



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

TEMA

**COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES ENTRE
55 A 65 AÑOS DE EDAD**

**ESTUDIO A REALIZAR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO PERIODO
ENERO DEL 2015 A DICIEMBRE DEL 2015**

**ANTEPROYECTO DE TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO
REQUISITO PARA OPTAR EL GRADO DE MEDICO**

NOMBRE DEL ESTUDIANTE

María Fernanda Delgado López

NOMBRE DEL TUTOR:

Dr. Francisco Hernández



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 de la cirrosis hepática en pacientes entre 55 a 65 años de edad, estudio a realizar en el hospital universitario periodo enero del 2015 a diciembre del 2015		
AUTORA: Ma. Fernanda Delgado López		REVISORES:
INSTITUCIÓN: Universidad de Guayaquil		FACULTAD: Ciencias Medicas
CARRERA: Medicina		
FECHA DE PUBLICACION:		Nº DE PÁGS:
RESUMEN:		
<p>La Cirrosis Hepática es una de las enfermedades más comunes dentro del Hospital Universitario y en nuestro país. Durante el periodo 2015 se han registrado aproximadamente 1050 casos en las diferentes edades, tomando como muestra 275 pacientes registrado durante el periodo enero 2015 hasta diciembre del 2015 en el área de emergencia del mismo, entre ellas presentándose las complicaciones más comunes como la Ascitis, la Hemorragia Digestiva, Síndrome Hepatorenal entre otras menos comunes.</p> <p>El propósito de este proyecto de investigación de tipo retrospectivo, y observacional es enfocarnos en la frecuencia con la que los pacientes acuden en busca de emergencia al Hospital, de poder verificar cual es la complicación más común por la que los pacientes terminan hospitalizados. Tomando en consideración alrededor del 31 % corresponde a Ascitis, 63% Hemorragia Digestiva, 4% Síndrome Heparrenal y Varices esofágicas 6% en forma general.</p> <p>Para llevar a cabo esta investigación se tomó información de datos estadísticos de historias clínicas de los 275 pacientes más sus antecedentes personales, hábitos y encuesta social. Gracias a ello también pudimos observar dentro de nuestro estudio descriptivo que los factores de riesgo más comunes son: el alcoholismo, la elevación de triglicéridos en sangre (hipercolesterolemia familiar), el antecedente de enfermedad por hepatitis b, entre otros.</p> <p>Las Complicaciones de la Enfermedad Hepática actualmente son muy frecuente en nuestro medio por diferentes factores de riesgo como mencione en el párrafo anterior que puede variar dependiendo del sexo, edad, calidad de vida, consumo de alcohol, consumos prolongados de medicamentos tóxicos, inmunológicos, genéticos y metabólicos.</p> <p>De acuerdo a la edad se evidencia que la edad más susceptible esta entre el rango de 60-65 años de edad con un porcentaje del 64%, mientras que en el sexo el género más afectado con hemorragia digestiva es el masculino con un porcentaje del 69,08%. Dentro de los factores de riesgo el alcohol ocupada el 60%.</p> <p>PALABRAS CLAVES: Ascitis, Hemorragia Digestiva, Consumo de Alcohol, calidad de Vida.</p>		
Nº DE REGISTRO (en base de datos):		Nº DE CLASIFICACIÓN:
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF:	SI X	NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0995985920	E-mail: mayferdelo@hotmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Universidad de Guayaquil- Facultad de Ciencias Médicas	
	Teléfono: 0422390311	
	E-mail: http://www.ug.edu.ec	

Quito: Av. Whympers E7-37 y Alpallana, edificio Delfos, teléfonos (593-2) 2505660/1; y en la Av. 9 de octubre 624 y Carrión, edificio Prometeo, teléfonos 2569898/9. Fax: (593 2) 250-905

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR DE TESIS

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 EL SRTA. MARIA FERNANDA DELGADO
LÓPEZ CON CI: 1312606658

**CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES COMPLICACIONES DE LA
CIRROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES ENTRE 55 A 65 AÑOS DE EDAD
ESTUDIO A REALIZAR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO PERIODO
ENERO DEL 2015 A DICIEMBRE DEL 2015**

REVISADA Y CORREGIDO EL TRABAJO DE TITULACIÓN, SE APROBÓ EN SU
TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

**DR. FRANCISCO HERNANDEZ
TUTOR**



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde a la Srta. Ma. Fernanda Delgado López, 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 título de médico.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

SECRETARIA
ESCUELA DE MEDICINA

1 DEDICATORIA

Este trabajo de tesis producto de esfuerzo y dedicación se la dedico con todo mi corazón a mis amados padres quienes con sacrificio y anhelos han logrado forjar mi camino, por darme la capacidad, la confianza y sobre todo por siempre creer en mí.

Ma. Fernanda Delgado López

2 AGRADECIMIENTO

Mis palabras de agradecimiento son las más sinceras ya que me invade de felicidades saber que he culminado una etapa de mi vida quizás la más importante. Le agradezco de manera especial a Dios ya que por el estamos aquí poniendo en práctica las habilidades que él nos brindó a cada uno de nosotros sin el nada de lo que ahora somos hubiera sido posible.

A mis padres quienes han sido el pilar fundamental en lo económico y en lo personal, hoy gracias a ellos cumpla una de mis más preciadas metas, no hay palabras que describan todo el amor y respeto que siento por ellos no me queda más que agradecerlos por ser parte de este sueño.

A mis hermanos que compartieron conmigo parte de mi formación y que siempre me apoyaron a pesar de la distancia.

A mi tía un cariño especial por ser una persona consejera y que siempre nos dio la mano cuando más la necesitábamos.

A mi compañero, amigo y novio por estar siempre a mi lado apoyándome.

A mis amigos que formaron parte de mí día a día y que se convirtieron en mis hermanos.

A mi tutor Dr. Francisco Hernández quien supo guiarme en este arduo trabajo, que con paciencia me dio las indicaciones respectivas para llevar a cabo este proceso.

Agradezco al Dr. Miguel Soria Gastroenterólogo por su apoyo incondicional en esta tarea de investigación y por impartirme sus conocimientos.

3 RESUMEN

La Cirrosis Hepática es una de las enfermedades más comunes dentro del Hospital Universitario y en nuestro país. Durante el periodo 2015 se han registrado aproximadamente 1050 casos en las diferentes edades, tomando como muestra 275 pacientes registrado durante el periodo enero 2015 hasta diciembre del 2015 en el área de emergencia del mismo, entre ellas presentándose las complicaciones más comunes como la Ascitis, la Hemorragia Digestiva, Síndrome Hepatorenal entre otras menos comunes.

El propósito de este proyecto de investigación de tipo retrospectivo, y observacional es enfocarnos en la frecuencia con la que los pacientes acuden en busca de emergencia al Hospital, de poder verificar cual es la complicación más común por la que los pacientes terminan hospitalizados. Tomando en consideración alrededor del 31 % corresponde a Ascitis, 63% Hemorragia Digestiva, 4% Síndrome Heparrenal y Varices esofágicas 6% en forma general.

Para llevar a cabo esta investigación se tomó información de datos estadísticos de historias clínicas de los 275 pacientes más sus antecedentes personales, hábitos y encuesta social. Gracias a ello también pudimos observar dentro de nuestro estudio descriptivo que los factores de riesgo más comunes son: el alcoholismo, la elevación de triglicéridos en sangre (hipercolesterolemia familiar), el antecedente de enfermedad por hepatitis b, entre otros.

Las Complicaciones de la Enfermedad Hepática actualmente son muy frecuente en nuestro medio por diferentes factores de riesgo como mencione en el párrafo anterior que puede variar dependiendo del sexo, edad, calidad de vida, consumo de alcohol, consumos prolongados de medicamentos tóxicos, inmunológicos, genéticos y metabólicos.

De acuerdo a la edad se evidencia que la edad más susceptible esta entre el rango de 60-65 años de edad con un porcentaje del 64%, mientras que en el sexo el género más afectado con hemorragia digestiva es el masculino con un porcentaje del 69,08%. Dentro de los factores de riesgo el alcohol ocupada el 60%.

PALABRAS CLAVES: Complicaciones, Cirrosis Hepática, Alcoholismo.

4 ABSTRAC

Liver Cirrhosis is one of the most common diseases in the University Hospital and in our country . During the period 2015 there have been about 1050 cases at different ages, using as a sample 275 patients registered during the period January 2015 to December 2015 in the emergency area thereof, including presenting the most common complications such as ascites, Gastrointestinal bleeding , hepatorenal syndrome among other less common.

The purpose of this research project retrospective , observational and descriptive is to focus on the frequency with which patients come for emergency hospital , which is able to verify the most common complication for patients end up hospitalized . Considering about 31 % are Ascites, 63 % gastrointestinal bleeding, hepatorenal syndrome 4% and 6% Esophageal varices in general.

To carry out this research information statistical data medical records of 275 patients plus their personal history, habits and social survey was taken. As a result we could also observe in our descriptive study the risk factors most common are: alcoholism, elevated blood triglycerides (familial hypercholesterolemia), the antecente of hepatitis b disease, among others.

Complications of Liver Disease are currently very common in our environment by different risk factors as mentioned in the previous paragraph which may vary depending on sex, age, quality of life, alcohol consumption, prolonged consumption of toxic drugs, immunological, genetic and metabolic.

According to the evidence that age most susceptible age range is between 60-65 years of age with a percentage of 64% , while in the most affected gender sex with gastrointestinal bleeding is the male with a percentage of 69 08 % . Among the risk factors alcohol 60% occupied.

