



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

TEMA:

**COMPLICACIONES EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA
MAYORES DE 40 AÑOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL
HOSPITAL DR. ABEL GILBERT PONTÓN**

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

AUTOR:

JUAN JOSE GOMEZ MASCOTE

TUTOR:

DR. BOLIVAR VACA

GUAYAQUIL – ECUADOR

AÑO 2016



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT

SECRETARÍA NACIONAL DE EDUCACIÓN SUPERIOR,
CIENCIA, TECNOLOGÍA E INNOVACIÓN

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGIA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS

TÍTULO Y SUBTÍTULO: Complicaciones en pacientes con cirrosis hepática mayores de 40 años en el servicio de gastroenterología del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón.

AUTOR/ ES: Juan José Gómez Mascote

REVISORES: Dr. Bolívar Vaca

INSTITUCIÓN: Universidad de Guayaquil

FACULTAD: Ciencias Médicas

CARRERA: Medicina General

FECHA DE PUBLICACION:

Nª DE PÁGS:

ÁREAS TEMÁTICAS

PALABRAS CLAVE: cirrosis hepática, hipertensión portal, várices, edad, hábitos.

RESUMEN: El estudio incluyo una muestra de 30 pacientes diagnosticados con cirrosis hepática hospitalizados y del área de consulta externa. La edad de mayor prevalencia que presentó cirrosis hepática fue de 16 casos entre los 51 a 60 años de edad equivalente al 53.3%, el sexo en el cual predominó la cirrosis fue el sexo masculino con 18 casos equivalente al 60%, en mujeres con 12 casos equivalente al 40%, , la prevalencia de las complicaciones fue en Hemorragia Digestiva Alta 12 casos equivalente al 47.8%, Encefalopatía hepática 2 casos equivalente al 8.7%, Várices esofágicas 4 casos equivalente a 17.4%, Ascitis 6 casos equivalente al 26.1%, los pacientes que presentaron cirrosis hepática con complicaciones fue de 23 casos equivalente al 76.7% acompañado de una minoría de 7 casos equivalente al 23.3% que no presentó complicaciones.

Nº DE REGISTRO

Nº DE CLASIFICACIÓN:

DIRECCIÓN URL

ADJUNTO PDF:

SI

NO

**CONTACTO CON
AUTOR/ES:**

Teléfono:
0996601306

E-mail:
juanj_777@hotmail.com

**CONTACTO EN LA
INSTITUCIÓN:**

Nombre:

Teléfono:

E-mail:



Esta Tesis cuya autoría corresponde a **GÓMEZ MASCOTE JUAN JOSÉ** ha sido aprobada, 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 Título de **MÉDICO**.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

SECRETARIA ESCUELA DE MEDICINA



CERTIFICADO DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE TESIS
PARA OPTAR EL TITULO DE MEDICO DE LA UNIVERSIDAD DE
GUAYAQUIL.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO LA TESIS DE GRADO
PRESENTADA POR JUAN JOSE GOMEZ MASCOTE CI: 0928719749.

CUYO TEMA DE TESIS ES:

**“COMPLICACIONES EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA
MAYORES DE 40 AÑOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL
HOSPITAL DR. ABEL GILBERT PONTÓN”**

REVISADA Y CORREGIDA QUE FUE LA TESIS, SE APROBÓ EN SU
TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

DR. BOLIVAR VACA

DEDICATORIA

A mis padres los cuales me han enseñado a lo largo de mi vida lo que significa vivir con respeto, responsabilidad y esfuerzo a lo largo de mi camino académico, siempre como apoyo fundamental para que yo pudiera cumplir con mis sueños.

A todas aquellas personas y familia que forman parte de vida que sin duda alguna confiaron en mí, en mi esfuerzo y deseo de superación para ser un mejor ser humano.

Autor

AGRADECIMIENTO

Mi total agradecimiento está dirigido hacia, la Universidad Estatal De Guayaquil, sitio en el cual obtuve los conocimientos necesarios inculcados por la mayoría de los docentes en el transcurso de mi vida universitaria.

Al Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón el cual me impartió la experiencia teórica y práctica.

Autor

RESUMEN

OBJETIVO: El propósito de este trabajo de investigación fue determinar la prevalencia de las complicaciones en pacientes con cirrosis hepática mayores de 40 años

METODO: Se incluirán en el estudio a todos los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática que se presentan hospitalizados y provenientes de consulta externa en el Hospital Abel Gilbert Ponton. Los cuales se consideraron un universo finito de 150 pacientes, Con estos valores el tamaño de la muestra estudiado que cumplió criterios fue de 30 pacientes. El tipo de estudio fue de tipo observacional.

RESULTADOS: El estudio incluyo un universo finito de 30 pacientes diagnosticados con cirrosis hepática hospitalizados y del área de consulta externa en el periodo comprendido desde 4 de abril del 2016 hasta 21 de abril del 2016 del área de gastroenterología Hospital Dr. Abel Gilbert Ponton, la edad de mayor prevalencia que presentó cirrosis hepática fue de 16 casos entre los 51 a 60 años de edad equivalente al 53.3%, el sexo en el cual predominó la cirrosis fue el sexo masculino con 18 casos equivalente al 60%, en mujeres con 12 casos equivalente al 40%, , la prevalencia de las complicaciones fue en Hemorragia Digestiva Alta 12 casos equivalente al 47.8%, Encefalopatía hepática 2 casos equivalente al 8.7%, Várices esofágicas 4 casos equivalente a 17.4%, Ascitis 6 casos equivalente al 26.1%, los pacientes que presentaron cirrosis hepática con complicaciones fue de 23 casos equivalente al 76.7% acompañado de una minoría de 7 casos equivalente al 23.3% que no presentó complicaciones.

CONCLUSION: Gracias a la revisión tabulada y analítica del presente estudio se evidencia que la principal complicación en la cirrosis hepática que se presenta en los pacientes es la hemorragia digestiva alta secundaria a várices esofágicas.

PALABRAS CLAVES: cirrosis hepática, hipertensión portal, várices, edad, hábitos.

ABSTRACT

OBJECTIVE: The purpose of this research was to determine the prevalence of complications in patients with liver cirrhosis over 40 years old.

METHOD: All patients included in the study were diagnosed with liver cirrhosis inpatient and outpatient from Hospital Abel Gilbert Pontón. Which was considered a finite universe of 150 patients. With these values the size of the sample studied that fulfilled criteria was 30 patients. The type of study was observational.

RESULTS: The study included a finite universe of 30 patients diagnosed with liver cirrhosis hospitalized and from outpatient area from April 4, 2016 to April 22, 2016 from the area of gastroenterology of Hospital Abel Gilbert Ponton. The age of highest prevalence with liver cirrhosis was 16 cases among 51 to 60 years old equivalent to 53.3% , the genre in which predominated cirrhosis was the male sex with 18 cases equivalent to 60% , in women with 12 cases equivalent to 40% cases , the prevalence of complications was high digestive hemorrhage with 12 cases equivalent to 47.8%, hepatic encephalopathy 2 cases equivalent to 8.7% , esophageal varices 4 cases equivalent to 17.4% , Ascites 6 cases equivalent to 26.1%, patients who had liver cirrhosis with complications 23 cases equivalent to 76.7 % accompanied by a minority of 7 cases equivalent to 23.3 % that have not complications .

CONCLUSION: Thanks to the tabular and analytical review of this study shows that the main complication in liver cirrhosis that appears in patients over 40 years old is upper gastrointestinal bleeding secondary to esophageal varices.

KEY WORDS: liver cirrhosis, portal hypertension, varices, age, complicatio

INDICE DE TABLAS

TABLA 1.- Edad de mayor prevalencia en los pacientes afectados por cirrosis hepática

. TABLA 2.- Sexo de mayor prevalencia en los pacientes con cirrosis hepática.

TABLA 3.- Pacientes mayores de 40 años diagnosticados con cirrosis hepática

TABLA 4.- Complicaciones y su prevalencia en pacientes con cirrosis hepática

INDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1.- Edad de los pacientes afectados por cirrosis hepática.

GRÁFICO 2.- Distribución de los pacientes con cirrosis de acuerdo al género.

GRÁFICO 3.- Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática.

GRÁFICO 4.- Prevalencia de las complicaciones en pacientes con cirrosis hepática.

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I	2
EL PROBLEMA.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
CONTEXTO.....	2
Contexto Macro.....	2
Contexto Meso	2
JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	3
FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	3
OBJETIVOS.....	4
OBJETIVOS GENERALES	4
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	4
CAPÍTULO II	5
MARCO TEÓRICO	5
CIRROSIS HEPÁTICA.....	5
Etiología.....	5
Historia Natural de la Cirrosis.....	6
Clínica y Diagnóstico.....	7
Pruebas de Laboratorio.....	8
Pruebas de Imagen.....	9
Biopsia hepática:	10
Complicaciones	10
HEMORRAGIA DIGESTIVA POR VARICES ESOFÁGICAS	11
Factores de Riesgo	11
ASCITIS.....	12
Patogenia y Diagnóstico	12
Tests de rutina.....	13
Tests opcionales	13
Tests inusuales:	14
SINDROME HEPATORRENAL.....	14
Clasificación.....	14
Fisiopatología	15
ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	16
Etiología y patogenia.....	16
GABA (ácido gamma-aminobutírico).....	17
ESTADIOS DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	17
HIPERESPLENISMO	17
TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN	18
Alteraciones Plaquetarias.....	18
Disminución de la síntesis de factores de coagulación	19
Disfibrinogenemia	20
Hiperfibrinólisis	20
Deficiencia de Vitamina K.....	20
Coagulación Intravascular Diseminada (CID)	21
Trombosis.....	21

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA.....	21
Patogénesis	22
Cuadro Clínico	22
Estudios Diagnósticos.....	22
Criterios de Peritonitis Secundaria.....	23
INFECCIONES EN PACIENTES CIRROTICOS.....	24
Factores de riesgo para infecciones en cirróticos	25
Consecuencias de las infecciones.....	25
Tratamiento de la Cirrosis Hepática.....	25
Consumir una dieta nutritiva	26
Evitar el alcohol y otras sustancias.....	26
Pronóstico de la Cirrosis Hepática.....	26
Escala de Child-Pugh	26
HIPOTESIS	28
VARIABLES	28
DEPENDIENTES:.....	28
INDEPENDIENTES:	28
CAPÍTULO III	29
MATERIALES Y MÉTODOS	29
UNIVERSO.....	29
MUESTRA	29
VIABILIDAD	29
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	30
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	30
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN	31
TIPO DE INVESTIGACIÓN	33
NIVEL DE INVESTIGACIÓN.....	33
CONSIDERACIONES BIOÉTICAS DE LA INVESTIGACIÓN	33
RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS	33
Recursos Físicos:.....	33
Recursos Humanos:.....	34
INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN O RECOLECCIÓN DE LA DATA.....	34
METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	34
TEÓRICOS	34
Histórico – Lógico:	34
Analítico – Sintético e Inductivo - deductivo:.....	34
Hipotético – deductivo:.....	35
Empíricos.....	35
CAPÍTULO IV	36
RESULTADOS.....	36
DISCUSIÓN.....	41
CAPÍTULO V	43
CONCLUSIONES.....	43
CAPÍTULO VI	44
RECOMENDACIONES	44
BIBLIOGRAFÍA.....	46
ANEXOS	49

INTRODUCCIÓN

La Cirrosis Hepática es una alteración crónica e irreversible que presenta la etapa final de diversos procesos agudos o crónicos que afectan al hígado, si bien el concepto es fundamentalmente morfológico donde se define como una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración que conducen a una alteración en la arquitectura vascular.

