



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

TEMA

**CIRROSIS HEPÁTICA: COMPLICACIONES CLÍNICOQUIRÚRGICAS EN
PACIENTES MAYORES DE 30 AÑOS.**

**ESTUDIO A REALIZARSE EN EL ÁREA DE MEDICINA INTERNA DEL
HOSPITAL DR. ABEL GILBERT PONTÓN, PERÍODO 2014-2015.**

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

AUTORA: ESTÍBALYS ZAMBRANO FLORES

TUTOR: DR. BOLÍVAR VACA

GUAYAQUIL-ECUADOR

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: Cirrosis hepática: Complicaciones clinicoquirúrgicas en pacientes mayores de 30 años. Estudio a realizarse en el área de medicina interna del hospital Dr. Abel Gilbert Pontón, período 2014-2015.		
AUTOR/ ES: Estíbalys Nahomi Zambrano Flores	REVISORES: Dr. Manuel Palacios, Dr. Bolívar Vaca	
INSTITUCIÓN: Universidad de Guayaquil	FACULTAD: CIENCIAS MÉDICAS	
CARRERA: Medicina		
FECHA DE PUBLICACION:	Nª DE PÁGS:	
ÁREAS TEMÁTICAS:		
PALABRAS CLAVE: Cirrosis, Alcohol, Fibrosis, Complicaciones, Morbimortalidad.		
RESUMEN: La cirrosis hepática es un proceso crónico, inflamatorio del hígado en el cual la característica patológica es la fibrosis y la formación de nódulos de regeneración. La etiología principal de la cirrosis en nuestro medio es la ingesta excesiva de alcohol, seguida por el virus de la hepatitis C. La cirrosis se puede clasificar en compensada o descompensada dependiendo de la presencia o no de complicaciones, las mismas que incluyen ascitis, hemorragia por varices esofagogástricas, encefalopatía hepática e ictericia. El objetivo es determinar las complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes atendidos en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el período 2014-2015, mediante revisiones estadísticas para aportar con los conocimientos de la comunidad en general y ayudar a disminuir la presencia de las mismas.		
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: Estíbalys Zambrano Flores	Teléfono: 0994914023	E-mail: tila1401@gmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre:	
	Teléfono:	
	E-mail:	



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde a la Srta. Estíbalys Nahomi Zambrano Flores 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 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 TITULACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PRESENTADO POR LA SRTA ESTIBALYS NAHOMI ZAMBRANO FLORES CON C.I.# 1205988312

CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES : CIRROSIS HEPÁTICA: COMPLICACIONES CLÍNICOQUIRÚRGICAS EN PACIENTES MAYORES DE 30 AÑOS.

ESTUDIO A REALIZARSE EN EL ÁREA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DR. ABEL GILBERT PONTÓN, PERÍODO 2014-2015.

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

DR. BOLÍVAR VACA

DEDICATORIA

A mis padres, por quienes hoy estoy aquí cumpliendo uno de mis sueños, por su apoyo incondicional, porque sin ellos esto no hubiera sido posible. A mis hermanos quienes a pesar que están pequeños, se enorgullecen con cada uno de mis logros. A mi abuela la Dra. Irma Montes de Zambrano, uno de los pilares fundamentales en mi vida, porque desde pequeña me educó y me enseñó el valor de la responsabilidad; a mi abuelo Chicho quien siempre me apoyó cada vez que lo necesitaba; a mi abuelita Teresa; a mi abuelo Julio y prima Tatiana que aunque no se encuentran físicamente conmigo, sé que desde donde estén se sienten orgullosos de mí; a toda mi familia, quienes en algún momento me ayudaron en varios aspectos de mi vida. Por último y no por eso menos importante, quiero dedicar este trabajo a aquellos seres que luchan día a día, en la sala de un hospital en medio del dolor, con la esperanza de un mejor mañana.

AGRADECIMIENTO

A Dios quien es el eje principal en mi vida, por permitirme estar aquí culminando una de mis metas, por darme salud, fortaleza, perseverancia para poder alcanzar este momento, por su infinito amor y protección.