KEYWORDS: Complications, Liver Cirrhosis, Alcoholism.

INDICE

Contenido

1	DEDICATORIA	I
2	AGRADECIMIENTO	II
3	RESUMEN	III
4	ABSTRAC.....	IV
	INTRODUCCIÓN	8
	CAPITULO I.....	9
1	EL PROBLEMA.....	9
1.1	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
1.2	JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	9
1.3	FORMULACION DEL PROBLEMA	10
1.4	DETERMINACION DEL PROBLEMA	10
1.5	PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	10
1.6	OBJETIVOS GENERALES	11
1.7	OBJETIVOS ESPECIFICOS	11
	CAPITULO II	12
2	MARCO TEÓRICO	12
2.1	BASES TEÓRICAS	12
2.1.1	DEFINICIÓN	12
2.1.2	HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS	12
2.1.3	CIRROSIS COMPENSADA	13
2.1.4	CIRROSIS DESCOMPENSADA.....	13
2.2	COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA	14
2.2.1	HIPERTENSIÓN PORTAL.....	14
2.2.2	ASCITIS.....	16
2.2.3	PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA	18
2.2.4	SÍNDROME HEPATORRENAL	20
2.2.5	SÍNDROME HEPATOPULMONAR.....	22
2.2.6	ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	23
2.3	OPINION PERSONAL	27

2.4	HIPÓTESIS	27
2.5	VARIABLES.....	28
CAPITULO III.....		29
3	MATERIALES Y MÉTODOS.....	29
3.1	MATERIALES.....	29
3.1.1	LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN	29
3.1.2	PERÍODO DE LA INVESTIGACIÓN.....	29
3.1.3	RECURSOS EMPLEADOS	29
3.1.4	EL UNIVERSO.....	29
3.1.5	MUESTRA.....	29
3.1.6	operacionalizacion de las Variables	30
3.1.7	TIPO DE INVESTIGACIÓN	33
3.1.8	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	33
3.1.9	TÉCNICA DE LA INVESTIGACIÓN.....	33
CAPITULO IV.....		34
3.2	RESULTADOS Y DISCUSION.....	34
3.2.1	RESULTADOS.....	34
3.2.2	DISCUSIÓN	¡Error! Marcador no definido.
CAPITULO V		42
4	CONCLUSIONES	42
5 CAPITULO VI		44
5.1	RECOMENDACIONES	44
6	ANEXOS	48
6.1	ESCALA DE CHILD PUGH	48
6.2	ESCALA DE FORREST.....	48
6.3	GRADOS DE ENCEFALOPATIA HEPATICA	49
7	Bibliografía	46

INTRODUCCIÓN

La Cirrosis Hepática es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Es un proceso difuso caracterizado por la pérdida de parénquima hepático, formación de septos fibrosos y de nódulos de regeneración que causan la distorsión de la arquitectura y anatomía vascular normal, aproximadamente, el 40-60% de los casos en Europa y Norteamérica son debidos al abuso de alcohol y al hígado graso no alcohólico, mientras que el 25-30% es el resultado de la hepatitis crónica vírica. Actualmente se considera que la cirrosis es una enfermedad dinámica y potencialmente reversible en estadios iniciales.(Buey, 2012)

Se estima que la cirrosis se halla detrás de 800.000 muertes anuales en todo el mundo. En Europa y Estados Unidos tiene una prevalencia de alrededor de 250 casos anuales por cada 100.000 personas. En los varones la prevalencia es dos veces mayor que en las mujeres.(AYALA, 2012)

Aunque en los estadios iniciales el paciente puede estar asintomático, la historia natural muestra un progresivo desarrollo de ictericia, hipoalbuminemia, plaquetopenia, alteración del tiempo de protrombina y ascitis. Muchos pacientes sufren hemorragias gastrointestinales recurrentes por varices esofágicas. En los estadios avanzados, destacan los cambios en el estado mental y, en concreto, la encefalopatía hepática.

Hay dos fases, la cirrosis compensada y la descompensada, cada una de ellas con pronóstico distinto y diferente supervivencia. La ascitis es la complicación más frecuente, cerca del 60% de los pacientes con cirrosis compensada acaban desarrollando ascitis en los siguientes 10 años.

Los pacientes con cirrosis descompensada desarrollan una variedad de síntomas como fatiga, extenuación, falta de apetito, náuseas, ictericia, pérdida de peso, dolor de estómago, impotencia, hematomas y hemorragias y otros problemas potencialmente mortales.(Buey, 2012)

CAPITULO I

1 EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirrosis hepática constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, debido a su alta morbilidad y mortalidad. Las tasas de defunción más elevadas se registran en Moldavia y Hungría, mientras que las cifras más bajas, entre 3 y 5 por 100.000 habitantes, corresponden a Irlanda, Colombia, Holanda, Singapur, Israel y Noruega. En algunos países de América Latina, como Chile y México, la cirrosis hepática ocupa, entre el 5° y 6° lugar como causa de muerte general. (FARFAN G, 2002)

La cirrosis hepática es una enfermedad frecuente en el mundo, y su prevalencia varía de un país a otro dependiendo de los factores etiológicos. La cirrosis suele manifestarse hacia la cuarta o quinta década de la vida, aunque hay casos juveniles e incluso infantiles, y no es excepcional que un paciente sea portador de una cirrosis durante muchos años, y ésta se manifieste en la senectud. La cirrosis es una enfermedad muy frecuente en el sexo masculino, probablemente porque la infección por los virus de las hepatitis y el etilismo son más frecuentes en el varón. La raza negra, el hábitat urbano y el menor nivel económico parecen ser factores significativos de riesgo del desarrollo de cirrosis.

1.2 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

En la actualidad, la mala alimentación se considera uno de los principales factores de riesgo que aumentan la incidencia de los casos de cirrosis hepática y, que está relacionado con la falta de conciencia de una buena nutrición, que conlleva a desarrollar enfermedades que predisponen a la aparición precoz de la enfermedad.

Este proyecto de investigación se enfoca directamente en informar a los pacientes del Hospital Universitario de Guayaquil sobre cada uno de los factores de riesgo, que no solo ocurre por alcoholismo aun siendo el más importante, desórdenes alimenticios, sino

que también se incluyen víricas autoinmunes, metabólicas y procesos obstructivos, entre otras; y dar a conocer las complicaciones intra y extrahepáticas.

Cabe recalcar que este proyecto incentiva a promover medidas de prevención e ir de la mano con asesoría nutricional, para así mejorar el estilo de vida y reducir la incidencia, de esta manera se logrará aumentar el grado de supervivencia, y evitar pacientes con complicaciones futuras como hemorragia digestiva, ascitis, encefalopatía hepática, hepatocarcinoma, entre otras.

1.3 FORMULACION DEL PROBLEMA

- ¿Cuáles son las complicaciones que se presentan en pacientes con Cirrosis Hepática entre 55 y 65 años de edad en el Hospital Universitario de Guayaquil?

1.4 DETERMINACION DEL PROBLEMA

- Tema: Complicaciones de la Cirrosis Hepática
- Naturaleza: Este estudio se realizó por observación directa
- Campo de investigación: servicio de emergencia del Hospital Universitario
- Área: gastroenterología
- Periodo: Enero del 2015 hasta Diciembre del 2015

1.5 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

- ¿Cuál es el porcentaje de pacientes que acuden con ascitis refractaria?
- ¿Cuál es el factor etiológico en los pacientes que acuden con diagnóstico de la enfermedad?
- ¿Cuáles son los indicadores que nos permiten conocer el pronóstico de vida?

1.6 OBJETIVOS GENERALES

- ✓ Determinar las complicaciones que se presentan en la cirrosis hepática descompensada en pacientes entre 55 a 65 años de edad en estudio a realizar en el Hospital Universitario de Guayaquil.

1.7 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- ✓ Señalar los factores de riesgo que generan las complicaciones.
- ✓ Identificar cuál es la complicación que con mayor frecuencia se presenta en el curso de la enfermedad.
- ✓ Determinar el pronóstico y calidad de vida en pacientes con cirrosis descompensada
- ✓ Identificar el grupo etario y sexo y el nivel socioeconómico que con mayor porcentaje se encuentra cada una de las complicaciones.