La cirrosis hepática es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. Se estiman 800.000 muertes cada año a nivel mundial. En España, se dieron 20.965 altas hospitalarias con dicho diagnóstico principal en el 2007. De las cuales un 10% correspondieron a fallecimientos. La cirrosis es una entidad anatomoclínica definida histopatológicamente por un daño crónico e irreversible del parénquima hepático que se acompaña de un conjunto de manifestaciones clínicas características. En la anatomía patológica se determina fibrosis extensa, aparición de nódulos de regeneración y distorsión generalizada de la arquitectura del hígado.

Desde el punto de vista clínico, en la evolución de la enfermedad se distinguen dos fases: inicialmente el paciente se encuentra asintomático u oligoasintomático (cirrosis hepática compensada), y en su progresión aparecen una serie de complicaciones: hipertensión portal, ascitis, peritonitis bacteriana, várices esofágicas, hemorragia digestiva e incluso cáncer; constituyendo así la cirrosis hepática descompensada.

La supervivencia de los pacientes con cirrosis hepática compensada es relativamente prolongada, la mediana de supervivencia es de aproximadamente 15 años. Sin embargo, una vez que la cirrosis se ha descompensado, el pronóstico es malo en un corto período de tiempo.

En este trabajo hemos realizado un trabajo observacional directa de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática en el servicio de Gastroenterología del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón.

CAPITULO I

EL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

CONTEXTO

Contexto Macro

A nivel mundial, la cirrosis hepática es causa importante de mortalidad y morbilidad.

En Perú la cirrosis hepática ocupa el 5to lugar entre las causas de mortalidad genreal y el 2do lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares.

Es la primera causa de demanda de hospitalización en el servicio de Gastroenerología de HNERM debido a sus complicaciones. En un estudio transversal, observacional, descriptivo de las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes hospitalizados por cirrosis hepática en el servicio de Gastroenterología se incluyeron 475 pacientes, el 45.1% correspondió al sexo femenino, la edad promedio fue de 63.4 años. Las causas más frecuentes de cirrosis fueron consumo de alcohol con el 28%, hepatitis B crónica con el 15,2% y Hepatitis C con el 42.5%. El principal motivo de hospitalización fue la hemorragia digestiva alta por hipertensión portal, seguido por ascitis y encefalopatía. Las infecciones frecuentes fueron la urinaria, neumonía y la peritonitis bacteriana espontánea. Se encontró carcinoma hepatocelular en el 7.9% de casos.

Contexto Meso

En nuestro país según datos del INEC en el año 2001 , la cirrosis hepática llegó a ocupar el noveno lugar de mortalidad, que sigue en ascenso, por lo que hoy en día se ha convertido en un tema de estudio apasionante, que nos abre una puerta al conocimiento del porqué de la aparición de la misma, que nos permite capacitarnos para satisfacer las necesidades que exige la sociedad, para poder despejar un sinnúmero de dudas y a la vez desechar conceptos erróneos.

Según concenso en torno a la importancia de la mortalidad por cirrosis hepática, es uno de los problemas prioritarios de salud y una de las manifestaciones más relevantes del

impacto de las bebidas alcohólicas sobre la salud pública. La mortalidad por cirrosis hepática se ha ubicado en las últimas décadas dentro de las primeras causas de muerte.

JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Ésta investigación es importante para determinar el índice de complicaciones presentadas en pacientes con cirrosis hepática y sus complicaciones en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón, para así poder mejorar cada día, disminuir la incidencia y sus complicaciones siempre buscando el bienestar de estos pacientes, para esto se realizará un estudio transversal de observación de pacientes diagnosticados con cirrosis hepática hospitalizados y presentes en consulta externa.

Este trabajo investigativo es factible su ejecución porque se cuenta con todo lo necesario para ser ejecutado, investigadores con disponibilidad de hacerlo, la institución que abre sus puertas para que se estudie la problemática y los recursos económicos como materiales con los cuales se podrá llevar a cabo el objetivo propuesto.

Los beneficiarios directos son los usuarios del Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón, dentro de los beneficiarios indirectos se incluyen todos los que están relacionados con este trabajo en el campo de salud como profesionales de salud y directivo mismos que podrán conocer cómo se está desarrollando el programa de cirugía ambulatoria en esta institución.

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de las complicaciones que se presentan en pacientes con cirrosis hepática?

DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Campo:

Salud

Tema:

Prevalencia de complicaciones en pacientes con Cirrosis Hepática

Problema

Complicaciones en pacientes con cirrosis Hepática

Delimitación espacial

Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón

Delimitación Temporal

Abril 4, 2016 hasta Abril 22, 2016.

Interrogantes de la investigación

¿Cuántos pacientes con cirrosis hepática presentaron complicaciones?

¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes presentadas en pacientes con Cirrosis Hepática?

¿Cuál es la media de edad en los pacientes que presentaron cirrosis hepática?

¿Cuál es el sexo que presenta cirrosis hepática con o sin complicaciones?

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

Describir la Prevalencia con que se presentan complicaciones en pacientes mayores de 40 años con Cirrosis Hepática en el Hospital de especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir la prevalencia de Cirrosis Hepática en el Departamento de gastroenterología en el hospital Dr. Abel Gilbert Pontón
- Identificar el tipo de complicación que presentan los pacientes con Cirrosis Hepática
- Determinar la prevalencia del sexo en los pacientes que presentaron cirrosis hepática con o sin complicaciones.
- Determinar la media de edad en los pacientes cirróticos que presentan complicaciones.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

CIRROSIS HEPÁTICA

Rozman (2014) la define alteración crónica e irreversible que presenta la etapa final de diversos procesos agudos o crónicos que afectan al hígado, si bien el concepto es fundamentalmente morfológico donde se define como una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración que conducen a una alteración en la arquitectura vascular.

La cicatrización también deteriora la capacidad del hígado de:

- Controlar Infecciones
- Eliminar bacterias y toxinas de la sangre
- Procesar nutrientes, hormonas y medicamentos
- Fabricar las proteínas que regulan la coagulación sanguínea
- Producir bilis para ayudar a absorber grasas incluido el colesterol y vitaminas solubles en grasas.

En la cirrosis en etapa terminal, el hígado no puede sustituir eficazmente las células dañadas.

Etiología

Rozman (2014) indica que en España la causa más frecuente de cirrosis hepática es la infección por VHC, seguida del consumo de alcohol y en menor frecuencia la esteatosis hepática no alcohólica y la infección por VHB. Para ayudar a una mejor detección y clasificación el mismo clasifica a las causas como:

1. **Infecciones crónicas por virus de las Hepatitis.**
 - Hepatitis C
 - Hepatitis B
 - Hepatitis D
2. **Enfermedades Autoinmunes**
 - Hepatitis Autoinmune
 - Cirrosis Biliar primaria
 - Colangitis Esclerosante primaria

- Enfermedad del Injerto contra receptor
3. **Agentes hepatotóxicos**
 - Alcohol
 - Fármaco (ej. Metrotexato, alfametildopa, amiodarona)
 - Intoxicación por vitamina A
 4. **Enfermedades metabólicas adquiridas**
 - Esteatosis hepática no alcohólica.
 5. **Enfermedades vasculares**
 - Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - Enfermedad venooclusiva
 6. **Enfermedades Genéticas**
 - Enfermedad de Wilson
 - Hemocromatosis
 - Déficit de alfa 1 antitripsina
 - Enfermedad por depósito de Glucógeno tipo IV
 - Tirosinemia
 7. **Otras**
 - Cirrosis Biliar secundaria
 - Criptogénica.

Historia Natural de la Cirrosis

La historia natural de la cirrosis se caracteriza por una fase compensada generalmente asintomática, seguida por una fase rápida o descompensada donde se desarrollan complicaciones.

En la fase compensada la presión portal es normal. Conforme se desarrollan complicaciones se progresa hacia la descompensación; se pueden presentar varices esofágicas, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, etc importantes para la

determinación de la sobrevida. En pacientes compensados esta es de 12 años mientras que para descompensados es solamente dos años.

Se han determinado cuatro etapas, cada una se define por la presencia o ausencia de complicaciones, estas fueron acordadas en el BAVENO IV (consenso metodológico sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión portal) y son:

1. Etapa 1: Ausencia de varices esofágicas y ascitis.

La mortalidad es menor al 1%. Porcentaje de pacientes que abandonan en esta etapa, 11.4%, por el desarrollo de varices, 7% y por el desarrollo de ascitis 4.4%

2. Etapa 2: Presencia de varices esofágicas sin ascitis y sin sangrado.

La mortalidad de 3,4%. Pacientes que abandonan esta etapa, 6.6% por desarrollo de hemorragia y 4% por el desarrollo de ascitis.

3. Etapa 3: Presencia de ascitis con o sin varices esofágicas que nunca han sangrado.

La mortalidad es de 20%, pacientes que abandonan esta etapa por hemorragia, 7,6%.

4. Etapa 4: Hemorragia gastrointestinal con o sin ascitis.

La mortalidad en un año 57% casi la mitad de estas muertes en las primeras seis semanas después del episodio hemorrágico inicial.

Las etapas 1 y 2 corresponden a pacientes compensados y 3 y 4 a pacientes descompensados.

Clínica y Diagnóstico

Generalmente tiene que haber una destrucción del 80 al 90% del parénquima para que se tengan manifestaciones, el 40% de los pacientes son asintomáticos.

Suele diagnosticarse entre los 40 y 70 años, aunque puede manifestarse a cualquier edad. Afecta a ambos sexos, pero es más frecuente en el varón, posiblemente por la incidencia de sus causas más comunes, alcohol y virus es mayor en el sexo masculino.

En las fases iniciales es decir en la cirrosis hepática compensada, causa escasos síntomas, en forma de vagas molestias digestivas y ocasionalmente un cierto grado de pérdida de peso. Es sobre todo la exploración física la que puede orientar hacia el diagnóstico del proceso, en esta fase podemos observar:

- Arañas Vasculares.- que consisten en una dilatación arteriolar central que parten pequeños capilares, en forma radiada, a modo de patas de araña, en el centro es pulsátil y su opresión provoca que el resto de la lesión empalidezcan. se distribuyen exclusivamente en el territorio de la vena cava superior
- Eritema palmar
- Leuconiquia.- es la desaparición de la lúnula ungueal
- Uñas en vidrio de reloj y con decoloración blanquecina
- Hipertrofia Parotídea
- Contractura Palmar de Dupuytren.
- Hepatomegalia de borde duro y cortante acompañada a veces de esplenomegalia.
- Alteraciones endocrinas como Ginecomastia, la disminución de la libido e impotencia coeundi, trastorno del ciclo menstrual como amenorrea, anormalidad en la distribución del vello de axila y pubis.

En las fases más avanzadas es decir cirrosis hepática descompensada suele aparecer:

- Ictericia
- Ascitis
- Encefalopatía.
- Manifestaciones Hemorrágicas.- equimosis, gingivorragias, epistaxis, hemorragias digestivas.

Pruebas de Laboratorio

Las alteraciones relacionadas con el funcionamiento hepático se ponen en evidencia mediante la determinación de una serie de parámetros analíticos de fácil obtención que permiten valorar si existe algún déficit en las funciones de síntesis y depuración en las que interviene el hígado.