Al Dr. Manuel Palacios Chacón, quien me guió con sus conocimientos durante la realización de este trabajo de titulación, quien cada vez que me veía me decía: “Estíbalys, estas viva!”; y que por varios motivos no se encuentra al momento en el país; y por supuesto un eterno agradecimiento al Dr. Bolívar Vaca, que siempre estuvo presto a ayudarme en lo que fuera necesario.

A todos y cada uno de los profesores, compañeros y amigos, que estuvieron conmigo y me ayudaron cuando más los necesité.

RESUMEN

El presente trabajo de investigación tiene por objetivo determinar las principales complicaciones de la cirrosis hepática, la cual es una causa de morbimortalidad importante en nuestro país. Para ello se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal, de pacientes ingresados con diagnóstico de cirrosis hepática en el hospital Dr. Abel Gilbert Pontón.

Los datos fueron obtenidos de historias clínicas de pacientes hospitalizados, de los cuales se tomó un universo de 170 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, basándose en una muestra de 109 casos que presentaron complicaciones.

Se encontró que el grupo etario que con mayor frecuencia presentaba cirrosis hepática son aquellos comprendidos en edades entre 50-70 años, con predominio del sexo masculino (69%). La causa más frecuente de cirrosis hepática fue la ingesta de alcohol con un 93% seguido en frecuencia de Hepatitis por infección con el virus de la hepatitis C correspondiente al 3%. La complicación más frecuente en nuestro medio fue la Ascitis con un 48%. Otras de las complicaciones halladas fueron: hemorragia digestiva alta por várices esofágicas con un 32%; la peritonitis bacteriana espontánea presente en el 13% de los casos, encefalopatía hepática en un 8%; el síndrome hepatorenal con el 1%. En cuanto a los estadios según la clasificación de Child-Pugh se determinó que el 58% de pacientes presentaron estadio C; el 35% estadio B y el restante 7% estadio A. En conclusión la cirrosis hepática en una enfermedad de adultos jóvenes, quienes tienen en su mayoría el antecedente de ingesta de alcohol. Muchos de los casos se diagnosticaron al momento de presentar complicaciones, lo cual se confirmó por medio de datos de laboratorio y de imágenes con ayuda de ecografía. Pudimos observar que no siempre es necesario el estudio histopatológico para poder llegar al diagnóstico de dicha enfermedad. Y por último que la mortalidad fue de un 20%.

Palabras clave: cirrosis hepática, fibrosis, complicaciones, alcohol, morbimortalidad.

ABSTRACT

This research aims to determine the main complications of liver cirrhosis, which is a cause of significant morbidity and mortality in our country. A descriptive, retrospective, cross-sectional, of patients admitted with a diagnosis of liver cirrhosis in the hospital Dr. Abel Gilbert Ponton was performed.

Data were obtained from medical records of hospitalized patients, of whom a universe of 170 patients diagnosed with liver cirrhosis was made, based on a sample of 109 cases had complications.

It was found that the age group most often presented liver cirrhosis are included in those aged 50-70 years , predominantly male (69%). The most common cause of liver cirrhosis was alcohol intake with 93 % , followed in frequency by infection with hepatitis virus hepatitis C corresponding to 3%. The most common complication in our Ascites was 48% . Other complications found were: upper gastrointestinal bleeding esophageal varices with 32% ; spontaneous bacterial peritonitis present in 13% of cases , hepatic encephalopathy 8% ; hepatorenal syndrome with 1% . As for the stages according to the Child-Pugh classification it was determined that 58 % of patients had stage C ; 35% stage B and the remaining 7 % instar A. In conclusion liver cirrhosis a disease of young adults, mostly those with a history of alcohol intake. Many of the cases were diagnosed when complications, which was confirmed by laboratory data and imaging using ultrasound. We observed that the histopathology is not always necessary to make the diagnosis of the disease. And finally that the mortality was 20%.