CAPITULO II

2 MARCO TEÓRICO

2.1 BASES TEÓRICAS

2.1.1 DEFINICIÓN

La cirrosis hepática es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Es una alteración histopatológica difusa del hígado caracterizada por pérdida del parénquima hepático, formación de septos fibrosos y nódulos de regeneración estructuralmente anormales, dando lugar a una distorsión de la arquitectura hepática normal y a una alteración de la anatomía de la vascularización hepática y de la microcirculación.(Buey, 2012)

En 1977, expertos de la Organización Mundial de la Salud, partiendo de los datos morfológicos consideraron los siguientes criterios para definir la cirrosis:

- a) que el proceso sea difuso para excluir lesiones locales o focales
- b) que exista necrosis, con lo que queda excluida la fibrosis hepática congénita
- c) debe existir regeneración nodular y fibrosis difusa, quedando excluida la hiperplasia nodular regenerativa y
- d) debe haber distorsión del patrón arquitectural y alteración vascular. Estos dos últimos criterios son importantes porque constituyen la base del diagnóstico histopatológico en las biopsias, y porque motivan en gran medida la fisiopatología de la enfermedad.(Buey, 2012)

2.1.2 HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS

Su historia natural se caracteriza por una fase asintomática, denominada cirrosis compensada, de duración variable. En esta fase los pacientes pueden llegar a tener hipertensión portal y varices esofágicas. A medida que la enfermedad progresa con el desarrollo de mayor hipertensión portal y mayor deterioro de la función hepática

aparecen las complicaciones de la denominada cirrosis descompensada como ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía hepática o ictericia. El desarrollo de cualquiera de estas complicaciones marca la transición de la fase compensada a la descompensada. La progresión de la enfermedad parece que se acelera, con riesgo de muerte con el desarrollo de complicaciones tales como el re sangrado, insuficiencia renal, ascitis refractaria, síndrome hepatorenal, síndrome hepatopulmonar y peritonitis bacteriana espontánea. El desarrollo de hepatocarcinoma puede acelerar el curso de la enfermedad tanto en la fase compensada como descompensada.(D'Amico G, 2006)

2.1.3 CIRROSIS COMPENSADA

El curso clínico de la cirrosis compensada no se conoce con exactitud debido al carácter asintomático u oligosintomático de esta fase. Los factores pronósticos de mortalidad que se identifican con una mayor frecuencia en esta fase compensada están relacionados con la presencia de hipertensión portal: recuento de plaquetas, tamaño del bazo o presencia de varices. Probablemente, estos factores pronósticos identifican a los pacientes con mayor riesgo de desarrollo de complicaciones características de la fase descompensada de la enfermedad.(D'Amico G, 2006)

2.1.4 CIRROSIS DESCOMPENSADA

La cirrosis descompensada se define por la presencia de ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía hepática. La ascitis es la complicación que marca el inicio de la fase de cirrosis descompensada en la mayoría de los casos; por lo tanto, se considera el signo clave de cirrosis descompensada. Una vez alcanzada esta fase, el pronóstico con respecto a la supervivencia empeora con una supervivencia al año y a los dos años del 61 y el 50%, respectivamente, y una supervivencia a los 10 años del 7%. La identificación de factores pronósticos de mortalidad en la fase descompensada es de gran relevancia, ya que estos pacientes son los que tienen mayor riesgo de muerte.

Los factores que se identifican con mayor frecuencia son aquéllos asociados a la disfunción circulatoria con deterioro de la función renal, la presencia de

hepatocarcinoma y las variables asociadas a mayor deterioro de la función hepática.(D'Amico G, 2006)

Recientemente, se ha propuesto un nuevo esquema en la historia natural de la cirrosis que describe cuatro fases con unas características clínicas y un pronóstico bien diferenciados:

- Estadio 1: ausencia de varices esofágicas y de ascitis: 1% de mortalidad al año.
- Estadio 2: varices esofágicas sin antecedente de hemorragia y sin ascitis: 3,4% de mortalidad al año.
- Estadio 3: presencia de ascitis con o sin varices esofágicas: 20% de mortalidad al año.
- Estadio 4: hemorragia gastrointestinal por hipertensión portal, con o sin ascitis: 57% de mortalidad al año. Los estadios 1 y 2 corresponden a pacientes con la fase de cirrosis hepática compensada mientras que los estadios 3 y 4 corresponden con la fase de cirrosis hepática descompensada.(R., 2009)

2.2 COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA

2.2.1 HIPERTENSIÓN PORTAL

El desarrollo de hipertensión portal es la complicación más frecuente de la cirrosis hepática. Sus consecuencias: hemorragia por rotura de varices esofágicas, ascitis y trastornos de la función renal, peritonitis bacteriana espontánea, gastropatía y colopatía de la HTP, encefalopatía hepática, síndrome hepatopulmonar y síndrome hepatorenal, entre otras, representan la principal causa de muerte y de trasplante hepático en los pacientes cirróticos.

La hipertensión portal se define como un incremento del gradiente de presión portal: 1-5 mmHg, que viene determinado por la interrelación entre dos factores el flujo sanguíneo y la resistencia vascular que se enfrenta este flujo. Se caracteriza por la existencia de un aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal. Este aumento sostenido de la presión portal provoca la formación de una extensa red de vasos colaterales que intentan descomprimir el sistema, derivando parte del flujo

sanguíneo portal a la circulación sistémica sin pasar por el hígado. De estas colaterales, las varices esofágicas tienen especial relevancia. (Catalina-Rodríguez, 2012)

El incremento de la RVIH es el mecanismo patogénico inicial de la HTP, que se mantiene y agrava por el aumento del flujo sanguíneo esplácnico, secundario a vasodilatación arteriolar. Inicialmente se consideró que el incremento de la RVIH era irreversible, ocasionado por cambios estructurales en la arquitectura hepática, ligado a la distorsión de la arquitectura vascular originada por la fibrosis, los nódulos de regeneración y fenómenos de microtrombosis u oclusión vascular. En la actualidad, se conoce que este aumento no sólo se debe a lo anteriormente citado, sino también a un componente dinámico debido al aumento reversible del tono sinusoidal, con el resultado de un desequilibrio entre los estímulos vasoconstrictores y vasodilatadores, que es el responsable del 20-30% del incremento de la RVIH. Las estructuras responsables de dicho componente dinámico son los miofibroblastos portales y septales, las células estrelladas y las vénulas portales. La activación de estos elementos contráctiles se ve favorecida por un estado de disfunción endotelial en los sinusoides, que da lugar a una insuficiente producción de factores vasodilatadores endógenos, como el óxido nítrico (ON), junto con el aumento de factores vasoconstrictores, como el tromboxano A₂, la endotelina y el sistema renina angiotensina.

El conocimiento de estos mecanismos resulta de gran importancia, dado que el componente dinámico de la resistencia vascular intrahepática es reversible y, por tanto, una diana terapéutica.

De otra parte el shunt portosistémico permite que bacterias o productos bacterianos de procedencia intestinal alcancen la circulación general, lo que favorece la liberación de citocinas que promueven tanto la síntesis de óxido nítrico (ON), como de prostaciclina (PGI₂) en la circulación extrahepática, donde provocan una intensa vasodilatación y atenúan la respuesta a estímulos vasoconstrictores. Finalmente, a través del shunt circulan péptidos gastrointestinales con poder vasoactivo (por ejemplo, glucagón) que escapan al catabolismo hepático ejerciendo efectos vasodilatadores sistémicos. Éstos y otros mecanismos vinculados a la intervención de péptidos vasodilatadores se conjugan para inducir un estado de vasodilatación esplácnica. Este fenómeno contribuye a explicar la disfunción circulatoria observada en la cirrosis hepática con hipertensión

portal, con repercusiones sobre el pulmón y la circulación renal. La vasodilatación esplácnica es responsable de la circulación hiperdinámica, que se manifiesta por un descenso de la presión arterial y de la resistencia vascular periférica, aumento del gasto cardiaco y elevación del flujo de sangre al territorio portal.(Catalina-Rodríguez, 2012)

2.2.2 ASCITIS

La ascitis se define como la acumulación patológica de líquido en la cavidad peritoneal. Es la segunda complicación más frecuente de la cirrosis hepática después del hepatocarcinoma, por lo que constituye una forma de descompensación habitual cuyo manejo en la mayoría de los casos puede realizarse de manera ambulatoria.

El diagnóstico etiológico de la ascitis se basa en la historia clínica, la ecografía abdominal y el análisis de líquido ascítico. El desarrollo de ascitis en la historia natural de la cirrosis se asocia a un mal pronóstico, y su aparición constituye una indicación de trasplante hepático.

Su existencia está a menudo asociada con un empeoramiento de la calidad de vida de los enfermos y con la presencia de otras complicaciones como las infecciones bacterianas, la hiponatremia y la insuficiencia renal. Los factores predictivos de mal pronóstico en los pacientes con ascitis son la hiponatremia, la presión arterial baja, la insuficiencia renal y los niveles bajos de excreción de sodio en orina. (P. Bellota, 2012)

FISIOPATOLOGÍA

La ascitis se debe fundamentalmente a una alteración de la capacidad del riñón de excretar sodio en la orina. En la cirrosis, a medida que progresa la hipertensión portal, se produce una vasodilatación del lecho vascular esplácnico por un incremento de la biodisponibilidad de óxido nítrico (ON), un potente vasodilatador a nivel endotelial. La vasodilatación esplácnica provoca una disminución del volumen arterial efectivo, que es la causa de la activación de los receptores volumétricos arteriales, de los cardiopulmonares y de la activación del sistema simpático y del sistema renina angiotensina aldosterona (SRRA). La retención de sodio provoca una expansión del volumen extracelular que, asociado a la baja presión oncótica plasmática, no permite

mantener el agua retenida en el espacio vascular dando lugar a la formación de ascitis y edemas.

En fases muy avanzadas, la vasodilatación esplácnica y el grado de activación de estos sistemas compensadores son muy intensos, apareciendo una marcada vasoconstricción en territorios vasculares no esplácnicos por la acción de la angiotensina II, el sistema adrenérgico y la ADH. Así, los pacientes con cirrosis y ascitis presentan una vasoconstricción renal que es progresivamente más intensa conforme avanza la enfermedad, y que determina una disminución del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular con la aparición de un fallo renal progresivo denominado síndrome hepatorenal.(P. Bellota, 2012)

CUADRO CLINICO

Este varía de acuerdo a la severidad de la ascitis. 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 piel lustrosa debido a una ascitis a tensión, 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 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.(Vargas, 2007)

DIAGNOSTICO

- Signos Clínicos
- Ecografía, TAC y Resonancia Magnética abdominales
- Paracentesis diagnóstica: Se debe realizar en todos los pacientes con ascitis de comienzo reciente y todos los pacientes ingresados con ascitis.

