, el mismo que corresponde al 48%, seguido de casado, a continuación soltero y en último lugar viudo.

Al analizar otro estudio en Chile con un estudio de 200 pacientes tenemos que la mayoría de los pacientes que tienen Enfermedad Hepática por Alcohol el 25% son de unión libre que ya que duplica el número de casos valorados.

#### GRAFICO 4

**DISTRIBUCION SEGÚN EL NIVEL SOCIO-ECONOMICO DE 100  
PACIENTES CON HEPATOPATIA ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL  
FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA  
2014**



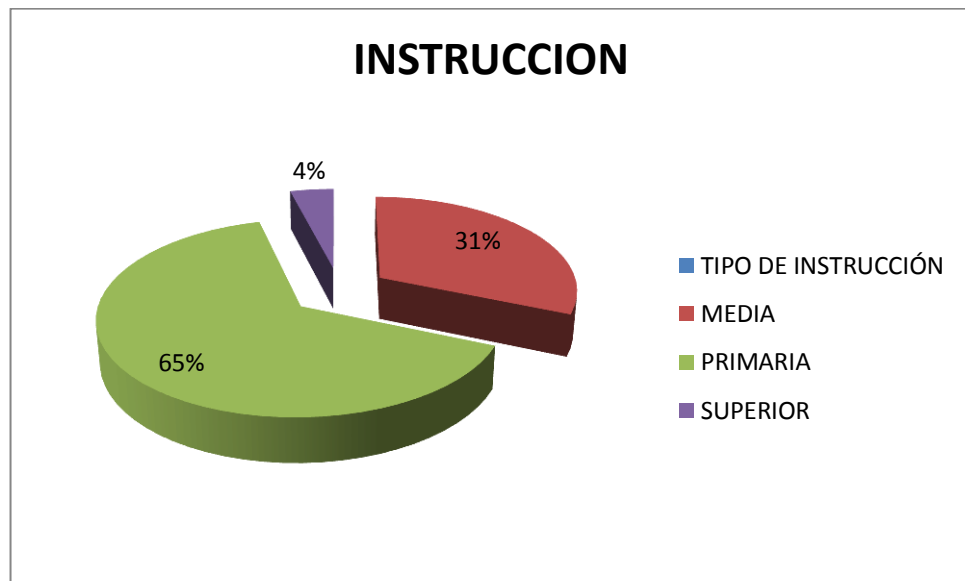
**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO 2014**

al analizar los datos encontramos que en nuestra población prevalece el nivel socioeconómico bajo en un 51% seguido de medio y alto.

Si comparamos un estudio realizado en Perú, el cual reporta que el 54.2% de pacientes con Enfermedad Hepática por Alcohol son de nivel socio-económico bajo ya que disponen de mayor tiempo libre para estas actividades.

## GRAFICO 5

### DISTRIBUCION SEGÚN EL TIPO DE INSTRUCCIÓN DE 100 PACIENTES CON HEPATOPATIA ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA 2014



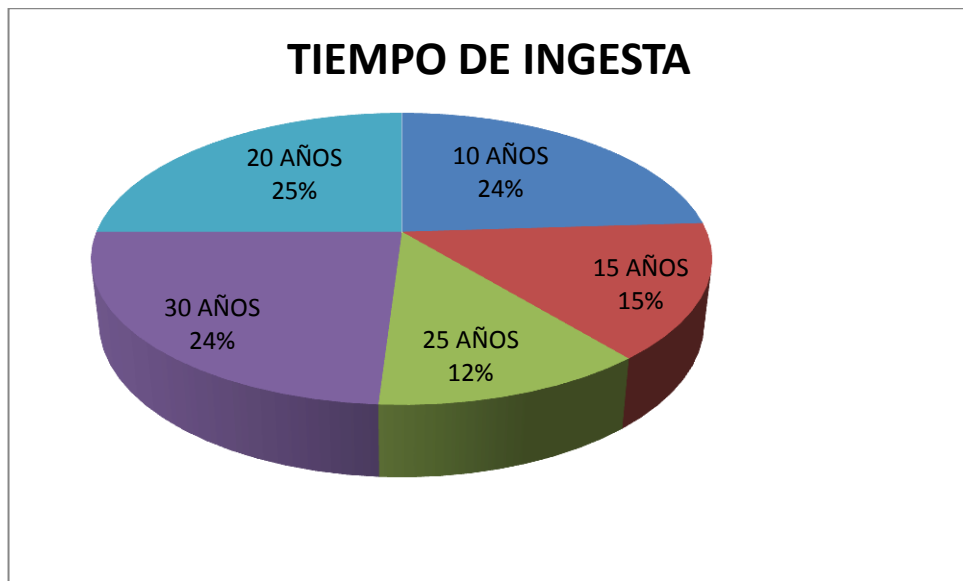
#### FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO 2014

En nuestro estudio con un predominio del nivel primario con un 65%, seguido de instrucción media y superior.