Keywords: hepatic cirrhosis, fibrosis, complications , alcohol, morbidity and mortality

ÍNDICE

INDICE GENERAL

- Carta de aceptación del tutor	I
- Dedicatoria	II
- Agradecimiento	III
- Resumen	IV
- Abstract	V
- Índice	VI
- Introducción	1
CAPÍTULO I. EL PROBLEMA	3
- 1.1 Planteamiento del problema	3
- 1.2 Preguntas de investigación	4
- 1.3 Justificación	5
- 1.4 Formulación del problema	5
- 1.5 Determinación del problema	5
- 1.6 Objetivos General y Específicos	6
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO	7
- 2.1 Concepto	7
- 2.2 Etiología	7
- 2.3 Historia natural de cirrosis	7
- 2.4 Cuadro clínico	8
- 2.5 Diagnóstico	8
- 2.6 Pronóstico	8
- 2.7 Complicaciones	10
- 2.7.1 Hipertensión portal	10
- 2.7.1.1 Manifestaciones clínicas	11
- 2.7.2 Hemorragia Digestiva alta por várices esofágicas	12

- 2.7.2.1 Diagnóstico	12
- 2.7.2.2 Tratamiento	12
- 2.7.3 Ascitis	14
- 2.7.3.1 Patogenia	14
- 2.7.3.2 Diagnóstico	15
- 2.7.7.3 Tratamiento	15
- 2.7.4 Peritonitis bacteriana espontánea	16
- 2.7.4.1 Clínica	17
- 2.7.4.2 Diagnóstico	17
- 2.7.4.3 Tratamiento	17
- 2.7.5 Síndrome hepatorenal	18
- 2.7.5.1 Fisiopatogenia	19
- 2.7.5.2 Tratamiento	19
- 2.7.6 Anormalidades de la coagulación	19
- 2.7.7 Encefalopatía	20
- 2.7.7.1 Patogenia	20
- 2.7.7.2 Manifestaciones clínicas	21
- 2.7.7.3 Diagnóstico	22
- 2.7.7.4 Tratamiento	22
- 2.7.8 Gastropatía	23
- 2.7.8.1 Clínica	23
- 2.7.8.2 Tratamiento	23
- 2.8 Hipótesis	24
- 2.9 Variables	24

CAPÍTULO III. MATERIALES Y MÉTODOS 25

- 3.1 Metodología	25
- 3.1.1 Técnicas de recolección de datos	25
- 3.2 Materiales	25
- 3.2.1 Población que se estudiará	25

- 3.2.2 Criterios de inclusión	25
- 3.2.3 Criterios de exclusión	26
- 3.3 Operacionalización de variables	26
- 3.4 Recolección de la información	27
- 3.5 Recursos empleados	27
- 3.6 Cronograma de actividades	28
CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	29
- 4.1 Resultados	29
- 4.2 Discusión	39
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES	40
CAPÍTULO VI. RECOMENDACIONES	41
BIBLIOGRAFÍA	42
ANEXOS	43

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es un proceso crónico, inflamatorio del hígado en el cual la característica patológica es la fibrosis y la formación de nódulos de regeneración. Esto provoca una disminución de la masa hepática y por ende de su función. La alteración a nivel vascular provoca la aparición de hipertensión portal la cual es una complicación de la cirrosis hepática en su etapa descompensada, y ésta condiciona el desarrollo de ascitis y hemorragia por várices esofágicas. La etiología principal de la cirrosis en nuestro medio es la ingesta excesiva de alcohol, seguida por el virus de la hepatitis C (Bernal & Bosch, 2010); otras etiologías incluye la hepatitis autoinmunitaria, la esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis biliar primaria, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, fibrosis quística; las cuales son menos frecuentes; independientemente de su causa, las complicaciones son las mismas

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2010 se determinó que en Ecuador se ingieren 7,2 litros de alcohol por habitante al año, tomando a la población de 15 años en adelante. Así mismo se estableció que el tipo de bebida que más se consume es la cerveza con un 69%, mientras que los tragos fuertes y el whisky ocupan el segundo lugar con un 32%. Dentro de este estudio también determinaron las consecuencias para la salud, en donde se obtuvo que la cirrosis y los accidentes de tránsito son las dos principales causas de mortalidad; indicando que la tasa de mortalidad debido a cirrosis fue de 32.6 y 18.4 por cada 100.000 habitantes en el caso de hombres y mujeres respectivamente; y de estas muertes, el 46.9% y 55.2% son atribuibles al consumo del alcohol (OMS, 2014).