TRATAMIENTO.

El 90% de los pacientes cirróticos con ascitis responden al tratamiento con dieta hiposódica y diuréticos, siendo el de elección la espirolactona. Antes del comienzo

terapéutico debe valorarse el grado de ascitis y descartar la presencia de PBE u otras complicaciones de la cirrosis y debe suspenderse temporalmente ante la presencia de insuficiencia renal o hiponatremia.

- Reposo en cama.
- Restricción de Sal

Terapia Farmacológica:

- Diuréticos de Primera Línea: espirinolactona y furosemida.
- Diuréticos de Segunda Línea: triamtereno e hidroclorotiazida.
- Infusión de Albumina
- Paracentesis
- Shunt peritoneo –venoso:
- Tratamiento de la ascitis refractaria: Se denomina refractaria a la ascitis grado II o III que no responde a tratamiento médico o cuya recidiva precoz no se puede evitar con dicho tratamiento. Aparece en el 5-10% de los pacientes cirróticos con ascitis. El tratamiento de elección en estos pacientes es la paracentesis evacuadora total de repetición con reposición de albúmina intravenosa y posterior instauración de tratamiento diurético.(Salman Nusrat M. S., Complicaciones de la Cirrosis Hepatica, 2014)

2.2.3 PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA

La peritonitis bacteriana espontánea se define como la infección del líquido ascítico sin fuente aparente de infección intraabdominal. Se trata de una complicación frecuente y grave de los pacientes con cirrosis hepática avanzada y ascitis. Aproximadamente el 10-30% de los pacientes cirróticos con ascitis hospitalizados tienen una PBE. El diagnóstico y tratamiento precoz y las medidas preventivas han contribuido a mejorar su pronóstico en los últimos años.(Koulaouzidis A, 2009)

FISIOPATOLOGÍA

En la cirrosis están alterados los tres mecanismos de defensa fundamentales que en condiciones normales evitan la translocación bacteriana:

- La estabilidad de la flora intestinal
- La integridad del epitelio intestinal y
- Las defensas inmunológicas del huésped.

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 cruzan la barrera mucosa intestinal e infectan los ganglios linfáticos mesentéricos, desde donde alcanzan la circulación sanguínea y, posteriormente, el líquido ascítico. 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.(González-Alonso R, 2007)

CUADRO CLINICO

Generalmente es de curso asintomático y ocasionalmente puede presentar sintomatología tal como: dolor abdominal, signos peritoneales, fiebre. Frecuentemente se presenta de forma inespecífica, como encefalopatía, deterioro de la función renal, sin cuadro clínico de infección abdominal. 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.(Vargas, 2007)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de PBE se establece:

Paracentesis diagnóstica: Recuento en el LA de polimorfonucleares $\geq 250/\mu\text{l}$,

TRATAMIENTO

Ante todo paciente con diagnóstico de PBE, se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico, sin esperar el resultado de los cultivos. El tratamiento antibiótico ideal deberá

cumplir los siguientes requisitos: actividad sobre las bacterias más frecuentemente responsables de PBE (enterobacterias y estreptococos), concentraciones adecuadas en líquido ascítico, y ausencia de efectos indeseables sobre la función hepática y renal.

La cefotaxima es el antibiótico que más se ha utilizado. Otras alternativas: ceftriaxona, amoxicilina/ácido clavulánico han demostrado seguridad y eficacia similares a cefotaxima. Debe evitarse el uso de aminoglucósidos debido al riesgo de nefrotoxicidad y la precipitación de un síndrome hepatorenal.(Vargas, 2007).

2.2.4 SÍNDROME HEPATORRENAL

El SHR se define como la aparición de una insuficiencia renal progresiva en pacientes con cirrosis hepática sin otra causa evidente de fallo renal..

El desarrollo del síndrome hepatorenal (SHR) es una complicación grave de la cirrosis descompensada y se asocia con un alto grado de mortalidad. Estudios recientes han determinado que lesión renal aguda se desarrolla en el 19% de los pacientes hospitalizados con cirrosis y ascitis, Para los pacientes con HRS, la mortalidad global es 80% para el tipo 1 y 56% para el tipo 2.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del SHR es compleja y está relacionada con 3 áreas claves: el lecho esplácnico, el sistema nervioso simpático y el factor cardíaco. Se produce una vasodilatación arterial en la circulación esplácnica y una vasoconstricción arterial en áreas como: cerebro, riñones e hígado; mientras que los flujos sanguíneos cutáneo y muscular pueden estar bajo, normal o aumentado. La dilatación de los vasos esplácnicos está dada, sobre todo, por la liberación local de vasodilatadores potentes como el óxido nítrico, el cual también favorece la resistencia de la circulación esplácnica a varios vasopresores como la angiotensina II, la noradrenalina, la vasopresina y la endotelina. Esta resistencia hace que la presión arterial en la cirrosis dependa de los efectos extraesplácnicos ejercidos por los vasoconstrictores endógenos. Como la vasodilatación arterial aumenta con la progresión de la cirrosis, la función de los vasoconstrictores en mantener la estabilidad hemodinámica se torna crítica y explica por qué los pacientes cirróticos con SHR están predispuestos a la vasoconstricción renal, hepática y cerebral.

Otro de los aspectos es el gasto cardíaco insuficiente en esos pacientes, el cual favorece la hipoperfusión renal, como ha sido confirmado recientemente. Entre los afectados con SHR, la progresión de la disfunción circulatoria que llevó a la hipotensión arterial y a la insuficiencia renal se presentó en el grupo que desarrolló un descenso continuado del gasto cardíaco, con aumento de la actividad de la renina plasmática. Cuando este disminuye, aparece hipovolemia, hipoperfusión renal y SHR. (MsC. Raúl Toranzo Labrada, 2012)

CUADRO CLÍNICO

Existen 2 tipos de SHR: La forma aguda o tipo 1 y el tipo 2. El primero se caracteriza por la aparición rápida y progresiva de insuficiencia renal, aunque en estos pacientes dicho síndrome se puede presentar en forma espontánea, también puede estar relacionado con un factor precipitante. Por otra parte, en esta forma existen signos clínicos propios de enfermedad hepática crónica e hipertensión portal, tales como: eritema palmar, arañas vasculares, ascitis y circulación colateral abdominal. Aparece coagulopatía e ictericia intensa, encefalopatía hepática, la cual puede preceder a la elevación de azoados. La presentación clínica del SHR tipo 1 es como falla renal oligoanúrica, es decir, con gasto urinario menor de 500 mL por día. Convencionalmente, el SHR tipo I sólo se diagnostica cuando los valores de creatinina aumentan más del 100% hasta un valor absoluto superior a 2,5 mg/dl. Una característica es que estos pacientes no tienen elevaciones de la creatinina tan intensas como las observadas en otras causas de deterioro renal, debido a su menor masa muscular. La supervivencia media es de 2 semanas si no se indica el tratamiento oportuno.

El SHR tipo 2 es una forma más estable que se desarrolla lentamente en varias semanas y tiene una mejor supervivencia. Los pacientes presentan igualmente los signos de enfermedad hepática crónica, pero en ellos la ictericia es menos intensa y el deterioro de la función renal es lento. Una de las características principales es la ascitis refractaria; también están predispuestos a desarrollar SHR 1 luego de infecciones o factores precipitantes. La media de supervivencia de estos pacientes es de 4-6 meses, peor que para los que presentan cirrosis con ascitis y sin fallo renal. (MsC. Raúl Toranzo Labrada, 2012)

DIAGNOSTICO

En la actualidad no se dispone de pruebas específicas que nos permitan diagnosticar este síndrome, por lo que el diagnóstico se basa en unos criterios diagnósticos que se describen a continuación:

- Enfermedad hepática crónica aguda con insuficiencia hepática avanzada e hipertensión portal
- La creatinina sérica >1,5mg / dL
- Sin una mejora sostenida de la creatinina sérica después de al menos 2 días de abstinencia de diurético y expansión de volumen con albúmina o solución salina isotónica.
- Ausencia de Shock
- La ausencia de la enfermedad del parénquima como indica proteinuria >500mg/d microhematuria (>50 células rojas de la sangre por campo de alto poder) y la ecografía anormal renal. (Salman Nusrat M. S., 2014).

TRATAMIENTO

El primer paso en toda disfunción renal en un paciente cirrótico es descartar causas tratables de la misma, especialmente la insuficiencia renal prerrenal que responde a la reposición de volumen plasmático.

- Trasplante hepático
- Análogos de la Vasopresina
- Derivación percutánea porto-sistémica intrahepática (TIPS)

2.2.5 SÍNDROME HEPATOPULMONAR

La tríada de enfermedad hepática, hipoxemia y dilataciones vasculares intrapulmonares ha sido la principal característica involucrada en esta enfermedad. El grado de enfermedad hepática es variable y el síndrome se ha visto tanto en pacientes con clase A y C de la clasificación de Child Pugh, en presencia o ausencia de hipertensión portal y en sujetos con rechazo crónico de injerto trasplantado o insuficiencia hepática fulminante. El grado de hipoxemia es definido como una presión arterial de oxígeno

(PaO₂) menor de 70 mm Hg o un gradiente alveoloarterial de oxígeno de más de 20 mm Hg.8 Las dilataciones vasculares pulmonares son importantes en la evolución del proceso de enfermedad y contribuyen en gran medida al desarrollo de hipoxemia.(Elvira Martínez Leyva, 2006)

CUADRO CLINICO

El SHP y en general las complicaciones vasculares pulmonares en las hepatopatías, se manifiestan en forma de disnea, el síntoma más común (20% de los casos es el síntoma inicial) que no siempre se distingue con facilidad de los síntomas pulmonares causados por una enfermedad hepática avanzada (anemia, ascitis, etc). La ortodeoxia (disminución de la PaO₂ en bipedestación \geq 4 mmHg o $>$ 5% por desequilibrio de la perfusión arterial) con o sin platipnea (aumento de la disnea sentado o en bipedestación) son característicos, pero no patognomónicos en cerca del 25% de los pacientes con SHP.