- Es frecuente la anemia, en general de tipo macrocítico, acompañada habitualmente de leucopenia y trombocitopenia.
- Trastornos de la coagulación.- sobre todo la disminución de la protombina
- Puede existir Hiperbilirrubinemia de ambas fracciones.

- Las transaminasas están moderadamente elevadas, raras veces sobrepasan las 300U/L.
- Es común el índice ASAT/ALAT sea superior a 1
- Hipoalbuminemia con hipergammaglobulinemia y descenso del colesterol sérico

No hay prueba serológica para diagnosticar cirrosis, Las pruebas de perfil hepático no reflejan correctamente la función hepática, por lo que las alteraciones bioquímicas aunadas a la imagen clínica del paciente pueden sugerir ciertas patologías hepáticas. Cuando esto se sospeche se debe pedir un perfil hepático que incluya: Biometría hepática completa con plaquetas, tiempos de coagulación, ASL, ALT, fosfatasa alcalina, gamaglutamiltransferasa, bilirrubina total, directa e indirecta y albumina

Dentro de las pruebas la más específicas para determinar lesión metabólica o inducida por drogas es ALT pero esta no refleja el grado de inflamación y no tiene ningún uso cuanto a la fibrosis hepática, al igual que las demás.

Si la ALT se encuentra elevada, es necesario practicar un perfil viral; si es negativo y las PFH continúan en mismos o mayores niveles, se debe evaluar la posibilidad de hepatitis autoinmune.

Pruebas de Imagen

No hay ningún estudio que sea estándar de oro para el diagnóstico de Cirrosis Hepática; por lo que si uso se encuentra limitado a la detección de las complicaciones como ascitis, hepatoesplenomegalia, trombos en la vena porta o hepática y carcinoma hepatocelular que todos estos sugieren cirrosis hepática.

La ecografía abdominal permite observar el tamaño del hígado y del bazo, la presencia de ascitis, incluso cuando esta es de poco volumen y la existencia de colaterales portosistémica. Combinando la ecografía con la técnica Doppler se puede estudiar el flujo (velocidad y dirección) de la vena porta.

Adicionalmente la ecografía es una de las técnicas de elección para el cáncer primitivo de hígado, es por esto que se aconseja realizar estudios seriados cada 6 meses en pacientes con cirrosis hepática para la detección oportuna de este tumor.

El ultrasonido abdominal Doppler debe ser el primer estudio radiográfico en la evaluación de un paciente con cirrosis, dado a su bajo costo, no expone a radiación ni a medio de contraste, y sirve para valorar densidad tamaño flujo sanguíneo, así como la modularidad irregularidad, aumento de la ecogenicidad y atrofia; en cirrosis avanzada se aprecia la disminución de la densidad y patrón nodular, ascitis y disminución del flujo en la circulación portal.

Biopsia hepática:

Aunque todos los datos que ya han sido descritos el diagnóstico se puede establecer con razonable verosimilitud, la comprobación se realiza tan solo por biopsia hepática, cuyo análisis permite demostrar todos los dos componentes definitorios de la enfermedad que son la presencia de fibrosis por un lado y de nódulos de regeneración por otro.

El beneficio de la biopsia supera sus riesgos, su sensibilidad y especificidad para un diagnóstico preciso es de 80 a 100%, esto depende del tamaño y calidad de la muestra.

La biopsia se realiza por vía percutánea, transyugular, abierta, por aspiración guiada por ultrasonido o tomografía. Se debe efectuar como una cuenta de plaquetas y tiempo de coagulación, previo a estos procedimientos

La biopsia hepática percutánea puede realizarse con seguridad en pacientes con enfermedad hepática avanzada, con una tasa de complicaciones aceptable. Se debe tener cuidado en pacientes con un recuento de plaquetas 60000 mm³ o menos o INR de al menos 1,3.

Complicaciones

Las complicaciones clínicamente significativas de la cirrosis hepática debido a la hipertensión portal parecen estar limitada a situaciones en que es elevado el gradiente de presión venosa hepática (GPVH) por encima de los 10mmhg. A medida que la función hepática se deteriora, se puede presentar una o más complicaciones.

En algunas personas, las complicaciones pueden ser los primeros signos de enfermedad.

Las complicaciones mayores de la cirrosis hepática están comprendidas en: Ascitis, Peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática, hemorragia por varices

esofágicas, síndrome hepato-renal, trastornos de la coagulación, hiperesplenismo e infecciones.

HEMORRAGIA DIGESTIVA POR VARICES ESOFÁGICAS

Las varices esofágicas son el resultado de la hipertensión portal, constituye una de las causas de muerte más comunes en pacientes cirróticos.

Aproximadamente un 40-50% de pacientes con cirrosis presentan varices esofágicas en el momento del diagnóstico de su enfermedad y entre los que no las presentan se estima una incidencia anual de desarrollo de varices esofágicas de un 5%.

Rozman (2014) indica que entre los pacientes con varices, una media del 20% anual experimenta el primer episodio hemorrágico a los 2 años de seguimiento.

La mortalidad de cada episodio es de cerca el 20%, pero es mucho mas alta en los sujetos con insuficiencia hepática acusada.

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo que se han asociado con un mayor riesgo de presentar un episodio de hemorragia por varices son:

- Tamaño.- cuanto más grandes, mayor riesgo.
- Presencia de puntos rojos en la superficie.- probablemente representan zonas adelgazadas de la pared
- Deterioro de la función hepática.- evaluado en la clasificación de Child-Pugh

En la actualidad se acepta la necesidad de que aquellos pacientes con varices esofágicas de tamaño mediano o grande o con signos rojos en su pared reciban un tratamiento específico para prevenir su rotura. En aquellos pacientes con varices de pequeño tamaño sin puntos rojos, la indicación del tratamiento preventivo puede diferirse, aunque será preciso realizar endoscopias de seguimiento cada 1-2 años con la finalidad de evaluar el posible aumento de tamaño de las mismas e iniciar entonces el tratamiento profiláctico.

Los pacientes que no presentan varices esofágicas en la evaluación inicial deben ser sometidos a un nuevo examen endoscópico cada 2-3 años.

ASCITIS

Se define como la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. La etiología más común constituyen las enfermedades hepáticas, como la cirrosis hepatitis alcohólica, cáncer primitivo de hígado, síndrome de Budd-Chiari y enfermedad venooclusiva. El 85% de los pacientes con ascitis padecen de cirrosis hepática. Se desarrolla en el 50% de los pacientes dentro de los 10 años de diagnóstico y lleva una mortalidad del 50% en un plazo de 2 a 5 años.

Patogenia y Diagnóstico

La acumulación de líquido ascítico representa una situación de exceso corporal total de sodio y agua, pero no se conoce con exactitud el acontecimiento que pone en marcha este desequilibrio. Se han propuesto tres teorías.

La teoría del “llenado insuficiente” sugiere que el trastorno inicial es la retención inadecuada de líquido dentro del lecho vascular esplácnico debido a la hipertensión portal, con un descenso subsiguiente del volumen sanguíneo circulante eficaz. De acuerdo con esta teoría, el riñón detecta la aparente disminución del volumen intravascular (llenado insuficiente) y responde reteniendo sal y agua.

La teoría del “flujo aumentado” sugiere que el trastorno primario es una retención inadecuada de agua y sal por el riñón en ausencia de reducción de volumen.

Se ha propuesto una tercera teoría, la hipótesis de la vasodilatación arterial periférica, con el objetivo de compaginar la coincidencia de la hipotensión arterial y aumento del gasto cardíaco con las elevadas concentraciones de sustancias vasoconstrictoras que se detectan sistemáticamente en pacientes con cirrosis y ascitis. También aquí la retención de sodio se considera secundaria al llenado arterial insuficiente, consecuencia de un aumento desproporcionado del compartimiento intravascular, debido a vasodilatación arteriolar más que una disminución del volumen intravascular. Según esta teoría, la hipertensión portal origina una vasodilatación arteriolar esplácnica, mediada posiblemente por el óxido nítrico, que determina un llenado insuficiente del espacio vascular arterial y provoca un estímulo mediado por baroreceptores del sistema renina-angiotensina, del tono simpático y de la liberación de hormona antidiurética.

Con independencia del acontecimiento desencadenante, hay una serie de factores que colaboran a la acumulación de líquido en la cavidad abdominal.

En la ascitis secundaria a cirrosis es característico un GASA elevado (>1.1 g/dl), que refleja de forma indirecta la elevación anormal del gradiente de presión hidrostática entre el lecho portal y el compartimiento ascítico. 18 (18) Sistemas presores: 1. Renina- angiotensina- aldosterona: vasoconstricción. 2. Nervioso simpático: adrenalina- noradrenalina: vasoconstricción. 3. Estimulación no osmótica de la hormona antidiurética: retiene agua, en este caso es liberada por la disminución de volumen no por una hiperosmolaridad, por eso se le denomina no osmótica.

Estos sistemas originan una vasoconstricción relativa, los efectos se ven en el riñón que retiene sodio y agua. La respuesta simpática genera vasoconstricción renal, lo cual no es bueno.

A nivel renal a pesar de la estimulación vasoconstrictora, hay prostaglandinas vasodilatadoras las que mantienen la perfusión renal, por eso se debe evitar administrar drogas antiprostaglandinas como AINES, con lo cual a un paciente cirrótico se puede causar insuficiencia renal.

Tests de rutina

1. Recuento diferencial: Cantidad de leucocitos, porcentajes de polimorfo nucleares y mononucleares.
2. Concentración de albúmina
3. Concentración de proteínas totales: es importante porque de esto depende el riesgo de infección, si existe una baja cantidad de proteínas (menos de 1 gr/dl) tiene alto riesgo de infección.
4. Cultivos: depende de la situación clínica, no siempre se piden.

Tests opcionales

1. Concentración de glucosa: si se sospecha que el líquido tiene una infección secundaria a otro foco, por ejemplo una peritonitis provocada por una apendicitis perforada en un líquido ascítico, aquí la glucosa baja mucho (por la gran cantidad de bacterias que consumen glucosa). Si fuera una infección primaria por una peritonitis bacteriana espontánea que es la propia del cirrótico la glucosa se mantiene alrededor de 50% con respecto a la plasmática.
2. Concentración de LDH: en una infección secundaria la LDH aumenta mucho, si es primaria la LDH es menor que la concentración plasmática.

3. Tinción de Gram: será positiva cuando hay una gran cantidad de gérmenes, como en las peritonitis secundarias.
4. Concentración de amilasa: Cuando se sospecha que la causa de esta ascitis es una pancreatitis.

Tests inusuales:

1. Si se sospecha una TBC se debe cultivar.
2. Si se sospecha de cáncer se enviará a anatomía patológica para estudiarlo.
3. Si el líquido sale lechoso se sospecha en una ascitis quilosa, que se debe a obstrucción linfática y se medirá la concentración de triglicéridos.
4. Si se sospecha una perforación intestinal se investiga la concentración de bilirrubina porque esta aumenta.

SINDROME HEPATORRENAL

Se define como la falla renal en pacientes cirróticos en ausencia de una patología renal intrínseca. Se caracteriza por la retención de sodio y agua en enfermos con vasoconstricción renal, la cual ocasiona disminución del flujo renal, filtración glomerular y gasto urinario, lo que provoca azoemia.

Lo desarrollan aproximadamente 18% de los pacientes en un año y 39% después de cinco años.