La cirrosis se puede clasificar en compensada o descompensada dependiendo de la presencia o no de complicaciones, las mismas que incluyen ascitis, hemorragia por varices esofagogástricas, encefalopatía hepática e ictericia. Las cuales en su mayoría están provocadas por la aparición de hipertensión portal. Incluso es un factor predisponente para el desarrollo de carcinoma hepatocelular.

Es por todas estas complicaciones y el mal pronóstico que las mismas conllevan, que el presente trabajo de investigación tiene por objetivo determinar las complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes atendidos en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el período

2014-2015, mediante revisiones estadísticas para aportar con los conocimientos de la comunidad en general y ayudar a disminuir la presencia de las mismas, ya que ésta es una patología muy frecuente en nuestro país y el mundo, así como una de las principales causas de muerte.

Dar a conocer cuál es la etiología más frecuente de la misma, ya que muchas personas no son conscientes de todo lo que conlleva el consumo excesivo de la principal droga del mundo, que es el alcohol.

Todo esto a través del método cualitativo, no experimental, con ayuda de revisiones estadísticas y datos obtenidos de historias clínicas de pacientes que han sido diagnosticados con cirrosis hepática por medio de la clínica, exámenes de laboratorio e imágenes; y que presentaron alguna de las complicaciones de la misma en el servicio de Medicina Interna del Hospital Abel Gilbert Pontón en el período 2014-2015.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente la cirrosis es una de las principales causas de muerte en todo el mundo, debido en gran parte a sus complicaciones las cuales se presentan en la etapa descompensada de la enfermedad.

En un estudio realizado en el Hospital Arnaldo Milán Castro de Cuba se definió que el grupo de edades más frecuente fue el de 40 a 49 años, con el 32,5 % del total, seguido del grupo comprendido entre 50 y 59 años que representaron el 30 % y en tercer lugar estuvo el grupo de 60 a 69 años representando el 19,2 %. En cuanto al sexo predominó el masculino con el 60,8 %, que se iguala en este, los grupos de edades de 40 a 49 y de 50 a 59. (Fajardo, Arce, Medina, Esteva, & Osorio, 2010)

Sin embargo en México, Rodríguez Magallán y col encontraron un promedio de edad un poco más alto (55,7 años). En España en el 2007, Huertas y col encontraron una edad promedio de 50,95 años con una desviación típica de 14,05 similar al anterior y superior al estudio en cuestión. En sentido general no existen variaciones en cuanto a la edad de presentación de la enfermedad entre las diferentes series. (Fajardo, Arce, Medina, Esteva, & Osorio, 2010)

Un estudio ecuatoriano que evaluó 15 años del comportamiento de la enfermedad, encontró que el 69,4 % de los casos de cirrosis eran hombres, y mujeres el 30,6 %. Monterrubio y colaboradores en otro estudio realizado en México coinciden con un predominio del sexo masculino.

En cuanto a las causas de CH, Bustíos y colaboradores realizaron un estudio en Perú y determinaron que la causa más frecuente de cirrosis fue el consumo de alcohol, seguida de la hepatitis viral B, hepatitis C y enfermedades autoinmunes.

Jaysoom Abarca y colaboradores encontraron un predominio de la causa alcohólica en Ecuador en un período de 15 años de estudio, seguida de la no determinada, viral en 2,8 % y el 4,6 % restante era de etiología autoinmune. (Fajardo, Arce, Medina, Esteva, & Osorio, 2010).

En nuestro país la cirrosis es una enfermedad muy frecuente debido a la cultura que se maneja, hablando específicamente del alcohol, que dentro de las causas etiológicas es la número uno, seguida de la hepatitis C. Se cuenta con poca información de la situación actual de esta enfermedad en nuestro medio, pero se sabe que es la 8va causa de muerte según datos estadísticos del INEC del 2010, lo que representa el 3.1% del total de defunciones. Muchas de esas muertes, por no decir la principal causa, son las complicaciones que conlleva la misma.