Telangectasias aracniformes, hipocratismo digital y cianosis de piel y mucosas son frecuentes, pero no específicos de SHP avanzado.(Sergio Muñoz C., 2006)

DIAGNOSTICO

- Rx de tórax
- Gasometría Arterial y pruebas de función respiratoria
- Arteriografía pulmonar
- Ecocardiografía bidimensional con contraste

TRATAMIENTO

Oxigenoterapia

Trasplante Hepático

2.2.6 ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

El shunt portosistémico y la insuficiencia hepática explican, en gran medida, la aparición de este síndrome caracterizado por una disfunción reversible de la función cerebral, responsable de un conjunto de síntomas y signos neuropsiquiátricos. En fases

avanzadas de la enfermedad, el shunt portosistémico y el deterioro de la función hepática permiten la incorporación de elevadas concentraciones de toxinas, principalmente amonio, de procedencia intestinal a la circulación general. Como consecuencia se puede producir edema cerebral y encefalopatía. A este fenómeno también contribuye la emaciación muscular característica del enfermo con cirrosis avanzada debido a que el músculo también interviene en la conversión del amonio en glutamina. El amonio circulante sensibiliza al cerebro frente a posibles daños e interfiere con su normal funcionamiento, contribuyendo al desarrollo de encefalopatía. Cuando un paciente cirrótico con hipertensión portal desarrolla un cuadro de encefalopatía, con frecuencia logra identificarse un factor precipitante. Éste puede provocar encefalopatía, bien por deteriorar la función hepatocelular, bien por incrementar la carga proteica en la luz intestinal o por inducir cambios en el tono gabaérgico inhibidor de la transmisión cerebral.(Vanesa Bernal*, 2003)

DIAGNÓSTICO:

Manifestaciones clínicas:

- Alteraciones mentales
- Alteraciones neuromusculares
- Fetor hepático
- Tests psicométricos

Electroencefalograma: Las alteraciones electrofisiológicas se correlacionan con el estadio clínico y pueden aparecer antes que las manifestaciones clínicas de la EH.

- Enlentecimiento de la frecuencia.
- No modificable por estímulos.
- Aparición de ondas trifásicas en fases avanzadas de la enfermedad.
- Modificaciones en las ondas de los potenciales evocados.

Pruebas de Imagen: TAC o RMN.

Pruebas de laboratorio.

TRATAMIENTO:

Medidas generales:

- Detección y corrección de factores precipitantes.
- Evitar complicaciones como la broncoaspiración en pacientes con bajo nivel de conciencia.
- Los grados III y IV de encefalopatía deben ser hospitalizados y requieren una vigilancia estrecha con la colocación de sondas nasogástrica (SNG) y uretral.
- Dieta hipoproteica
- Lactulosa o latitiol
- Antibióticos de escasa absorción intestinal:
- Antagonistas de los receptores GABA/Benzodiacepina:
- En los pacientes con insuficiencia hepatocelular avanzada y encefalopatía resistente al tratamiento debe valorarse la realización de trasplante hepático.

2.2.7 HEMORRAGIA POR VARICES GASTROESOFAGICAS

El incremento de la presión portal y los fenómenos de angiogénesis asociados promueven la apertura de colaterales y la consiguiente formación de varices esofagogástricas, que desvían una parte del flujo sanguíneo hacia la vena cava. Globalmente, la probabilidad de que un enfermo con cirrosis hepática desarrolle varices esofágicas es del 5% al año de establecer el diagnóstico y del 12% a los tres años. Este hecho no es probable que ocurra sin un gradiente de presión portal superior a 10 mm Hg. Con el tiempo, el aumento de la presión portal produce una dilatación progresiva de la variz y un adelgazamiento de su pared. Cuando la presión hidrostática intravaricosa supera el límite elástico de su pared, se genera una tensión excesiva que produce su rotura. El riesgo es más alto entre los pacientes con mala función hepática y varices de gran tamaño o con signos de color rojo (estrías longitudinales o manchas de color rojo

cereza sobre la superficie de la variz). Por ejemplo, un paciente con un grado Child C, ascitis a tensión y varices de gran tamaño con signos endoscópicos de riesgo, presenta una probabilidad de sangrado del 76%. (Salman Nusrat M. S., 2014)

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las várices esofágicas no producen dolor ni molestias, excepto cuando sangran. El sangrado por várices es una complicación grave del daño hepático crónico y puede manifestarse de las siguientes maneras:

- Hematemesis
- Melena
- Lipotimia o desmayo
- Anemia crónica, en casos de pequeños sangrados por gastropatía hipertensiva portal.(Villena, 2007)

DIAGNÓSTICO

- Esofagogastroduodenoscopia
- Ecografía con doppler
- Radiografía baritada del esófago y estómago,
- La angiografía de la vena porta y manometría (LaBrecque, 2015).

TRATAMIENTO

- Valoración y reanimación hemodinámica:
 - Valoración de tensión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis y signos externos de hipoperfusión tisular.
 - Colocación de 2 vías venosas de grueso calibre a la vez que se extrae sangre para hemograma, bioquímica, coagulación y pruebas cruzadas.
 - Infusión de expansores plasmáticos.
 - Valoración de transfusión de concentrados de hematíes, plasma fresco congelado y/o concentrados de plaquetas.
- Tratamiento Hemostático farmacológico:

- El tratamiento con los fármacos vasoactivos debe iniciarse ante la sospecha del sangrado por varices, antes incluso del diagnóstico endoscópico.
 - Somatostatina
 - Octeotrido
 - Terlipresina / Glipresina
- Tratamiento hemostático endoscópico:
- Taponamiento esofágico:
- Derivación porto-sistémica intrahepática transyugular (DPPI) o “Transjugular intrahepatic portosystemic shunt” (TIPS)
- Cirugía derivativa

2.3 OPINION PERSONAL

La Cirrosis Hepática no es más que una complicación de enfermedad y hábitos a largo plazo, uno de ellos y más importante es el alcoholismo, pero sin dejar atrás los malos hábitos alimenticios que al menos en nuestro medio se ha convertido en la principal causa en mujeres y hombres de la enfermedad, que conlleva a deterioro rápido y que trae consigo un sinnúmero de complicaciones que ponen en riesgo la vida del ser humano si no se lleva un control óptimo y oportuno de la misma.

Cabe recalcar que si tomamos conciencia y mejoramos nuestros hábitos alimenticios y hacemos de nosotros una vida más activa y deportiva nuestro estilo puede mejor y así prolongaremos la vida, evitando enfermedades.

2.4 HIPÓTESIS

Los factores de riesgo como Infecciones, estreñimiento, deshidratación, uso de antiinflamatorios no esteroideos influyen en el desarrollo de complicaciones en un paciente con diagnóstico de Cirrosis.

2.5 VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE

Cirrosis Hepática

VARIABLES DEPENDIENTES

Complicaciones de la Cirrosis Hepática

Factores de riesgo

CAPITULO III

3 MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 MATERIALES

3.1.1 LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN

El estudio se realizará En el Hospital Universitario de la ciudad de Guayaquil Vía Perimetral Km 23.5.

3.1.2 PERÍODO DE LA INVESTIGACIÓN

Este estudio se realizara en el periodo enero 2015 hasta diciembre del 2015

3.1.3 RECURSOS EMPLEADOS

Talento Humano

Investigadora – Tutor

Recursos Físicos

Insumos de oficina

Datos estadísticos de la Entidad de salud

3.1.4 EL UNIVERSO

Lo conforman los pacientes entre la edad de 55- 65 años de edad ingresados en el Hospital Universitario entre Enero del 2015 a Diciembre del 2015.

3.1.5 MUESTRA

Para la obtención de la muestra en el estudio se empleó criterio de inclusión y exclusión en los datos obtenidos de las estadísticas del área de gastroenterología.

Criterio de Inclusión.

Todos los pacientes ingresados entre 55 a 65 de edad con diagnóstico de cirrosis que ingresan por complicaciones relacionadas con la enfermedad.

Criterio de Exclusión

Todos los pacientes atendidos entre 55 a 65 de edad con diagnóstico de cirrosis compensada, sin complicaciones y de manejo ambulatorio.