Clasificación

La Internacional Ascites Club Consensus Conference define criterios diagnósticos para distinguir entre dos tipos de síndrome hepato-renal:

- Tipo 1: Definido como el rápido deterioro de la función renal indicado por creatinina sérica mayor a 2.5 o un aclaramiento de creatinina por debajo de 20 ml x min. Éste se precipita por peritonitis bacteriana espontánea (en un 25%); la muerte sobreviene en menos de dos semanas sin tratamiento y a las 10 semanas con éste, después de la aparición. Sigue a un evento desencadenante inicial y es rápidamente progresiva, con el empeoramiento de oliguria y azoemia.
- Tipo 2: Desarrolla más lentamente y por lo general se presenta en pacientes con ascitis refractaria. A menudo es no oligúrica y azoemica, puede ser estable. Anualmente, HRS desarrolla en hasta un 8% de los pacientes con

cirrosis y ascitis. Existe un aumento moderado de creatinina, 1.5 mg, la cual se mantiene estable durante un periodo más largo; hay presencia de ascitis generalmente resistente a diuréticos. La sobrevida media de estos pacientes es de tres a seis meses. La hemodiálisis se usa frecuentemente en la corrección de balances; se debe evitar NSAID.

La mediana de supervivencia sin tratamiento para el tipo 1 HRS es de 2 semanas y para el tipo 2 de aproximadamente 6 meses.

Fisiopatología

HRS Tipo 1:

Puede ser precipitado por hipovolemia, hemorragia gastrointestinal, peritonitis bacteriana espontánea, sepsis, paracentesis de gran volumen, o la recepción de fármacos nefrotóxicos como los medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos o contraste radiográfico, enfermedad renal subyacente. Aunque el mecanismo que conduce a HRS no es claro, los pacientes desarrollan la vasoconstricción renovascular y la alteración del flujo sanguíneo intrarrenal.

Estos cambios pueden ser consecuencias del aumento de la vasodilatación esplácnica, reducción de la resistencia vascular sistémica y característica elevado gasto cardíaco de pacientes con cirrosis. La vasodilatación esplácnica se produce en respuesta a niveles elevados de óxido nítrico esplácnico con hipertensión portal. El resultado es una reducción eficaz del volumen circulante vascular y la perfusión renal. Para compensar el volumen intravascular existe la activación del sistema renina-angiotensina y del sistema nervioso simpático, además de la secreción de hormona antidiurética resultado en retención de sodio y agua, junto con la vasoconstricción renal, reducción del flujo sanguíneo renal, y en última instancia hipoperfusión renal.

A medida que progresa la cirrosis, la continua disminución de la resistencia vascular sistémica no puede ser compensada por el aumento en el gasto cardíaco, lo que conduce a un mayor deterioro del flujo sanguíneo arterial. La activación de flujo de los resultados del sistema nervioso simpático en la vasoconstricción renal y la reducción sanguínea renal, llevan a una insuficiencia renal progresiva, filtración glomerular reducida, e incluso ATN.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Se define como una condición reversible, caracterizada por la disminución de las funciones neuropsiquiátricas, causada por hepatopatía crónica o aguda, la cual ocurre predominantemente en pacientes con hipertensión portal. De inicio insidioso caracterizado por cambios sutiles o intermitentes en la memoria, personalidad, concentración y reacción.

Etiología y patogenia

A pesar de ser una patología frecuente y de tener características clínicas definidas, los mecanismos etiológicos precisos involucrados en la Encefalopatía Hepática no han sido totalmente establecidos.

Las alteraciones del metabolismo de la energía cerebral y el incremento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica facilitan el pasaje de neurotoxinas y falsos neurotransmisores al cerebro. En base a esto, un gran número de teorías han sido propuestas, de las cuales las más importantes son la teoría del amonio y del GABA.

Amonio.- Es la neurotoxina mejor caracterizada que puede llevar a Encefalopatía Hepática. Normalmente el amonio es detoxificado en el hígado por conversión a úrea mediante el ciclo de Krebs-Henseleit, y en glutamina. En la enfermedad hepática o en presencia de comunicaciones porto-sistémicas, el amonio sérico no es eficientemente metabolizado, incrementándose así sus niveles en sangre.

El tejido muscular también participa en el metabolismo del amonio como uno de los principales órganos que sintetizan glutamina a través de la glutaminasintetasa. El amonio puede ser captado o liberado del músculo. El incremento del nivel de amonio en sangre ha sido observado durante el ejercicio, probablemente relacionado a la activación del ciclo nucleótido purina, y también en pacientes con enfermedad hepática crónica avanzada con poca masa muscular asociado a una menor síntesis de glutamina.

En el cerebro los astrocitos son el sitio de detoxificación del amonio a través de la síntesis de glutamina. Actualmente se sugiere que la Encefalopatía Hepática se podría producir por una disfunción primaria de estas células con una alteración neuronal secundaria.

GABA (ácido gamma-aminobutírico)

El GABA es una sustancia neuroinhibitoria producida en el tracto gastrointestinal. De todas las terminaciones nerviosas cerebrales, 24 a 45% son GABAérgicas. Cuando el GABA cruza la barrera hemato-encefálica anormalmente permeable en pacientes con cirrosis, interactúa con receptores postsinápticos hipersensibles. El GABA, en asociación con receptores para benzodiazepinas y barbitúricos, regulan un canal selectivo del ión cloro. La unión del GABA a su receptor permite el ingreso de iones de cloro a la neurona postsináptica, llevando a la generación de un potencial postsináptico inhibitorio.

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

A pesar de que las características clínicas pueden ser reversibles con tratamiento, generalmente el grado de encefalopatía es una manifestación de enfermedad hepática avanzada, y por tanto asociada a un peor pronóstico a largo plazo, siendo la presencia de Encefalopatía Hepática indicación de trasplante.

HIPERESPLENISMO

El hiperesplenismo, implica una funcionalidad anormalmente aumentada del bazo. Cuando se presenta la hipertensión portal, con frecuencia el bazo se agranda y retiene glóbulos blancos y plaquetas, disminuyendo el número de estas células en la sangre. Cuando ocurren anomalías hematológicas se han relacionado con el secuestro y destrucción de las células circulares por mecanismos inmunitarios mediados por el bazo crecido o secreción por el bazo hiperactivo de una sustancia que inhibe la acción y la actividad de la médula ósea. No existe correlación entre el grado de anemia o leucopenia y la supervivencia a 5 años. El hiperesplenismo se caracteriza por:

- Esplenomegalia.
- Disminución más o menos pronunciada de las cifras de hematíes, leucocitos y plaquetas, en cualquier combinación.

- Una médula ósea normal o con hiperplasia compensadora.
- Evidencia de un recambio celular aumentado de la línea celular disminuida (reticulocitos, aumento de las formas en banda, plaquetas inmaduras circulantes).

Infartos esplénicos: Son relativamente frecuentes. Causados por oclusión de la arteria esplénica o de cualquiera de sus ramas, que casi siempre se debe a émbolos cardíacos. Los infartos suelen ser pequeños o grandes, múltiples o únicos y a veces afectan a todo el órgano. Habitualmente son de tipo blando, anémico. Se encuentran infartos sépticos en la endocarditis infecciosa de válvulas del corazón izquierdo.

Morfología: Son típicamente pálidos y en forma de cuña, con sus bases en la periferia, donde la cápsula se cubren con fibrina. El infarto séptico cambia de aspecto al desarrollar una necrosis supurada. En el curso de la curación se producen grandes cicatrices deprimidas.^{32 (3)}

TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

Alteraciones Plaquetarias

La trombocitopenia es una alteración común en pacientes cirróticos. Se reporta con una frecuencia entre 30-64% de este grupo de pacientes. La cifra generalmente es mayor de 30,000 plaquetas/mm³ y no se asocia de manera frecuente con sangrados espontáneos. Se acepta que la causa de esta disminución de las cifras plaquetarias en los pacientes con cirrosis es debido a la esplenomegalia, la cual a su vez, en este grupo de pacientes es secundaria a hipertensión portal. A pesar de esta disminución en la cuenta periférica de plaquetas, la cifra total puede ser incluso normal y encontrarse hasta 90% del total secuestradas en el bazo, se sabe que a pesar de ello, estas plaquetas son capaces de participar de manera activa en el proceso de hemostasia.

El factor que parece tener mayor importancia es la disminución de la producción de trombopoyetina (TPY). La TPY es responsable de la maduración de los megacariocitos y de la formación de plaquetas maduras. Los niveles de esta citocina se encuentran disminuidos en pacientes con hepatopatía crónica y se ha observado que posterior al trasplante hepático sus cifras séricas aumentan de manera paulatina con la consecuente elevación de las cifras plaquetarias

La coexistencia de coagulación intravascular diseminada, sepsis, falla hepática aguda y situaciones específicas como el síndrome HELLP (hemolisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetas bajas) pueden contribuir a las alteraciones mencionadas.

Disminución de la síntesis de factores de coagulación

El hígado es el órgano encargado de la síntesis de la mayoría de los factores de coagulación.

Los criterios del King's Collage para falla hepática fulminante refieren al TP mayor de 100 como un predictor importante de mortalidad, sin importar la etiología. La disminución de la cantidad de factor V, con cifras totales menores a 20% (menores de 30 años) y 30% (mayores de 30 años) del normal, se han utilizado como criterio de trasplante hepático en pacientes con falla hepática fulminante y encefalopatía hepática grados 3-4. El TP se encuentra sin alteraciones o ligeramente prolongado en los estadios tempranos de la enfermedad hepática. A medida que avanza la enfermedad la importante disminución de los factores de la vía extrínseca (principalmente el factor VII) se ven reflejados en el alargamiento del TP. Con el mayor avance de la enfermedad, los factores XI y XII también se ven afectados, con lo cual se puede observar una afección manifestada con alargamiento del tiempo parcial de tromboplastina (TTP). El TP es utilizado en varios modelos pronósticos de la gravedad de la hepatopatía (Child-Pugh, Mayo End-Stage Liver Disease [MELD]). El INR (International Normalized Ratio, razón normalizada internacional) se incluye en varios modelos de evaluación de gravedad y pronóstico de las enfermedades hepáticas como los mencionados. Hasta el momento no se ha validado el uso de INR en lugar del TP en pacientes con hepatopatía crónica. El factor VIII y el fibrinógeno debido a su síntesis extrahepática, disminución de su depuración hepática o bien, al ser reactantes de fase aguda, se encuentran en esta circunstancia. Inhibidores habituales de la coagulación sintetizados en el hígado como antitrombina III (AT III), la proteína C y la proteína S se encuentran en niveles séricos por debajo de lo normal en las enfermedades hepáticas crónicas. En general estas alteraciones no se manifiestan como episodios de trombosis.

Disfibrinogenemia

La polimerización anormal de los monómeros de fibrina es una anomalía presente en 60-70% de los pacientes con cirrosis. Esta polimerización deficiente se observa aun con cifras de TP, TTP y fibrinógeno normales. La disfibrinogenemia vista en los pacientes con cirrosis es un fenómeno reversible secundario a un aumento en la actividad de la enzima sialiltransferasa debido a la reexpresión del gen fetal en los hepatocitos. El resultado es una cantidad excesiva de residuos de ácido siálico en la molécula de fibrinógeno que interfiere con la actividad enzimática de la trombina.