Hablando específicamente de las complicaciones de la cirrosis hepática, éstas constituyen causa de hospitalización en el mundo y en el Ecuador, muchos de los pacientes llegan en etapas tan descompensadas que lamentablemente no es posible evitar la muerte; debemos tener claro que la cirrosis es la etapa final de las enfermedades crónicas del hígado y donde el tejido dañado no se puede regenerar. Las complicaciones se presentan debido a la hipertensión portal y la insuficiencia hepática que se producen en la etapa descompensada de la enfermedad.

La población de nuestro país no tiene el conocimiento adecuado y necesario para poder evitar las mismas, porque con un seguimiento y tratamiento oportuno de la enfermedad, no se llegaría a dichas complicaciones que provocan tantas muertes en nuestro medio.

1.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Qué complicación de la cirrosis hepática es la más frecuente en nuestro medio?

¿A qué edad y en que género es más común la cirrosis?

¿Qué complicaciones se presentan de forma aguda y cuáles de forma crónica?

1.3 JUSTIFICACION

La cirrosis es una de las principales causas de morbimortalidad en nuestro país, esto provoca gran número de hospitalizaciones debido a su fase descompensada y complicaciones que conlleva la misma; a su vez las hospitalizaciones provoca costos en la salud, debido a la estancia hospitalaria, ya que muchos de los pacientes llegan en fases descompensadas que necesitan simplemente un tratamiento paliativo, debido a que el único tratamiento curativo es el trasplante hepático, algo que significaría grandes costos económicos, y al que no todos los pacientes tienen acceso debido a la deficiencia de donantes.

He decidido realizar el presente trabajo sobre cirrosis y sus complicaciones por qué existen pocos estudios en nuestro país sobre este tema y por ende pocos datos estadísticos de la misma, además pude observar que hay gran número de casos de pacientes hospitalizados debido a la presencia de complicaciones, las cuales pueden prevenirse si se tiene un diagnóstico a tiempo y un adecuado tratamiento.

Para ayudar a contribuir al conocimiento de la comunidad sobre la etiología y la mortalidad que implica esta enfermedad, a actuar de manera correcta frente a las complicaciones que se puedan presentar, disminuir la exposición a los factores de riesgo como es el alcoholismo, pero sobre todo fomentar una cultura preventiva con lo cual se evitaría gran número de hospitalizaciones y de muertes en nuestro país.

1.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes que se presentan en pacientes cirróticos atendidos en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el período 2014-2015?

1.5 DETERMINACION DEL PROBLEMA

Campo: Clínico

Área: Medicina Interna

Lugar: Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón

Período: 1 año (2014-2015)

Aspecto: Complicaciones.

1.6 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

1.6.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar las complicaciones más frecuentes de la cirrosis hepática en pacientes atendidos en el Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón en el período 2014-2015 mediante revisiones estadísticas para contribuir al conocimiento de la comunidad general y ayudar a disminuir la incidencia de las mismas.

1.6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar la edad de mayor incidencia de cirrosis hepática.

Determinar el género en el cual se presenta mayormente la cirrosis hepática.

Conocer la prevalencia del alcoholismo como causa de cirrosis hepática

Determinar cuál es la complicación más frecuente en nuestro medio.

Identificar que complicaciones se presentaron de forma aguda y cuáles de forma crónica.

CAPÍTULO II

MARCO TEORICO

2.1 CONCEPTO

La cirrosis hepática es un proceso crónico, inflamatorio del hígado en el cual la característica patológica es la fibrosis y la formación de nódulos de regeneración (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015). Es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas (García, González, & Moreno-Otero, 2012). Antes se consideraba que era irreversible, sin embargo es evidente que cuando se elimina la agresión fundamental que ha producido la cirrosis, se puede resolver la fibrosis (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

2.2 ETIOLOGÍA

La etiología principal de la cirrosis en nuestro medio es la ingesta excesiva de alcohol, seguida por el virus de la hepatitis C (Bernal & Bosch, 2010); otras etiologías incluye la hepatitis autoinmunitaria, la esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis biliar primaria, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, fibrosis quística (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015), las cuales son menos frecuentes.