3.1.6 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	INDICADORES	INSTRUMENTOS	ESCALA VALORATIVA
Complicaciones de la cirrosis hepática	Alteraciones fisiopatológicas secundarias a la hipertensión portal y la alteración de la alteración de la microvasculatura portal.	<ul style="list-style-type: none">- Encefalopatía hepática- Ascitis- Síndrome Hepatorrenal- Hemorragia Digestiva- Peritonitis bacteriana espontánea- Varices esofágicas	<ul style="list-style-type: none">- Historias Clínicas- Datos estadísticos- Pacientes	<ul style="list-style-type: none">- SI- NO

Cirrosis Hepática	Es un proceso difuso caracterizado por la pérdida de parénquima hepático, formación de septos fibrosos y de nódulos de regeneración que causan la distorsión de la arquitectura y anatomía vascular normal.	<ul style="list-style-type: none"> - Presente - Ausente 	<ul style="list-style-type: none"> - Historia clínica - Pacientes - Datos estadísticos 	<ul style="list-style-type: none"> - SI - NO
Edad	Tiempo de vida expresado en días desde su nacimiento hasta el día del ingreso hospitalario.	<ul style="list-style-type: none"> - 55 a 59 años - 60- 65 años 	<ul style="list-style-type: none"> - Historia clínica - Datos estadísticos - Pacientes 	<ul style="list-style-type: none"> Si / no Si / No
Género	Características físicas que diferencian al	<ul style="list-style-type: none"> - Femenino - Masculino 	<ul style="list-style-type: none"> - Historia clínica 	

	sexo femenino del masculino		- Datos estadísticos - Pacientes	
Nivel Socio Económico	Medida total económica y sociológica combinada de la preparación laboral de una persona y de la posición económica y social individual o familiar en relación a otras personas.	- Alto - Medio - Bajo	- Historia clínica - Datos estadísticos - Pacientes	
Factores de riesgo	Circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier	- Infecciones - Estreñimiento - Deshidratación - Uso de AINES	- Historia clínica - Datos estadísticos - Pacientes	- 1 o 2 veces al año - SI/ NO - SI/ NO - SI/ NO

	otro problema de salud			
--	------------------------------	--	--	--

3.1.7 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Retrospectiva, Observacional, Descriptivo.

3.1.8 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

No experimental.

3.1.9 TÉCNICA DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación se realizará mediante la revisión de los archivos estadísticas del hospital periodo 2015

Se creara una base de datos en Excel para la recopilación de la información requerida para el estudio.

Para el análisis estadístico se hará uso del programa estadístico SPSS 14.

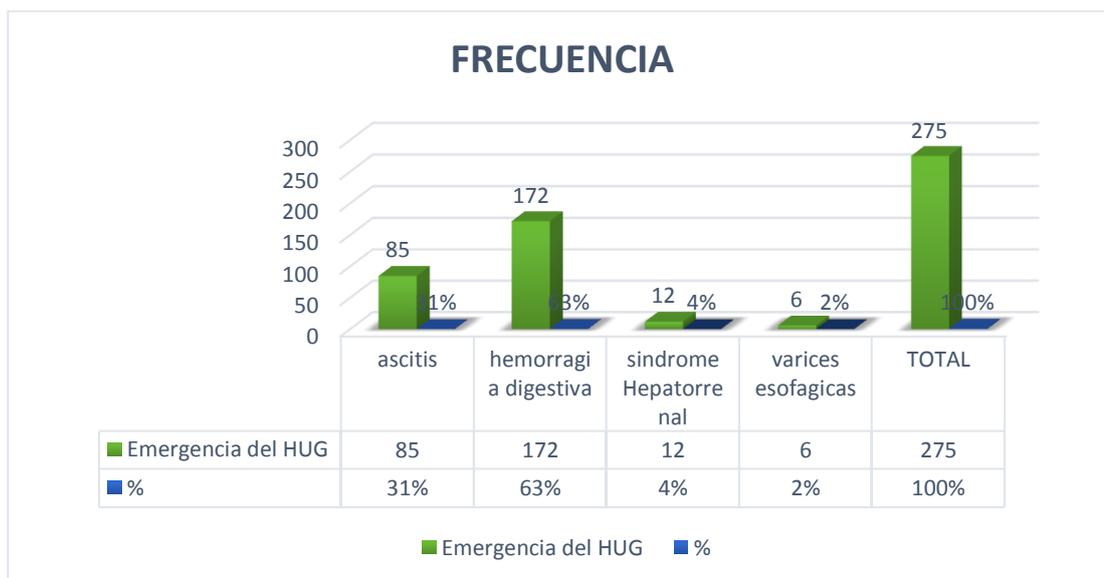
CAPITULO IV

4. RESULTADOS Y DISCUSION

4.1 RESULTADOS

Complicaciones	Emergencia del HUG	%
Ascitis	85	31%
Hemorragia digestiva	172	63%
Síndrome Hepatorrenal	12	4%
Varices esofágicas	6	2%
TOTAL	275	100%

Datos tomados de las Historias Clínicas en pacientes entre 55 y 65 años de edad
Periodo 2015



Fuente Hospital Universitario de Guayaquil

Autora: Ma. Fernanda Delgado López

Análisis: En este grafico podemos observar que la cantidad de pacientes entre 55 y 65 años de edad en los datos obtenidos de las Historias Clínicas del Hospital Universitario

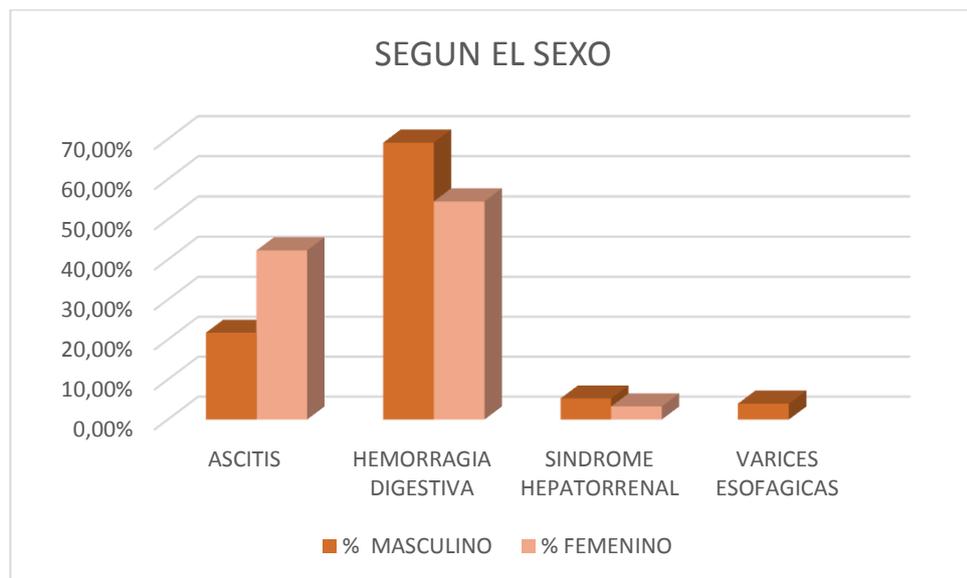
de Guayaquil con complicaciones de la Cirrosis Hepática tiene un valor de 275 casos en el transcurso del año 2015.

Observamos que dentro de las complicaciones, la más frecuente es la Hemorragia Digestiva con un porcentaje de 63% del total de datos.

SEGÚN EL SEXO

COMPLICACIONES	SEXO			
	MASCULINO	% MASCULINO	FEMENINO	% FEMENINO
ASCITIS	33	21,71%	52	42,3%
HEMORRAGIA DIGESTIVA	105	69,08%	67	54,47%
SINDROME HEPATORRENAL	8	5,26%	4	3,25%
VARICES ESOFAGICAS	6	3,95%		
total	152	100%	123	100%

Datos tomados de las Historias Clínicas en pacientes entre 55 y 65 años de edad
Periodo 2015



Fuente Hospital Universitario de Guayaquil

Autora: Ma. Fernanda Delgado López

Análisis: Según lo que refleja esta tabla la complicación más frecuente es la Hemorragia Digestiva en el sexo masculino, la ascitis nos refleja que es más frecuente

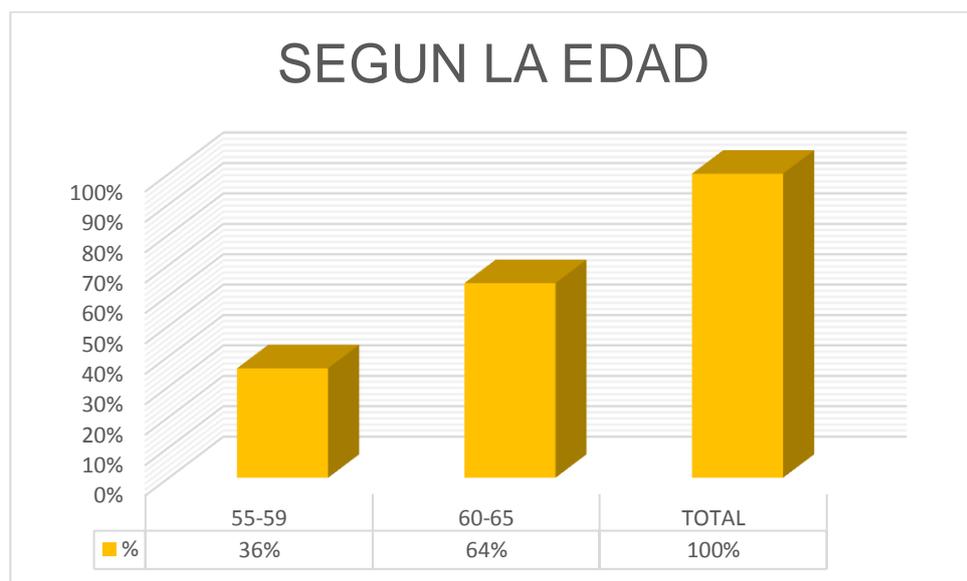
en el sexo femenino, el síndrome hepatorenal es más frecuente en el sexo masculino, y varices esofágicas con frecuencia en sexo masculino sin presentar rango dentro del sexo femenino.