Hiperfibrinólisis

Los pacientes con cirrosis se encuentran en un estado persistente de hiperfibrinólisis. Los estudios habituales como el TP y TTP no son capaces de detectar esta alteración. La disminución del tiempo de lisis de euglobina, aumento de dímero-D y otros productos de degradación de la fibrina, así como el aumento del activador tisular del plasminógeno en los pacientes cirróticos son marcadores de la presencia de esta alteración. El inhibidor del activador del plasminógeno, α 2antiplasmina y el inhibidor de la fibrinólisis activable por trombina se encuentran en cifras normales o por debajo de su nivel normal.

Deficiencia de Vitamina K

Esta alteración no es secundaria a la patología de base, pero se encuentra frecuentemente asociada con la hepatopatía crónica. La desnutrición y la mala absorción de esta vitamina liposoluble son los principales factores asociados.

La vitamina K es un cofactor para la γ -carboxilación de los residuos de ácido glutámico en la región amino terminal. Los residuos γ -carboxilados permiten la unión de los iones calcio los cuales son esenciales para la adecuada actividad funcional de estos factores dependientes de vitamina K. En la hepatopatía crónica, se observan niveles detectables de precursores descarboxilados de los factores K dependientes (PIVKA, por sus siglas en inglés, precursors induced by vitamin K absence), lo anterior en consistencia con lo expuesto. La protrombina descarboxilada es posible detectarla en altas cantidades en pacientes con hepatocarcinoma, la cual es idéntica desde el punto antigénico a la

presente en pacientes que reciben tratamiento con anticoagulantes orales. Esta molécula ha sido postulada como un marcador tumoral del carcinoma hepatocelular.

Coagulación Intravascular Diseminada (CID)

La cirrosis descompensada comparte algunas anormalidades de la coagulación con el patrón observado en la CID.

Nuevos estudios de laboratorio como la determinación de los fragmentos de protrombina F1 + 2, fibrinopéptido A, fibrina soluble, dímero-D, complejo trombina-antitrombina, entre otros, permitieron el reconocimiento de una coagulación intravascular acelerada y fibrinólisis (CIAF) en los pacientes con cirrosis. Esta CIAF no es parte de la cirrosis "estable", pero se observa hasta en 30% de los pacientes con cirrosis descompensada y se asocia con el grado de gravedad de la enfermedad.

El diagnóstico de CID en los pacientes cirróticos es de especial dificultad y se basa en la presencia de un evento desencadenante, deterioro progresivo del paciente, reducción desproporcionada de factor V y disminución de factor VIII (previamente normal).

Trombosis

Las alteraciones de la coagulación en pacientes con cirrosis se manifiestan generalmente por eventos de sangrado. No obstante, la presencia de complicaciones trombóticas a diferentes niveles es un fenómeno bien reconocido en pacientes con hepatopatía crónica. La localización más frecuente de trombosis en los pacientes cirróticos es la vena porta y las venas mesentéricas. La prevalencia de trombosis portal no neoplásica oscila de 8 a 16%. Entre los factores etiológicos propuestos para este estado protrombótico se encuentran la estasis provocada por la hipertensión portal y algunos de origen genético no relacionados desde el punto de vista etiológico con la hepatopatía, como alteraciones en el factor V y la mutación G20210A en la protrombina.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

La Peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación frecuente y grave de los pacientes con cirrosis y ascitis. Se trata de una infección del líquido ascítico en ausencia de un foco infeccioso intraabdominal. La presencia de más de 250 polimorfonucleares por mm³ define esta condición clínica.

La prevalencia de PBE en pacientes cirróticos con ascitis que ingresan al hospital es de un 10 a 30%, estando la mitad de los episodios presentes al ingreso hospitalario y la otra mitad se adquieren durante la internación.

Generalmente se trata de infecciones monobacterianas, siendo los bacilos Gram negativos aerobios entéricos los principales patógenos involucrados (principalmente E. Coli), aunque se ve aumento de los episodios causados por gérmenes Gram positivos.

Patogénesis

Los pacientes cirróticos tienen colonizado el intestino con bacterias colónicas. La traslocación bacteriana es el proceso mediante el cual bacterias de la luz intestinal migran a través de la pared y colonizan los ganglios linfáticos intestinales y mesentéricos. Existe siempre un sobrecrecimiento bacteriano previo, debido al edema de la pared, alteraciones epiteliales, aumento de la permeabilidad y alteración inmunológica de la IgA local. Concomitantemente, existe una alteración de la respuesta celular y humoral del sistema inmune, conjuntamente con la del sistema reticuloendotelial fagocítico (células de Kupffer del hígado). A su vez, en los pacientes cirróticos aumenta la predisposición a las infecciones urinarias y respiratorias. Todo lo anterior explica la aparición de bacteriemia y colonización de sitios habitualmente estériles como el líquido ascítico.

Cuadro Clínico

La forma de presentación es muy variable, pudiendo cursar con un cuadro francamente peritoneal (dolor, defensa, Blumberg+, íleo, vómitos), o con alteraciones clínicas de la función hepática (encefalopatía) de la función renal como manifestaciones predominantes, o bien ser asintomático y diagnosticarse en una paracentesis rutinaria.

Estudios Diagnósticos

Se considera que la presencia de más de 250 PMN por mm³ en líquido ascítico (LA) tiene una elevada sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de PBE, por lo que se debe comenzar tratamiento antibiótico empírico inmediatamente, sin esperar el resultado microbiológico.

El LA debe cultivarse en un frasco de hemocultivo, por lo menos 10 cm³ y deben enviarse también cultivos de sangre periférica puesto que puede ayudar al diagnóstico (bacteriemias transitorias 30%). Sin embargo entre un 30 y un 50% de los cultivos resultan negativos. Esto es debido al bajo número de gérmenes en el LA. Esta situación, más de 250 PMN por mm³ sin hallazgo microbiológico se llama <<PBE con cultivo negativo>> y se considera una variante de la PBE ya que su evolución a corto y largo plazo es la misma por lo tanto no debe suspenderse el tratamiento antibiótico al recibir el cultivo negativo a las 48 horas. Una tercera situación que puede ocurrir es la existencia de un cultivo positivo en el LA no asociado a una reacción inflamatoria peritoneal (menos de 250 PMN por mm³). Esto puede corresponder a una colonización del LA en el contexto de una infección extraperitoneal, neumonía, infección urinaria, o darse sin una infección que la justifique, llamándose en estos casos bacterioascitis. Por lo general se diagnostica 48 horas luego de la punción (cuando está el resultado de los cultivos).

La bacterioascitis correspondería al momento inicial de colonización del LA y no requiere tratamiento antibiótico inmediato sino que debe repetirse la paracentesis para evaluar el sedimento y el cultivo del LA. Si el recuento de PMN aumentó y ahora es mayor a 250 por mm³, la bacterioascitis ha evolucionado a una PBE por lo que debe comenzarse tratamiento de acuerdo con el germen que se aisló.

Lo mismo ocurre en caso que existan signos de irritación peritoneal o sistémica de infección. Si el número de PMN sigue siendo menor a 250 por mm³ y el cultivo del LA sigue siendo positivo para el mismo germen debe comenzarse tratamiento antibiótico adecuado. Si el número de PMN es menor de 250 y el cultivo es negativo puede considerarse que la bacterioascitis se ha resuelto espontáneamente y no se requiere ningún tratamiento.

Criterios de Peritonitis Secundaria

1. Glucosa menor a 50 mg/dl
2. Proteínas mayor a 10 g/l
3. LDH superior a la plasmática,
4. Cultivo polimicrobiano

INFECCIONES EN PACIENTES CIRROTICOS

Las infecciones bacterianas son una de las complicaciones más importantes en los pacientes con cirrosis clínicamente descompensada. Se puede ver entre el 20 al 60% de los pacientes cirróticos internados, siendo esta una importante causa de muerte.

Los primeros trabajos fueron presentados en la década del ochenta donde las infecciones más comunes dentro de este grupo de pacientes eran adquiridas en la comunidad y predominaban las infecciones urinarias, la neumonía y la peritonitis bacteriana espontaneas, los microorganismos más comúnmente aislados en cultivos eran los bacilos gram negativos.

Debido a que en los últimos años las intervenciones médicas en este grupo de pacientes ha ido aumentando en forma exponencial y el advenimiento del trasplante hepático hace que sea importante conocer qué tipo de infecciones se observan en estos pacientes.

Fernández y col. realizaron un estudio prospectivo en varias unidades de internación de hematología donde hallaron los siguientes resultados: Sobre un total de 405 pacientes con infección en 507 admisiones la Peritonitis Bacteriana Espontanea (PBE) fue la infección más frecuente (138 casos), seguido por la infección del tracto urinario y luego la neumonía siendo otras causas la bacteriemia espontanea, sepsis por catéteres u otros procedimientos invasivos.

Los cocos gram positivos fueron el germen más aislado (53%) del total de las infecciones y el 59% de las infecciones nosocomiales. Los pacientes que requirieron tratamiento en unidades de cuidado intensivo y a los que se les realizaron procedimientos invasivos sufrieron una tasa mayor de infección (77% vs 48% $p < .001$ y 58% vs 40% $p < .02$).

A pesar de esto la PBE fue producida generalmente por BGN, dentro de esta la E. coli es el agente patógeno más frecuentemente aislado, así como también en las neumonías nosocomiales predominaron loa BGN en las bacteremias y las infecciones urinarias predominaron los CGP. Aunque las infecciones relacionadas con los procedimientos intervencionistas tales como la escleroterapia, la ligadura endoscópica de varices, embolización arterial con catéter, inyección percutánea con etanol, no producen morbilidad significativa no se recomienda la profilaxis con antibiótico. Sin embargo los catéteres urinarios y venosos deben ser usados solo cuando las implicancias clínicas lo requieran y deben ser retirados lo antes posible. Por el momento las únicas indicaciones

de profilaxis con antibiótico son la colocación de TIPS y la realización de cirugía (cefalosporinas de 1° generación.)

Factores de riesgo para infecciones en cirróticos

Dos son los factores que juegan un rol importante en el desarrollo de la infección: la severidad de la enfermedad hepática y la hemorragia digestiva como motivo de internación.

Por lo tanto a mayor compromiso de la enfermedad hepática mayor cantidad en promedio de infecciones durante la hospitalización. Dentro de las admisiones al hospital por hemorragia digestiva el score de Child también fue determinante en el riesgo de infección siendo para los Child C el 45 %.

El alcoholismo como factor de riesgo es controversial. Se observó en un estudio que las infecciones en cirróticos alcohólicos fueron del 39% y en los no alcohólicos 28%; mientras que en otro estudio los resultados fueron de 18% en alcohólicos vs 21% en no alcohólicos.

Consecuencias de las infecciones

Está demostrado que los pacientes infectados tienen mayor mortalidad; esto puede estar relacionado directamente con el mayor riesgo de desarrollar infecciones en los cirróticos Child C.

Las infecciones en los cirróticos también influyen en la recurrencia de hemorragia digestiva por varices esofágicas, lo que lleva a un aumento en la mortalidad elevado a las cuatro semanas (48% vs. 15%).

En otro estudio también se relacionó a las infecciones con la falla del control del sangrado. Esto podría deberse a dos mecanismos: Aumento de la presión portal e inhibición de la agregación plaquetaria.

Tratamiento de la Cirrosis Hepática

El tratamiento de la cirrosis depende de la causa de la enfermedad y si hay complicaciones presentes.

Los objetivos del tratamiento son:

- Enlentecer el avance del tejido cicatricial en el hígado.