2.3 HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS

Comprende dos períodos bien diferenciados: una fase asintomática denominada cirrosis compensada y otra en donde aparecen complicaciones denominada cirrosis descompensada. El período asintomático es de duración variable (García, González, & Moreno-Otero, 2012), y puede diagnosticarse como hallazgo accidental por alteraciones en exámenes de laboratorio (Bernal & Bosch, 2010). En la cirrosis descompensada las complicaciones que aparecen son ascitis, hemorragia por varices esofagogástricas provocadas por la aparición

de hipertensión portal (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015), encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, alteraciones de la coagulación, gastropatía de la cirrosis. (Gómez, 2012).

2.4 CUADRO CLÍNICO

Pueden presentar un ictericia, teleangiectasias, eritema palmar; en los alcohólicos, es frecuente la contractura del Dupuytren, ginecomastia y distribución feminoide del vello. Es frecuente encontrar hepatomegalia y puede aparecer esplenomegalia.

En cuanto a los datos de laboratorio, dependen de la evolución de la enfermedad, pero se puede encontrar alteraciones de la bioquímica hepática como aumentos de las transaminasas; las enzimas de colestasis pueden estar elevadas en las cirrosis biliares. En el proteinograma en fases avanzadas, suele verse una disminución de la albúmina con un aumento de las gammaglobulinas. Alteraciones de la coagulación debido a disminución de la síntesis de factores hepáticos. Aumento de la actividad fibrinolítica. Trombopenia o leucopenia debido a hiperesplenismo. Hipocolesterolemia en cirrosis no biliares e hipercolesterolemia en las biliares. (CTO, 2011)

2.5 DIAGNÓSTICO

Aunque el diagnóstico definitivo lo da la biopsia hepática (percutánea, transyugular o abierta), no es necesaria, ya que se puede diagnosticar por criterios clínicos, analíticos y ecográficos. El diagnóstico etiológico depende de la sospecha clínica (serologías víricas, autoanticuerpos, metabolismo férrico, ceruloplasmina, alfa-1-antitripsina). Se puede realizar biopsia en los casos en donde a pesar de todos los estudios no se llega a la causa.

2.6 PRONÓSTICO

En general el pronóstico es malo con mortalidad superior al 50% a los 5 años por la aparición de complicaciones, aunque depende de la etiología.

El Child-Turcotte-Pugh y el MELD modificado son dos sistemas de clasificación utilizados en la evaluación funcional y pronóstica de los pacientes cirróticos. (AMIR, 2006)

El paciente compensado está asintomático en la mayoría de los casos y no tiene por qué presentar datos de hepatopatía. Estos pacientes entran dentro del grupo Child A (5-6 puntos) y tienen un MELD entre 6 y 15.

Cuando un paciente se descompensa lo más probable es que presente una complicación de la enfermedad debido a su insuficiencia hepática, ya sea por un desencadenante o evolución natural de la enfermedad. Estos pacientes presentan un Child B (7-9 puntos) o C (10-15 puntos) y suelen tener un MELD mayor a 15. La clasificación Child nos sirve para saber cuándo mandar a un paciente a un centro de trasplante, que es cuando pasa de Child A a Child B. Y la clasificación MELD si sirve para indicar el trasplante cuando el MELD es mayor a 15.

	PUNTUACIÓN: 1	PUNTUACIÓN: 2	PUNTUACIÓN: 3
ASCITIS	No	Leve	Moderada-severa
ENCEFALOPATÍA	No	I-II	III-IV
BR. TOTAL (MG/DL) (CBP/CEP)	<2 (<4)	2-3 (4-10)	>3 (>10)
I. QUICK (%)	>70	40-70	<40
ALBÚMINA (G/DL)	>3,5	2,8-3,5	<2,8

*Child A: Puntuación 5-6 Child B: 7-9 Child C: 10-15
CBP: cirrosis biliar primaria CEP: colangitis esclerosante primaria*