Otros estudios realizados internacionalmente están relacionados con este porcentaje.

## GRAFICO 6

### DISTRIBUCION SEGÚN EL TIPO DE INGESTA DE 100 PACIENTES CON HEPATOPATIA ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA 2014



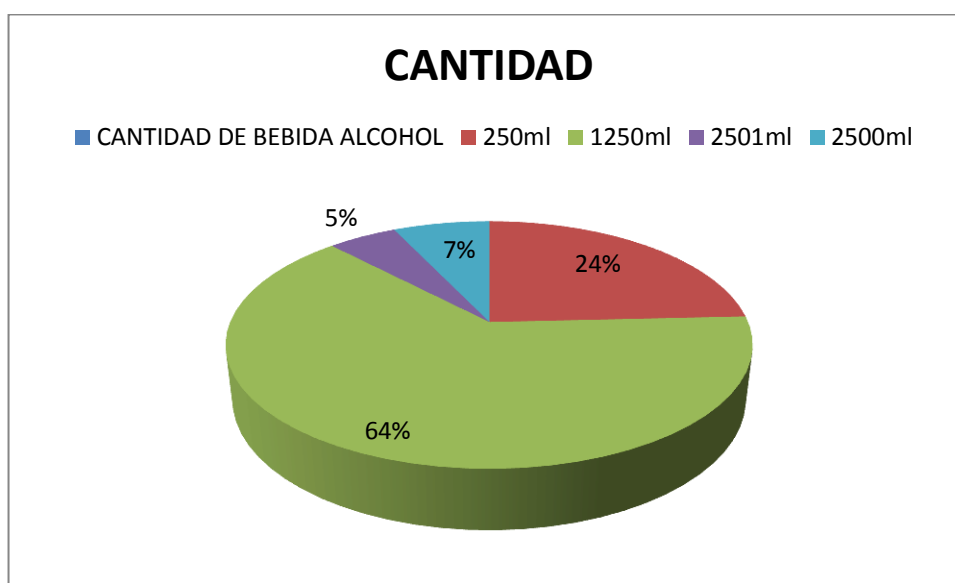
**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO 2014**

En cuanto al estudio que estamos realizando podemos recalcar que las personas que presentan Enfermedad Hepática por Alcohol son aquellas que han bebido por un periodo 20 años, seguido de 30 años y luego de 10 años, seguido de 15 y 25 años.

Comparando dichas cifras con un estudio realizado por el Dr. Iván Marinov en un tema de daño Hepático Crónico por Alcohol hace referencia que el 50% de los pacientes entrevistados bebieron periodos de 20 y mas años.

## GRAFICO 7

### DISTRIBUCION SEGÚN LA CANTIDAD DE BEBIDA ALCOHOLICA DE 100 PACIENTES CON HEPATOPATIA ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA 2014



#### FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO 2014

Al analizar los datos encontramos que es nuestro estudio predomina con un 64% aquellos pacientes que beben 1250ml para que presenten Enfermedad Hepática por alcohol seguidos por aquellos que bebieron 250ml y finalmente los que bebieron 2500ml y más de 2500ml.

Al comparar con un estudio por la Dra. María Morón en su tema para superar las Adicciones indica que el 59.5% de los pacientes estudiados beben aproximadamente 5 botellas (1250)

## GRAFICO 8

### DISTRIBUCION SEGÚN EL TIPO DE ALCOHOL DE 100 PACIENTES CON HEPATOPATIA ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA 2014



#### FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO 2014

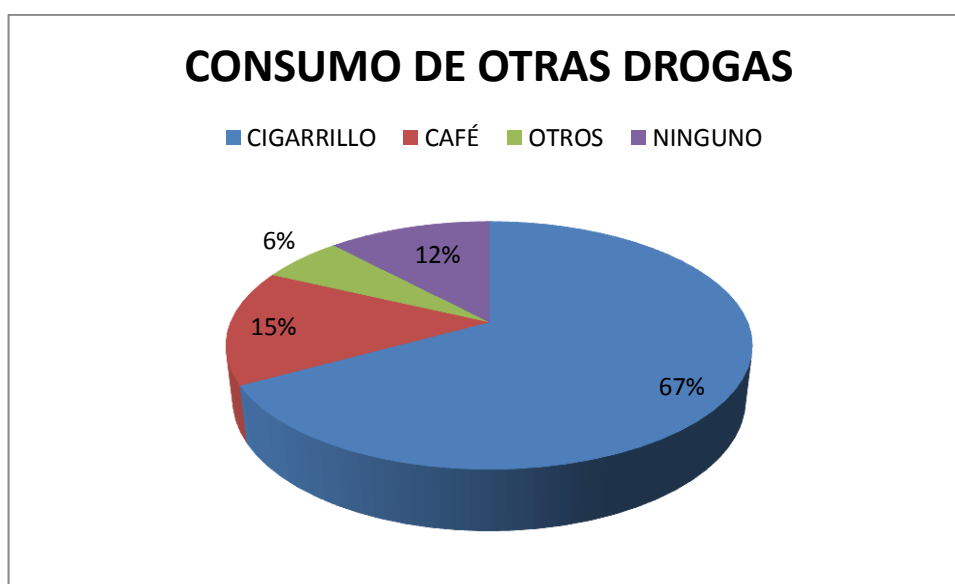
En nuestro estudio se puede concluir que el 74% de nuestros pacientes presentaron Enfermedad Hepática por Alcohol consumían cerveza, seguido con un 15% por el consumo de puro, whisky con un 8%, y finalmente zhumir en un 3%.

Al comparar con un estudio realizado en México por medio de un tema de Adicciones en donde concluyeron que el 84% ingieren alcohol destilados de contrabando.



## GRAFICO 9

### DISTRIBUCION SEGÚN CONSUMO DE OTRAS DROGAS DE 100 PACIENTES CON HEPATOPATIA ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA 2014



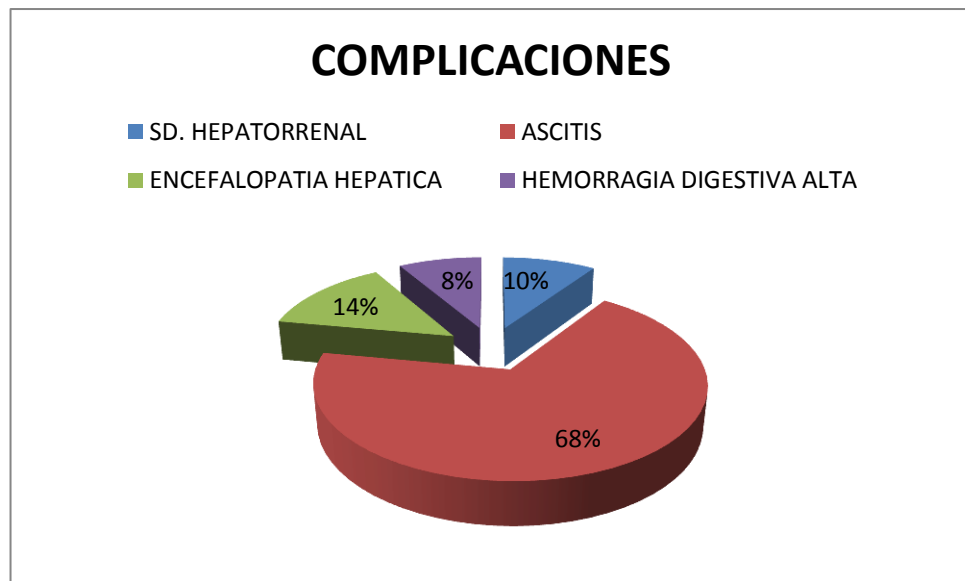
**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO 2014**

En cuanto a nuestro estudio podemos indicar que el 67% de los pacientes estudiados consumen cigarrillo, seguido del café en un 15%, ninguno en un 12% y finalmente otras drogas en 6%.

Al comparar con un estudio realizado en Perú en el tema de aspectos biopsicosociales del alcoholismo en una población indica que el 68.2% consumo de cigarrillo.

## GRAFICO 10

### DISTRIBUCION SEGÚN PATOLOGIAS DE 100 PACIENTES CON HEPATOPATIA ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA 2014