Esto nos quiere decir que la hemorragia digestiva es la complicación más frecuente dentro del rango de 55 a 65 años de edad.

SEGÚN LA EDAD

COMPLICACIONES SEGÚN EL RANGO DE EDAD		
EDAD	FRECUENCIA	%
55-59	99	36%
60-65	176	64%
TOTAL	275	100%

Datos tomados de las Historias Clínicas en pacientes entre 55 y 65 años de edad
Periodo 2015



Fuente Hospital Universitario de Guayaquil
Autora: Ma. Fernanda Delgado López

Análisis: En este gráfico se puede observar que durante el año 2015 la más alta incidencia de casos se presentó en el rango de edad de 60-65 años de edad con un

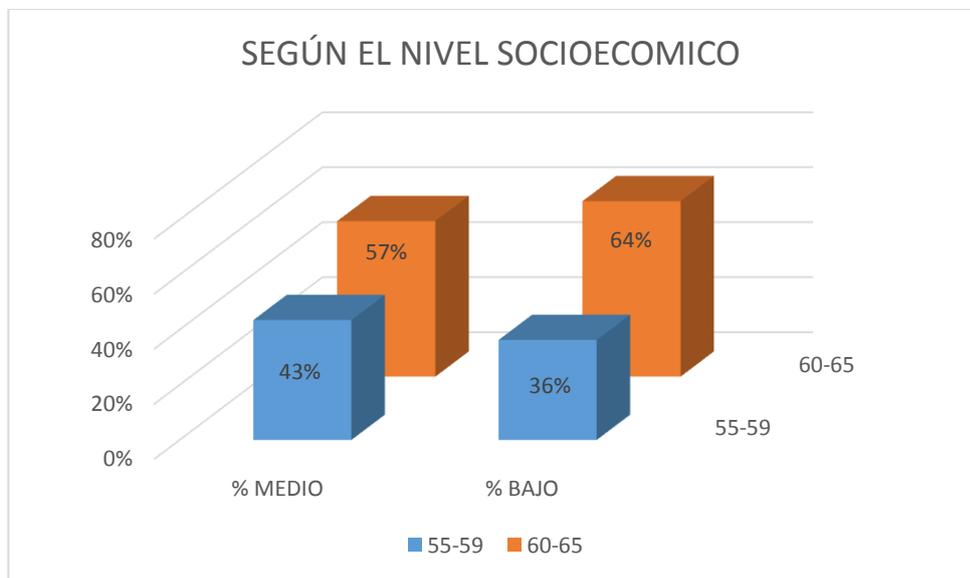
porcentaje de 64 %, y con un porcentaje menor 36% en el rango de edad de 55-59 años de edad.

SEGÚN EL NIVEL SOCIOECONOMICO

SEGÚN EL NIVEL SOCIOECONOMICO					
EDAD	ALTO	MEDIO	% MEDIO	BAJO	% BAJO
55-59	0	50	43%	58	36%
60-65	0	65	57%	102	64%
TOTAL		115	1	160	1

Datos tomados de las Historias Clínicas en pacientes entre 55 y 65 años de edad

Periodo 2015

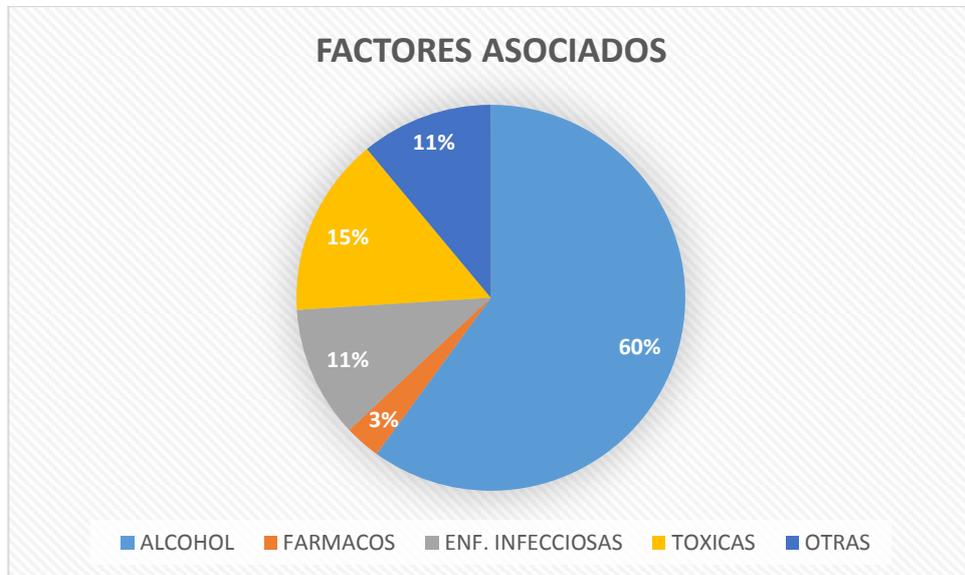


Fuente Hospital Universitario de Guayaquil

Autora: Ma. Fernanda Delgado López

Análisis: realizamos un cuadro comparativo relacionando la edad con el nivel socioeconómico, por medio de rango. Aproximadamente un 64% corresponde a pacientes con bajo nivel socioeconómico y edad de 60-65 años de edad.

SEGÚN LOS FACTORES ASOCIADOS O DE RIESGO



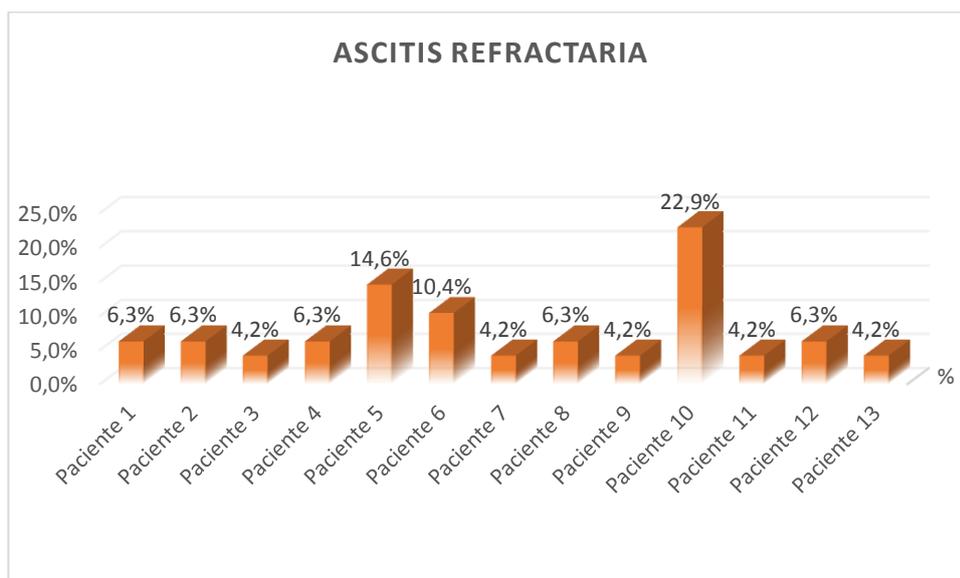
Fuente Hospital Universitario de Guayaquil

Autora: Ma. Fernanda Delgado López

Análisis: De los 275 pacientes empleados como muestra en esta imagen ilustrativa nos refleja que aproximadamente un 60 % de los pacientes que presentan complicaciones de la Cirrosis Hepática son dependientes activos del alcohol con un porcentaje de 60%, sustancias tóxicas con un 15 %, enfermedades infecciosas con un 11 %, fármacos 3%, entre otras con un 11%.

Ascitis Refractaria			
Paciente	Edad	Recidiva	%
Paciente 1	63	3	6,3%
Paciente 2	63	3	6,3%
Paciente 3	60	2	4,2%
Paciente 4	64	3	6,3%
Paciente 5	62	7	14,6%
Paciente 6	64	5	10,4%
Paciente 7	58	2	4,2%
Paciente 8	63	3	6,3%
Paciente 9	63	2	4,2%
Paciente 10	62	11	22,9%
Paciente 11	62	2	4,2%
Paciente 12	58	3	6,3%
Paciente 13	58	2	4,2%
TOTAL		48	100%

Datos tomados de las Historias Clínicas en pacientes entre 55 y 65 años de edad
Periodo 2015



Fuente Hospital Universitario de Guayaquil
Autora: Ma. Fernanda Delgado López

Análisis: Realizamos un estudio en base a cuantas personas regresan al hospital de forma transitoria por Ascitis y encontramos que alrededor de 13 pacientes acuden al área de emergencia, el valor as elevado de recidiva fue de 11 veces con un porcentaje del 22.9 %.

4.2 DISCUSION

El estudio de investigación se centró, en las complicaciones que se presentan en el transcurso de la Cirrosis Hepática en los pacientes de la emergencia del Hospital Universitario de Guayaquil, para llevar a cabo el estudio se tomó como muestra 275 pacientes, a continuación analizaremos cada uno de los resultados.

De los 275 pacientes tomados como muestra durante el periodo de estudio Diciembre 2015 hasta Enero del 2015 , tomamos como referencia diferentes escalas para valorar entre ellas el grupo etario, el género, el nivel socioeconómico, los factores de riesgo o asociados.