- Prevenir o tratar las complicaciones de la enfermedad.

Consumir una dieta nutritiva

Como la desnutrición es común en las personas con cirrosis, es importante consumir una dieta saludable en todas las etapas de la enfermedad.

Los proveedores de la salud recomiendan un plan de alimentación bien balanceado. Si se presenta ascitis, se recomienda una dieta baja en sodio.

Una persona con cirrosis no debe comer mariscos crudos, los cuales pueden contener una bacteria que causa infecciones graves.

Para mejorar la nutrición, el médico puede agregar un complemento líquido que se administre por vía oral o a través de un tubo nasogástrico.

Evitar el alcohol y otras sustancias

Se recomienda que las personas con cirrosis no consuman alcohol ni sustancias ilícitas, porque ambas provocarían más daño hepático.

Muchas vitaminas y medicamentos, recetados y de venta libre, pueden afectar la función hepática, antes de tomarlos se debe consultar a un médico.^{50 (18)}

Pronóstico de la Cirrosis Hepática

Escala de Child-Pugh

La clasificación modificada Child-Pugh de severidad de enfermedad hepática se realiza de acuerdo al grado de ascitis, las concentraciones plasmáticas de bilirrubina albúmina, el tiempo de protrombina, y el grado de encefalopatía.

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2-3	> 3
Albúmina (g/dl)	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
Tiempo de protrombina (s)	< 4	4-6	> 6
%	> 60	40-60	< 40
INR	1,7	1,7-2,3	> 2,3
Ascitis	Ausente	Moderada	Tensa
Encefalopatía	Ausente	Moderada (I-II)	Grave (III-IV)
En caso de cirrosis biliar primaria			
Bilirrubina (mg/dl)	< 4	4-10	>10

Una puntuación total de 5-6 es considerada grado A (enfermedad bien compensada); 7-9 es grado B (compromiso funcional significativo); y 10-15 grado C (enfermedad descompensada).

Estos grados se correlacionan con una sobrevida del paciente al año y a los 2 años.

Se trata de un modelo iniciado en el año 1964 por Child y Turcotte con el objetivo de estratificar el riesgo quirúrgico en pacientes con descompensación portal.

Posteriormente fue modificada por Pugh en el año 1972 al cambiar el parámetro de estatus nutricional por el tiempo de protrombina, siendo esta escala la vigente en la actualidad.

Es un score, por tanto, derivado empíricamente al nacer para estratificar riesgo quirúrgico, sin embargo es el sistema más usado para clasificar el grado de disfunción hepática en hepatopatías, siendo validado como buen predictor pronóstico para las complicaciones de la hipertensión portal.

Como ventaja presenta un fácil manejo clínico, de ahí su elevado uso. Sin embargo presenta algunas desventajas entre las que destacan el empleo de parámetros subjetivos (ascitis y EH) que además son modificables con tratamiento médico, el efecto “ceilingfloor” (siendo un ejemplo el hecho de corresponder para una misma puntuación un valor de bilirrubina de 4 mg/dl y uno de 30 mg/dl), el disponer de solo 3 categorías, por tanto demasiado amplias, así como también las variaciones de los niveles de TP y albúmina en función del laboratorio que los determina.

Como conclusión, se trata de un buen predictor pronóstico de severidad de hepatopatía en fase de cirrosis, muy usado por su fácil manejo, pero con la carencia de variables objetivas, que no ha sido validado en distintos subtipos de pacientes con enfermedad hepática crónica, y que no distingue como un continuum la severidad de la enfermedad, manteniendo 3 categorías inamovibles.

HIPOTESIS

Existe prevalencia de las complicaciones con cirrosis hepática en pacientes mayores de 40 años.

VARIABLES

DEPENDIENTES:

Grados de Cirrosis Hepática

INDEPENDIENTES:

Sexo

Edad

Tipo de complicaciones

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

La investigación se la realizó en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón, se encuentra ubicado en las calles 29 y Oriente en el suburbio de la Ciudad de Guayaquil. Es una unidad operativa de especialidades de hospitalización de primer nivel, brinda servicios de consulta externa, emergencia y hospitalización, en las especializaciones de ginecología, medicina interna, cirugía y unidades de cuidados intensivos neonatales.

UNIVERSO

Todos los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática en el área de hospitalización y pacientes que asisten a consulta externa del servicio de Gastroenterología en el Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón en el período de Abril 4, 2016 a Abril 22, 2016 con un total de 150 pacientes.

MUESTRA

Se incluirán en el estudio a todos los pacientes con diagnóstico cirrosis hepática diagnosticados en el área de hospitalización y pacientes que asisten a consulta externa del servicio de gastroenterología del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón en el período de Abril 4, 2016 a Abril 22, 2016. Los cuales se consideraron una muestra de 30 pacientes.

VIABILIDAD

El estudio se realizará utilizando la información obtenida por método observacional de los pacientes hospitalizados y que asisten a consulta externa del área de Gastroenterología diagnosticados de cirrosis hepática en el Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón, la misma que será tabulada en gráficos para cada una de las variables para su análisis e interpretación de las mismas. Los instrumentos a utilizar serán los datos obtenidos por el estudio que cubren con la información necesaria para la finalidad del presente estudio.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Todos los pacientes que fueron con diagnóstico de cirrosis hepática hospitalizados y de consulta externa del servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón y que tengan historia clínica única.
- Pacientes desde los 40 años de edad.
- Pacientes de sexo masculino o femenino.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Se excluirán aquellas historias clínicas que no brinden información confiable y exacta en Hospital de especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón.
- Pacientes con diagnóstico presuntivo de cirrosis hepática.
- Pacientes menores de 40 años de edad.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN

VARIABLES	DEFINICION	INDICADORES	ESCALA VALORATIVA	FUENTE
V. Independiente				
Sexo	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra	Sexo	Masculino, Femenino	H. Clínica
Edad	Tiempo que ha vivido un individuo desde su nacimiento	Categoría de Edad	40 a 50 años 51 – 60 años Mayor de 61 años	H. Clínica
Tipos de Complicaciones	Conjunto de signos y síntomas asociados al estadio avanzado de la enfermedad	Hemorragia Digestiva Alta	Child Pugh A, B, C	H. Clínica
		Várices Esofágicas	Child Pugh A, B, C	
		Ascitis	Child Pugh B, C	
		Encefalopatía hepática	Child Pugh B, C	

V. Dependiente		Bilirrubina	Menor de 2 mg/dl 2-3 mg/dl Mayor de 3 mg/dl	H. Clínica
Grados de Cirrosis Hepática según Child Pugh	Necrosis, Fibrosis y nódulos de regeneración en el hígado	Tiempo de Protrombina	Menor de 4 segundos 4 – 6 segundos Mayor de 6 segundos	H. Clínica
		INR	1.7 1.7 – 2.3 Mayor de 2.3	H. Clínica
		Albúmina	Mayor de 3.5 g/dL 2.8 – 3.5 g/dL Menor de 2.8 g/dL	H. Clínica
		Ascitis	Ausente Moderada Tensa	H. Clínica
		Encefalopatía Hepática	Ausente Moderada Grave	H. Clínica

TIPO DE INVESTIGACIÓN

Investigación de campo, se ha utilizado este tipo de investigación porque la información sobre el tema se lo ha indagado en el lugar mismo donde se realizaron las intervenciones los pacientes involucrados.

Investigación bibliográfica, ha permitido conocer el tema en toda su extensión, utilizando como recursos los textos bibliográficos que han permitido presentar un sustento en la investigación.

Investigación Webgráfica, este tipo de investigación nos lleva a recorrer por el ancho mundo de la informática permitiendo el conocer diversidad de criterios y argumentos vertidos por diferentes autores sobre el tema investigado.

NIVEL DE INVESTIGACIÓN

Nivel exploratorio. Se plantea para observar la situación del problema planteado y que va a ser analizado, a través de éste nivel de investigación se reconocer e identifica el problema cualitativamente.

Nivel descriptivo. Se lo utiliza para describir la realidad que se observe en la investigación y con ello determinar en forma promedia el grado de intensidad de la problemática planteada.

CONSIDERACIONES BIOÉTICAS DE LA INVESTIGACIÓN

Este trabajo de investigación no pone en riesgo la integridad de los pacientes, se encuentra basada en los principios básicos de la ética, no se dará más uso de la información de la población investigada, y fue elaborado bajo las normas específicas de investigación en salud.

RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS

Recursos Físicos:

- Computador
- Papel
- Esferos
- Cuadernos

- Borrador

Recursos Humanos:

- Investigador
- Tutor

INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN O RECOLECCIÓN DE LA DATA

Observación Directa: Se aplicó la observación de las historias clínicas y de cada uno de los pacientes que presentaron cirrosis hepática ya sea hospitalizados o asistentes a consulta externa.

METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

TEÓRICOS

Histórico – Lógico:

Utilizando este método se ha encontrado antecedentes sobre la problemática en la institución, dicha información permitirá revisar el tratamiento realizando en otros casos así como las estrategias aplicadas, las mismas que servirán como experiencia para el nuevo tratamiento que se pueda dar a los casos que se presenten en la investigación.

Analítico – Sintético e Inductivo - deductivo:

Con estos métodos se pudo determinar una serie de características en los casos que se presenten en la investigación se podrá estudiar el problema partiendo desde una generalización para luego investigar los detalles de las causas y los efectos por los cuales se produce la problemática. También permite el análisis detallado de otras situaciones similares que con sus aportes ayudan en la búsqueda de una solución o a emitir aportes que puedan mejorar la situación que se está estudiando.

Hipotético – deductivo:

Con la aplicación de este método se determinó la comprobación de la hipótesis la misma que puede ser positiva o negativa.

Empíricos

Con la utilización de los métodos empíricos se pudo obtener la información necesaria a través de la aplicación de técnicas como son la observación directa, cuyos resultados se podrá verter conclusiones y sugerencias que ayuden a solucionar la problemática, además se hará la presentación de los resultados a través de gráficos estadísticos.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

El estudio incluyó un universo finito de 30 pacientes mayores de 40 años diagnosticados con cirrosis hepática en el período comprendido entre abril 4 del 2016 hasta abril 22 del 2016 del área de hospitalización y de consulta externa del área de Gastroenterología del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón, de los cuales se tomó la totalidad de pacientes como muestra con iguales características poblacionales, los mismos que demostraron ser diagnosticados por cirrosis hepática mediante clínica y exámenes complementarios. La edad de mayor prevalencia que presentó cirrosis hepática fue de 16 casos entre los 51 a 60 años de edad equivalente al 53.3%, el sexo en el cual predominó la cirrosis fue el sexo masculino con 18 casos equivalente al 60%, en mujeres con 12 casos equivalente al 40%, , la prevalencia de las complicaciones fue en Hemorragia Digestiva Alta 12 casos equivalente al 47.8%, Encefalopatía hepática 2 casos equivalente al 8.7%, Várices esofágicas 4 casos equivalente a 17.4%, Ascitis 6 casos equivalente al 26.1%, los pacientes que presentaron cirrosis hepática con complicaciones fue de 23 casos equivalente al 76.7% acompañado de una minoría de 7 casos equivalente al 23.3% que no presentó complicaciones.

TABLA 1.- EDAD DE MAYOR PREVALENCIA EN LOS PACIENTES AFECTADOS POR CIRROSIS HEPÁTICA.