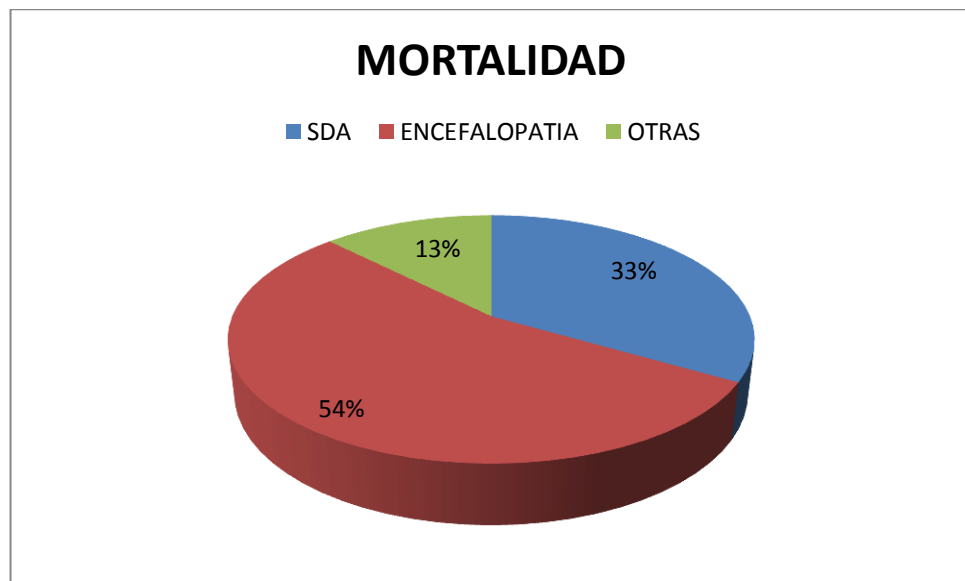
#### FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO 2014

En la realización de este estudio se llegó a determinar que la variedad de complicación con mayor porcentaje es la Ascitis con un 68% seguido de Encefalopatía Hepática, síndrome heptatorrenal y finalmente hemorragia digestiva alta.

La prevalencia de complicaciones en nuestro estudio va a la par con el de otros estudios a nivel de nuestro continente, en el Hospital Arnaldo Milian Castro en Cuba nos indica que el 53% corresponde a los pacientes con complicación de Ascitis.

## GRAFICO 11

### DISTRIBUCION SEGÚN PATOLOGIAS DE 100 PACIENTES CON HEPATOPATIA ALCOHOLICA EN EL HOSPITAL FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA 2014



En nuestro estudio podemos observar que en los 100 pacientes que ingresaron al área de Medicina Interna del Hospital Federico Bolaños Moreira la mayor causa de muerte fue encefalopatía hepática, seguido de SDA y otras causas.

Comparando con el estudio realizado en el Hospital Arnaldo Milian Castro en Cuba nos indica que el 53% corresponde al SDA en pacientes con Enfermedad Hepática por Alcohol

## **V. CONCLUSIONES**

La prevalencia de Enfermedad Hepática por Alcohol en el Hospital IESS de Milagro “FEDERICO BOLAÑOS MOREIRA” PERIODO 2014 es del 10% ya que se han reportado 100 pacientes con diagnóstico de Enfermedad hepática por alcohol, los mismos que fueron atendidos en el Área de Medicina Interna.

Nuestro estudio prevalece en mayor porcentaje de marcada diferencia a predominio del sexo masculino, con mayor porcentaje pacientes con estado civil unión libre, del nivel socio-económico bajo, con tipo de instrucción media y dentro del grupo etario de 35-65 años.

Existe mayor prevalencia en el grupo etario de 45-65 años con 51 casos; le continúa de 35-65 años (49 pacientes), diagnosticados con Enfermedad Hepática por Alcohol.

Presencia de factores de riesgo que desencadenaron Enfermedad Hepática por Alcohol en nuestra prevalece el 25% que bebieron 20 años, el 41% ingirieron 1250ml, el 67% fumaba cigarrillo, el 74% bebía cerveza.

Complicaciones desencadenantes por esta patología en un 68% ascitis.

Y la causa que mayormente causa mortalidad es el sangrado digestivo alto con un

## **VI. RECOMENDACIONES**

- La realización de una completa historia clínica de los pacientes que ingresan al servicio de Medicina Interna, para constar con los datos más seguros y confiables, el mismo que servirán para realizar un tipo de estudio completo.
- Efectuar grupos de apoyos para alcohólicos con personal Médico para realización de terapias grupales, y realizar controles posteriores a su egreso.
- Realizar difusión de información mediante propaganda a través de charlas a las personas de riesgos sobre todo a adolescentes acerca de las complicaciones acerca del alcoholismo, y prevenir que termine en algún tipo de Enfermedad Hepática.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1.- SUROS, B.A. Semiología Médica y Técnica Exploratoria.