Dentro del estudio obtuvimos como resultado referente a las complicaciones, escogimos las más frecuentes como objetivo general son: la hemorragia digestiva que representa un 63%, seguido de la ascitis con un 31%, síndrome hepatorenal con un 4% y varices esofágicas del 2 % estos resultados tomados en forma general de la muestra antes mencionada, independientemente del grupo etario, género y nivel socioeconómico. La hemorragia Digestiva es sin duda la mayor causa de hospitalización en nuestro medio y una gran causa de mortalidad según los datos estadísticos en Europa, en general un 90% de los casos son de hemorragia digestiva alta y un 10% de hemorragia digestiva baja.

Se realizó estudio relacionando el tipo de complicación con la edad en ello pudimos observar que alrededor del 52 % de los pacientes que presentan ascitis son del género femenino en relación al género masculino con un porcentaje del 33%, dato que nos llamó la atención ya que se asemeja al número de veces que los pacientes acuden por ascitis refractaria en el caso de las mujeres, la hemorragia digestiva presenta un 69.8% en el género masculino y ello debería de la mano junto con el diagnostico de varices esofágicas e hipertensión portal, pero los datos que nos proporcionó el Hospital no tienen mucha relación, el síndrome hepatorenal representa aproximadamente un 5.2% en el área de emergencia y varices esofágicas un 3,9 % .

Con esto podemos saber que la progresión de la enfermedad puede acelerarse por la aparición de otras complicaciones, como la recidiva hemorrágica, el deterioro de la

función renal que se manifiesta por la aparición de la ascitis refractaria, síndrome hepatorenal, síndrome hepatopulmonal, sepsis.

Otro estudio realizado es según la edad y lo hicimos mediante rangos desde 55 hasta 59 años de edad presentando complicaciones en un 36 % y desde 60 años edad hasta 65 años de edad con un porcentaje del 64%, con esto podemos decir que según aumente la edad las complicaciones son aún más frecuentes causando un deterioro rápido con un mal pronóstico de vida según la escala de child pugh.

Según el nivel socioeconómico y sus indicadores altos, medio y bajo, la tabla estadística y según los datos tomados de la encuesta social, el nivel socioeconómico bajo representa un 64 %.

Los factores asociados o factores de riesgo el que más sobresale de toda la investigación dentro de los hábitos y encuesta social es el alcoholismo en hombres con un porcentaje del 60%, pero que en la actualidad la mujer también ha tomado un lugar importante dentro de este factor, en segundo lugar y con un porcentaje del 15 % lo ocupan los tóxicos, 11% enfermedades infecciosas y 11% otras.

CAPITULO V

5. CONCLUSIONES

Una vez tomada la información en base a historias clínicas, datos estadísticos y pacientes del Hospital Universitario de Guayaquil durante el periodo de Enero del año 2015 hasta Diciembre del año 2015, hemos hecho una revisión de todos los pacientes que ingresaron con complicaciones.

Tomando como muestra 275 pacientes con un rango de edad de 55 a 65 años de edad, haciendo escalas valorativas tomamos como referencia el sexo, edad, factores asociados, y las complicaciones respectivas.

Como conclusión los pacientes que acuden con mayor frecuencia al Hospital Universitario dentro del periodo antes mencionado y con la complicaciones específicas son: Ascitis con un porcentaje del 31 %, Hemorragia Digestiva 63%, Síndrome Hepatorrenal 4% y varices esofágicas con un 2% del total tomados de los 275 pacientes que acudieron en el transcurso del año.

En relación al sexo de acuerdo a cada una de las complicaciones nos dio como resultado un dato interesante que las complicaciones que más afecta al género femenino es la Ascitis con un porcentaje del 42,3% en comparación con el género masculino que solo representa un 21,7 %. E incluso durante el estudio pudimos concluir que las mujeres acuden con mayor frecuencia con ascitis refractaria.

En relación a la edad tomamos como referencias dos escalas de rango de edad desde 55 hasta 59 años de edad y desde 60 hasta 65 años de edad el cual nos dio como resultado que la edad más susceptible a las complicaciones es de 60 hasta 65 años de edad con un porcentaje del 64%.

Los factores asociados o factores de riesgo el que más sobresale de toda la investigación dentro de los hábitos y encuesta social es el alcoholismo en hombres con un porcentaje del 60% , pero que en la actualidad la mujer también ha tomado un lugar importante

dentro de este factor, en segundo lugar y con un porcentaje del 15 % tóxicos, 11% enfermedades infecciosas.

CAPITULO VI

6. RECOMENDACIONES

- Identificar a tiempo los factores de riesgo para poder controlar mediante medidas preventivas
- Controlar mediante charlas dirigidas a los pacientes sobre los riesgos que conlleva un consumo prolongado de alcohol, un mal estilo de vida, el consumo prolongado e innecesario de drogas y demás sustancias tóxicas.
- Crear un formato de registro de la evolución clínica, para evitar pérdida de información en el seguimiento de los pacientes, que permitirá una evaluación más precisa de los resultados clínicos.
- Concientizar a los pacientes que el alcoholismo es un factor que se transforma en un problema que puede ocasionar enfermedades hepáticas independiente de la edad.
- Informales de lo necesario que es llevar controles dirigidos por especialistas en caso de tener una enfermedad que si no es tratada a tiempo puede disminuir su supervivencia.

7. BIBLIOGRAFÍA

- AYALA, A.-E. G. (2012). cirrosis hepatica. *farmacia abierta*, 45.
- Buey, L. G. (2012). Cirrosis Hepatica. *Medicine*, 11(11):625-33.
- Buey, L. G. (2012). Cirrosis Hepatica. *Medicine*, 11(11):625-33.
- Buey, L. G. (2012). Cirrosis Hepatica. *Medicine*, 11(11):625-33.
- Catalina-Rodríguez, D. R.-R.-C. (2012). Hipertension Portal. *Medicine*, 11(11):634-43.
- D'Amico G, G.-T. G. (2006). Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. . *Medicine*, 44:217-31.
- Elvira Martínez Leyva, V. H. (2006). Síndrome Hepatopulmonar. *Medigraphic*, 51 (3): 124-133.
- FARFAN G, C. C. (2002). Mortalidad de Enfermedades Hepatobiliares. *Rev. Gastroenterologica de Perú*, 22(4):212-233.
- González-Alonso R, G.-G. M.-M. (2007). Fisiopatología de la translocación y la peritonitis bacteriana espontánea en la cirrosis. *Gastroenterol Hepato. Scielo*, 30: 78-84.
- Koulaouzidis A, S. B. (2009). Spontaneous bacterial peritonitis *World J Gastroenterol. Scielo*, 15: 1042-1049.
- LaBrecque, P. D. (2015). Guías mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología. *World Gastroenterology Organisation, 2013*, 5.
- MsC. Raúl Toranzo Labrada, M. R. (2012). Síndrome Hepatorrenal: diagnóstico y tratamiento. *Medisan*, 16(5): 786.
- MsC. Raúl Toranzo Labrada, M. R. (2012). Síndrome Hepatorrenal: Diagnóstico y Tratamiento. *MEDISAN*, 16(5):788.
- P. Bellota, b. B.-M. (2012). ascitis y síndrome hepatorrenal. *Medicine*, 11(11):644-51.
- R., D. f. (2009). Evolving consensus in portal hypertension. 43:167-76.
- Salman Nusrat, M. S. (2014). Cirrhosis and its complications: Evidence based treatment. *World J Gastroenterol* , 20(18): 5442-5460.
- Salman Nusrat, M. S. (2014). Cirrhosis and its complications: Evidence based treatment. *World J Gastroenterol* , 20(18): 5442-5460 .

Salman Nusrat, M. S. (2014). Complicaciones de la Cirrosis Hepatica. *World J Gastroenterol* , 20(18): 5442-5460 .

Sergio Muñoz C., A. B. (2006). Síndrome Hepatopulmonar. *Revista HCUCh*, 17: 229 - 37.

Vanesa Bernal*, J. B. (2003). Cirrosis Hepatica . **Unidad de Hepatología. Instituto de Enfermedades Digestivas y Metabólicas IDIBAPS. CIBERehd*, 595-624.

Vargas, R. R. (2007). ASCITIS. *ESSALUD*, 24(1)35.

8. ANEXOS

8.1 ESCALA DE CHILD PUGH

CHILD	A	B	C
PUNTOS	1	2	3
Ascitis	Ausente	Controlada con diuréticos	No controlada con diuréticos
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4
Albumina	>3,5	2,8-3,5	<2,8
TP	1-3	4-6	>6
Bilirrubina	<2	2-3	>3
Mortalidad	10	30	82

8.2 ESCALA DE FORREST

clasificación	Hallazgo endoscópico	Recidiva hemorrágica
Activa IA	Hemorragia en chorro	57%
IB	Hemorragia en babeo	
Reciente IIA	Vaso visible no sangrante	43%
IIB	Coagulo Adherido	22%
IIC	Restos de Hematina	7%
No sangrado III	Base de Fibrina	2%

8.3 GRADOS DE ENCEFALOPATIA HEPATICA

GRADO 0	Ausencia de 3 de los siguientes: Patrón de sueño inverso Trastornos de la memoria Errores al hacer cálculos Lentitud en el habla
GRADO 1	Presencia de >2 de estas anomalías: Patrón de sueño inverso Trastornos de la memoria Errores al hacer cálculos Lentitud en el habla
GRADO 2	Presencia de >2 de los siguientes Letargia Desorientación en el tiempo asterixis
GRADO 3	Presencia de >2 de los siguientes Una situación en la que hay que insistir al paciente a abrir los ojos o a ejecutar un orden
GRADO 4	Coma