EDAD DE LOS PACIENTES AFECTADOS POR CIRROSIS HEPATICA

EDAD	NÚMERO DE CASOS	%
40 – 50 años	8	26.7%
51 – 60 años	16	53.3%
>61años	6	20%
TOTAL	30	100%

Fuente: Datos de estudio Observacional. Hospital Abel Gilbert Ponton.

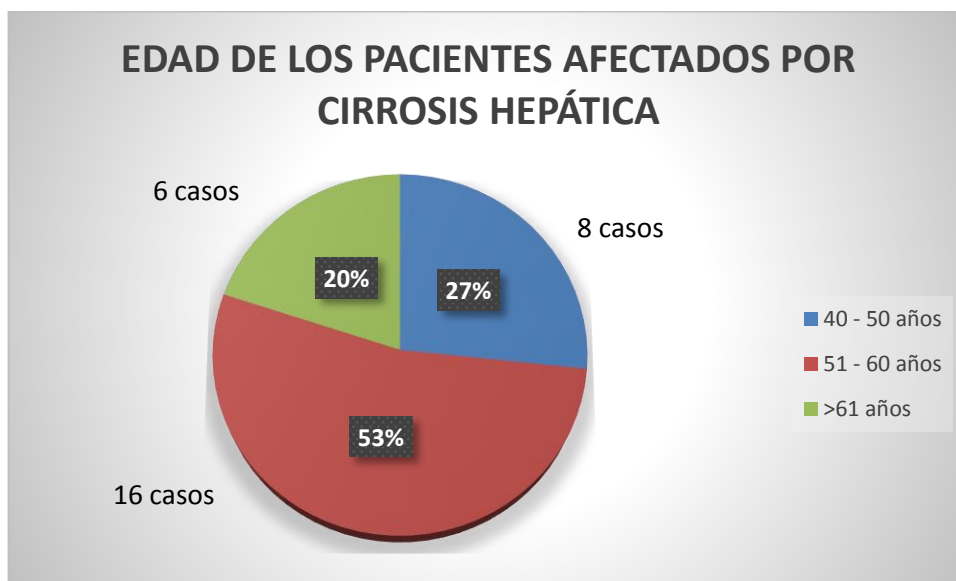


GRÁFICO 1.- Edad de los pacientes afectados por cirrosis hepática.

ANÁLISIS:

TABLA 1.- Se observa que de los 30 casos de pacientes diagnosticados con cirrosis hepática estudiados, la edad de mayor frecuencia de cirrosis hepática fue entre los 51 a 60 años con 16 casos equivalente al 53%. Demostrándose que la prevalencia de cirrosis hepática es más frecuente entre las edades comprendidas de 51 a 60 años.

TABLA 2.- SEXO DE MAYOR PREVALENCIA EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA.

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS DE ACUERDO AL GÉNERO

SEXO	NÚMERO DE CASOS	%
Femenino	12	40%
Masculino	18	60%
TOTAL	30	100%

Fuente: Datos de estudio observacional. Hospital Abel Gilbert Pontón

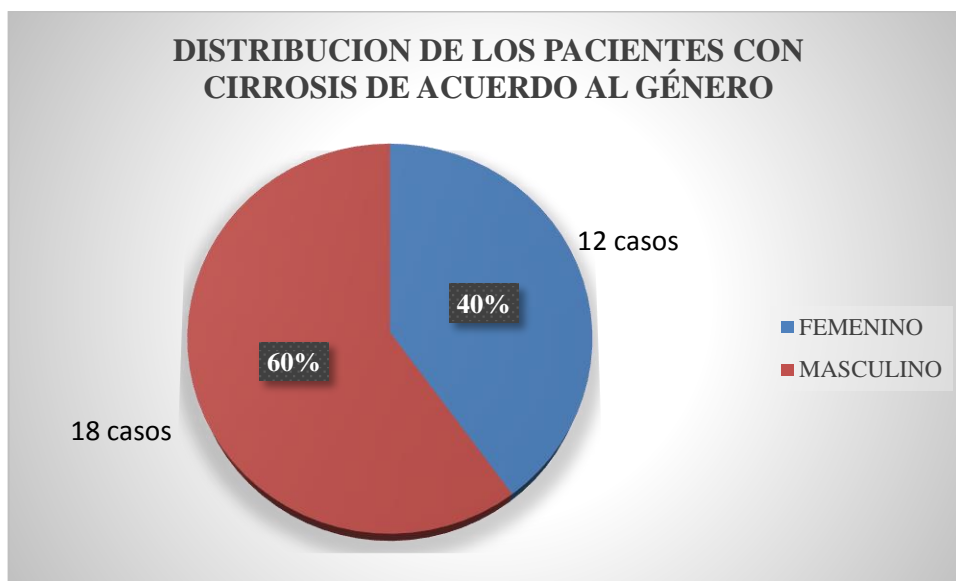


GRÁFICO 2.- Distribución de los pacientes con cirrosis de acuerdo al género.

ANÁLISIS:

TABLA 2.- Se observa que de los 30 casos de pacientes que fueron diagnosticados con cirrosis hepática, se muestra que es el sexo masculino la mayor frecuencia que presentó cirrosis hepática, con 18 casos equivalente al 60% en comparación con el sexo femenino con 12 casos equivalente al 40%. Demostrándose que la mayor frecuencia de pacientes que presentan cirrosis hepática es en el sexo masculino.

TABLA 3.- PACIENTES MAYORES DE 40 AÑOS DIAGNOSTICADOS CON CIRROSIS HEPÁTICA

PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CIRROSIS HEPÁTICA

Pacientes	Número de casos	%
Con complicaciones	23	76.7%
Sin complicaciones	7	23.3%
TOTAL	30	100%

Fuente: Datos de estudio Observacional. Hospital Abel Gilbert Pontón.

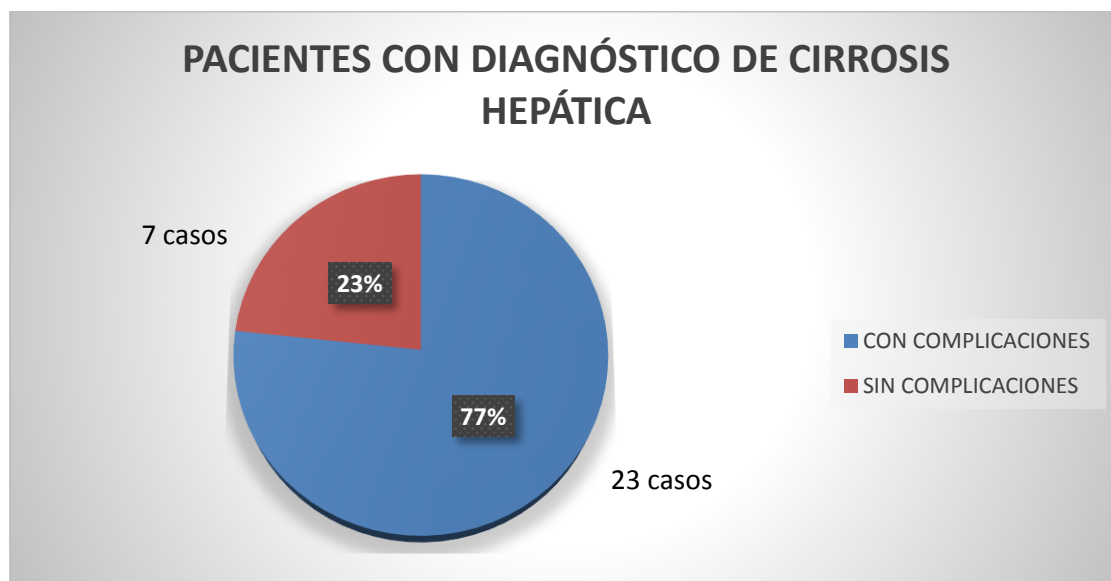


GRÁFICO 3.- Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática.

ANÁLISIS.-

TABLA 3.- Se observa que de los 30 casos de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, el número de casos de pacientes que presentaron complicaciones asociadas a cirrosis hepática fueron 23 casos correspondiente al 77%, mientras que una minoría correspondiente a 7 casos equivalente al 23% no presentó complicaciones. Demostrándose que de los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática existe alta posibilidad de presentar complicaciones.

TABLA 4.- COMPLICACIONES Y SU PREVALENCIA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA

PREVALENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA

COMPLICACIONES	NÚMERO DE CASOS	%
Hemorragia digestiva alta	11	47.8%
Encefalopatía hepática	2	8.7%
Varices esofágicas	4	17.4%
Ascitis	6	26.1%
Total	23	100%

Fuente: Datos de estudio observacional. Hospital Abel Gilbert Ponton.

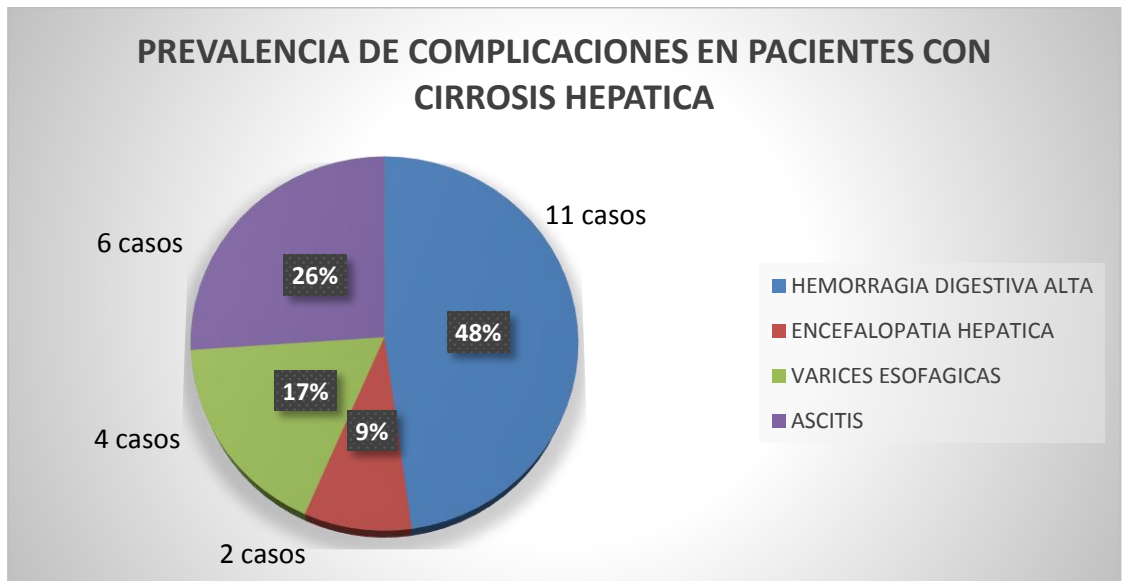


GRÁFICO 4.- Prevalencia de las complicaciones en pacientes con cirrosis hepática.

ANÁLISIS:

TABLA 4.- Muestra que la complicación con mayor prevalencia en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, de 23 pacientes investigados la complicación que predominó fue la hemorragia digestiva alta con 11 casos equivalente al 48%, seguido de demás complicaciones, ascitis 6 casos equivalente al 26%, várices esofágicas 4 casos equivalente al 17% y sólo una mínima parte de los pacientes presentaron encefalopatía hepática 2 casos correspondiente al 9%. Demostrándose que la complicación con mayor prevalencia en la enfermedad cirrosis hepática fue la hemorragia digestiva alta.