8ª. Ed. Barcelona, 2005 (13)

2.- MANUAL CTO 8º EDICION Beatriz Merino Rodríguez, María Rodríguez ORTEGA (2011) (7)

3.- GONZALEZ, J. ABRALDES, A. Encefalopatía hepática, Patogenia y formas clínicas. Medicine, 2006; 8(10) (14)

4. - HEPATOPATIA ALCOHOLICA

(OMS ) [whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_94\\_spa.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_94_spa.pdf) (9)

[www.med.ufro.cl/clases\\_apuntes/.../21-hepatopatia-alcoholica.pdf](http://www.med.ufro.cl/clases_apuntes/.../21-hepatopatia-alcoholica.pdf) (10)

5.- CIRROSIS

[www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/.../60\\_Cirrosis\\_hepatica.pdf](http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/.../60_Cirrosis_hepatica.pdf) (8)

6.- TASAS DE INCIDENCIA ALCOHOLISMO

[www.who.int/entity/mediacentre/news/releases/2014/alcohol-related-deaths-prevention/es/](http://www.who.int/entity/mediacentre/news/releases/2014/alcohol-related-deaths-prevention/es/) - 33k (6)

[www.paho.org/arg/index.php?option=com\\_content&view=article&id=1274:el-alcohol-es-responsable-menos-8...](http://www.paho.org/arg/index.php?option=com_content&view=article&id=1274:el-alcohol-es-responsable-menos-8...) - 30k (27)

7.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL HIGADO

[www.sld.cu/galerias/pdf/uvs/cirured/capitulo\\_i.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/uvs/cirured/capitulo_i.pdf) (1)

<http://perso.wanadoo.es/sergioram1/hepatica.htm> (2)

8.- ALCOHOLISMO

[http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales\\_de\\_consulta/Drogas\\_de\\_Abuso/Alcohol/Articulos/El\\_alcoholismo\\_a\\_traves\\_de\\_la\\_Historia.pdf](http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales_de_consulta/Drogas_de_Abuso/Alcohol/Articulos/El_alcoholismo_a_traves_de_la_Historia.pdf) (3)

[www.infoadicciones.net](http://www.infoadicciones.net) (4)

#### 10.- ENFERMEDAD HEPATICA POR ALCOHOL

[www.elsevier.es](http://www.elsevier.es) › Inicio › Trastornos Adictivos (11)

[www.camporenacimiento.com.mx/adiccion/causas.htm](http://www.camporenacimiento.com.mx/adiccion/causas.htm) (12)

#### 11.- FACTORES DE RIEGO-ENFERMEDAD HEPATICA POR ALCOHOL

<http://bvs.minsa.gob.pe/local/minsa/2986.pdf> (25)

#### 12.- DAÑO HEPATICO ALCOHOL

[www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/.../60\\_Cirrosis\\_hepatica.pdf](http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/.../60_Cirrosis_hepatica.pdf) (19)

#### 13.- HEPATOPATIA ALCOHOLICA

[sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol.../hepatitis\\_alcoholica.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol.../hepatitis_alcoholica.htm) (15)

[escuela.med.puc.cl/publ/anatomiapatologica/04Digestivo/4higado.html](http://escuela.med.puc.cl/publ/anatomiapatologica/04Digestivo/4higado.html) (16)

#### 12.- COMPLICACIONES

[www.medynet.com/usuarios/jraguilar/.../cirrohep.pdf](http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/.../cirrohep.pdf) (21)

[www.cmp.org.pe/documentos/librosLibres/tsmi/Cap26\\_Ascitis.pdf](http://www.cmp.org.pe/documentos/librosLibres/tsmi/Cap26_Ascitis.pdf) (22)

[www.doencasdofigado.com.br/sind%20hepatorrenal.PDF](http://www.doencasdofigado.com.br/sind%20hepatorrenal.PDF) (23)

[www.nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov) › Página Principal › Enciclopedia médica (24)

#### 13.-CIRROSIS

[med.unne.edu.ar/revista/revista96/cirrosis.htm](http://med.unne.edu.ar/revista/revista96/cirrosis.htm) (17)

#### 14.- HEPATOPATIA ALCOHOLICA

[www.med.ufro.cl/clases\\_apuntes/.../21-hepatopatia-alcoholica.pdf](http://www.med.ufro.cl/clases_apuntes/.../21-hepatopatia-alcoholica.pdf) (18)

#### 15.- MARCADORES BIOQUIMICOS

<http://lbe.uab.es/vm/sp/materiales/bloque-2/habitos/cribado-alcohol.pdf> (20)

16.- CONSUMO DE ALCOHOL

[www.tuotromedico.com/temas/alcoholismo.htm](http://www.tuotromedico.com/temas/alcoholismo.htm) (5)

17.- CIRROSIS HEPATICA EN EL HOSPITAL ARNOLDO MILLAN CASTRO

[scielo.sld.cu/scielo](http://scielo.sld.cu/scielo). (26)