DISCUSIÓN

La cirrosis hepática es una de las principales causas mortalidad y morbilidad en todo el mundo, siendo en varios países la primera causa de demanda de hospitalización en el servicio de gastroenterología debido a sus complicaciones sobre todo en los grupos de edades más susceptibles por la ingesta de alcohol los cuales al ingreso hospitalario presentan estadios avanzados de la hepatopatía crónica (80% de los hombres en clasificación “B” y “C” de Child Pugh) luego de la ingesta excesiva de bebidas alcohólicas por más de 10 años.

Ésta enfermedad es potencialmente prevenible por lo que la identificación y diagnóstico temprano de los grupos de edades con mayor riesgo a desarrollar la enfermedad sea de utilidad para proponer estrategias.

Nuestro estudio se realizó tomando en cuenta una muestra de 30 pacientes diagnosticados con cirrosis hepática del área de hospitalización y de consulta externa del servicio de Gastroenterología del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón en el período desde del 4 de abril del 2016 hasta el 22 de abril del 2016, teniendo como resultados que 16 casos (53%) correspondientes a pacientes entre 51 y 60 años de edad son los que mayor frecuencia presentaron cirrosis hepática, comparado con estudios realizados en Mexico en el año 2007 que se reporta un predominio de edad entre 15 y 64 años de edad lo que evidencia el alto índice de ingresos hospitalarios y seguimiento en este país.

Así mismo la distribución de los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática de acuerdo al género, se obtuvo como resultado que en 18 casos (60%) corresponde al sexo masculino, en una minoría el sexo femenino con 12 casos (40%). Comparando estudio como el realizado en Perú se obtuvo que el 45,1% de los pacientes fueron de sexo femenino y el 54,9% de sexo masculino. Demostrando que en países cercanos como Perú, Chile tienen una prevalencia el sexo masculino al igual que en nuestro país.

En lo que correspondiente a las complicaciones de la cirrosis hepática según nuestro estudio se obtuvo que de la muestra de 30 casos de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, el número de casos de pacientes que presentaron complicaciones asociadas a

cirrosis hepática fueron 23 casos correspondiente al 77%, mientras que una minoría correspondiente a 7 casos equivalente al 23% no presentó complicaciones. Según estudio se obtiene que el diagnóstico de cirrosis hepática en los pacientes fue tardío causando la aparición de complicaciones.

La mayor prevalencia en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática se demostró que de 23 pacientes investigados la complicación que predominó fue la hemorragia digestiva alta con 11 casos equivalente al 48%, seguido de demás complicaciones, ascitis 6 casos equivalente al 26%, várices esofágicas 4 casos equivalente al 17% y sólo una mínima parte de los pacientes presentaron encefalopatía hepática 2 casos correspondiente al 9%. Demostrándose que la complicación con mayor prevalencia en la enfermedad cirrosis hepática fue la hemorragia digestiva alta. Según estudio realizado en Perú, el principal motivo de hospitalización fue la hemorragia digestiva de origen variceal con el 38%, seguido por las infecciones con el 17,6%, encefalopatía hepática con el 8,7%, ascitis en el 7,4% y hemorragia digestiva no variceal en el 3,2% de los casos. Volviendo a demostrar que pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática llegan para diagnóstico tardío y con estadio avanzado de la hepatopatía crónica presentando complicaciones, y la que presenta mayor prevalencia es la hemorragia digestiva alta, incluyendo como signo clínico principal la melena.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES

Gracias a este trabajo de investigación se estableció de una manera ordenada, tabulada y verídica la prevalencia de edad en pacientes mayores de 40 años con diagnóstico de cirrosis hepática, su distribución de acuerdo al género, presencia o no de complicaciones asociadas a la enfermedad y la prevalencia de las mismas en una muestra calculada de 30 pacientes con dicho diagnóstico.

1. La edad de mayor prevalencia de pacientes mayores de 40 años on diagnóstico de cirrosis hepática fue de 51 a 60 años de edad con 16 casos (53%), demostrando que se presenta en pacientes adultos.
2. El sexo masculino fue mayormente asociado a la frecuencia de presentación de cirrosis hepática con 18 casos (60%).
3. En pacientes diagnosticados con cirrosis hepática el número de casos que desarrolló complicaciones fue de 23 casos (77%), el cual demuestra que en nuestro país el diagnóstico de dicha enfermedad se da en estadio avanzado principalmente.
4. La complicación de mayor prevalencia en los pacientes mayores de 40 años con cirrosis hepática fue la hemorragia digestiva alta asociada a varice esofágicas con 11 casos (48%), seguida de la ascitis con 6 casos (26%) y en su minoría las várices esofágicas con 4 casos (17%) y la encefalopatía hepática con 2 casos (9%).

CAPÍTULO VI

RECOMENDACIONES

Es importante tener a consideración en el estudio del paciente la adecuada historia clínica que nos permitan detectar en forma temprana la aparición de esta patología; evitando así la instauración de posibles complicaciones.

1. Diversos estudios epidemiológicos han demostrado que en la Cirrosis hepática, su etiología es por ingesta de alcohol, como se ha logrado evidenciar en nuestra investigación, por lo tanto es factible concienciar al paciente y a la familia sobre los riesgos del consumo excesivo de alcohol, por lo cual es recomendable que busquen ayuda temprana tanto médica como psicológica, para disminuir la aparición de esta entidad hepática.
2. Se debe realizar campañas informativas de prevención, a edades tempranas, sobre la cirrosis hepática y sus complicaciones, especialmente en lo referido al consumo de alcohol.
3. También se tiene que realizar campañas para la prevención de la transmisión de la hepatitis viral.
4. En los grupos ocupacionales en que encontramos mayor riesgo, se deben implementar controles de salud más exhaustivos, para poder prevenir; y, a la vez, disminuir la progresión de la enfermedad.
5. Los pacientes deben tener un seguimiento más controlado por parte de los médicos, tanto en el primer nivel de atención, como en el tercero.
6. A la vez recomiendo que las autoridades involucradas en trabajos investigativos y de salud, muestren mayor interés por estudios de enfermedades que están provocando una alta tasa de mortalidad, de tal manera que se involucre a la sociedad.

7. Hay que informar adecuadamente a los pacientes cirróticos sobre las complicaciones que puede generar esta enfermedad e incentivar un adecuado apego al tratamiento; ya que con esto podemos evitar que evolucione rápidamente a estadios avanzados y fatales de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruces D, Galván M, Rangel A, Sandoval A. (2010). Diagnóstico Y Tratamiento de la Insuficiencia Hepática Crónica. Guía de Práctica Clínica.
2. Rangel A, Cruz M. (2009). Asociación Mexicana de Gastroenterología Revista Dolor. Vol. VIII.
3. Bach. Marcia Lourdes Larico Bernabé, Clinical Characteristics, Complications and survival assesment of the patients with liver cirrhosis of Hospital Hipólito Unanue of Tacna 2010-2012.
4. Cortés P, Riquelme A, Arrese M. Valoración del pronóstico vital en la cirrosis hepática: de la clasificación de Child al índice MELD. Gastr Latinoam 2002; 13(4): 107-15.
5. Ministerio de Salud. Oficina de Estadística e Infomrmática. Informe estadístico de Mortalidad en Perú a nivel nacional año 2000. MINSA 2006.
6. Jaysoom Abarca R. Disponible en <http://google.com.ec> / Etiología, sobrevida, complicaciones y mortalidad en cirrosis hepática en el Ecuador. Evaluación retrospectiva de 15 años (1989-2003)/ Jaysoom Abarca R.y otros/articulo original/ Gastr Latinoam 2006; Vol 17, N° 1: 29-34
7. Farfán G, Cabezas C. Mortalidad por enfermedades digestivas y hepatobiliares en el Perú, 1995-2000. RevGastroenterol Perú 2002. 22(4):212-233.
8. Gines G, Bataller A. Cirrosis Hepática. En Farreras Valentí, Rozman. Medicina Interna. 16ava edición. Ed. Elsevier Barcelona 2009;p 362-367.

9. Fernández Z. Características epidemiológicas y complicaciones más frecuentes de cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna en el período 1999-2003. Tesis de grado para optar el título de médico cirujano. Universidad privada de Tacna. 2004.
10. Serge Erlinger, Jean-Pierre Benhamou. Cirrosis: Aspectos clínicos. En Tratado de Hepatología Clínica. Rodés J. 1era Edición. Ed. Masson Barcelona 1993; p 447.
11. P. Ginés Gubert, R. Bataller Alberola. Cirrosis hepática. En Farreras Valentí.
12. Rozman. Medicina Interna. 16ava Edición. Elsevier Barcelona 2009; p 362-367.
13. Marc Ghany, Jay H. Hoofnagle. Estudio del paciente con enfermedad hepática. En Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Harrison, Principios de Medicina Interna. 16ava Edición. Ed. Mc Graw Hill. México D.F. 2006; p 1997.
14. Kershenobich D. Actualidades en diagnóstico y tratamiento. Laboratorio de Hígado, páncreas y Motilidad (HIPAM). Departamento de Medicina Experimental. Facultad de Medicina (UNAM), México. Rev Gastroenterol Mex, Vol. 73, Supl. 1, 2008; p 120-121.
15. Campollo O, Valencia-Salinas JJ, Berumen-Arellano A. Pérez-Aranda MA, Panduro-Cerda A, Segura-Ortega J. Características epidemiológicas de la cirrosis hepática en el Hospital Civil de Guadalajara. Salud Pñublica Mex 1997; 39: p 195-200.
16. García M, Alcántara R; Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Clínico “Virgen de la Victoria” de Málaga. Complicaciones agudas de la cirrosis hepática. Morell M, Buforn A, Vergara J, Domínguez L. Manual de Urgencias y Emergencias. 2002; p 1-21.

17. Alastair D Smith, David S Morrison, Allan A Boyd, Tricia Richardson, et al. Liver Cirrhosis Mortality rates in Britain. The Lancet; Juan 10-Juan 16, 2006; 367, 9526; 1898-1900.
18. Dirección Nacional de Estadística. Anuario Estadístico de Salud de Cuba, 2007. Página en Internet; 2008. Disponible en <http://www.sld.cu/sitios/dne/>.
19. Hurtado de Mendoza Amat J, Álvarez R, Jiménez A y Fernández LG. El SARCAP, Sistema Automatizado de Registro y Control de Anatomía Patológica. Rev Cubana Med Mil. 1995; 24; p 123-130.
20. Hurtado de Mendoza Amat J, Álvarez R, Borrajero I. Base de datos de autopsias en Cuba. Utilización del SARCAP. EJAutopsy 2005, 11-17. Revista en Internet 2005. Disponible en <http://rea.uninet.edu/ojs/>.
21. Argerich C. (2006). Sistema de Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Interna.
22. Berenguer J, Berenguer M. (2003). Gastroenterología y Hepatología. Tercera Edición.

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS						
PACIENTE		SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	COMPLICACIONES	CHILD PUGH
Número	H.C					

ESCALA DE CHILD - PUGH

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina, mg/dL	≤ 2	2-3	>3
Albúmina, g/dL	$>3,5$	2,8-3,5	$<2,8$
Tiempo de protrombina * Segundos sobre el control	1-3	4-6	>6
* INR	$<1,8$	1,8-2,3	$>2,3$
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

Grado	Puntos	Sobrevida al año (%)	Sobrevida a 2 años (%)
A: enfermedad bien compensada	5-6	100	85
B: compromiso funcional significativo	7-9	80	60
C: enfermedad descompensada	10-15	45	35