MELD Score

El sistema de puntuación MELD utiliza los valores séricos de bilirrubina, creatinina y el INR para predecir la supervivencia de los pacientes. Se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{MELD} = 9.57 (\text{LnCreatinina}) + 3.78 (\text{LnBilirrubina}) + 11.2 (\text{LnINR}) + 6.43$$

Interpretación:

Valor	Mortalidad a los 3 meses
40 o más	71.3%
30–39	52.6%
20–29	19.6%
10–19	6.0%
<9	1.9%

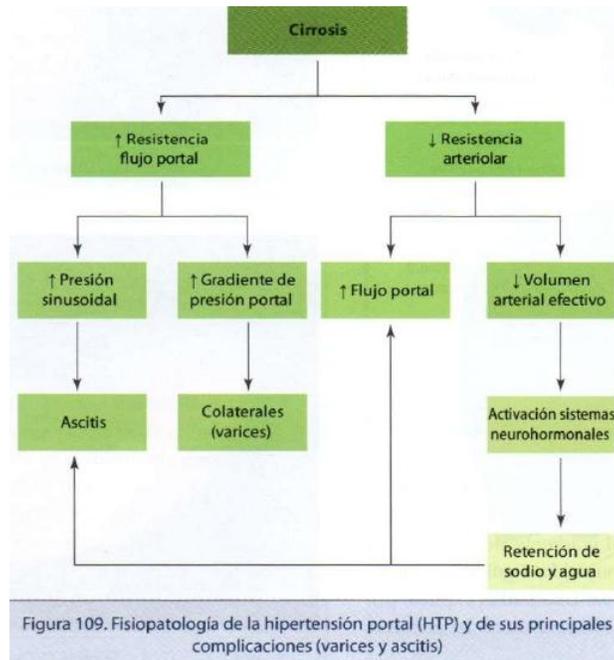
2.7 COMPLICACIONES

2.7.1 Hipertensión Portal

La hipertensión portal se define como la elevación del gradiente de presión venosa hepática a >5 mmHg (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015), el cual corresponde a la diferencia de presiones entre las venas porta y suprahepáticas (AMIR, 2006). Si la elevación es inferior a 10 mmHg, consideramos que la hipertensión portal es subclínica; valores mayores o iguales a 10 mmHg definen lo que se denomina como “hipertensión portal clínicamente significativa” (Bernal & Bosch, 2010).

Se debe a dos procesos: 1) aumento de la resistencia intrahepática al flujo sanguíneo, y 2) un incremento en el flujo sanguíneo esplácnico consecutivo a vasodilatación esplácnica (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015) inducido por exceso de sustancias vasodilatadoras (prostaglandinas, glucagón, óxido nítrico, factor de necrosis tumoral) (AMIR, 2006).

Consecuencia de esto, se desarrollan vasos colaterales porto-sistémicos para derivar una porción del flujo esplácnico hasta la circulación general sin pasar por el hígado. Esto lleva a la formación de várices esofagogástricas (Bernal & Bosch, 2010).



Tomado de (CTO, 2011).

La hipertensión portal se clasifica en prehepática, posthepática y hepática según el lugar de la obstrucción. Entre las causas prehepáticas se incluyen trombosis de la vena esplénica y trombosis de la vena porta (CTO, 2011). Las causas posthepáticas comprenden el síndrome de Budd-Chiari, causas cardíacas, entre otras (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015). Las causas intrahepáticas están representadas por las principales formas de cirrosis (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015) (CTO, 2011).

2.7.1.1 Manifestaciones clínicas

Esplenomegalia con trombopenia, várices esofagogástricas, HDA secundaria a su rotura, ascitis, encefalopatía hepática (AMIR, 2006).

2.7.2 Hemorragia Digestiva Alta por varices esofagogástricas.

Constituye la complicación más grave, con mayor tasa de mortalidad (37%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de resangrado del 60% (Gómez, 2012). Las varices se forman sólo cuando el gradiente de presión venosa hepática supera los 10 mmHg y sangran cuando supera los 12 mmHg (AMIR, 2006). Existen factores que predicen el riesgo de hemorragia, entre estos se encuentran la gravedad de la cirrosis, la intensidad de la presión en cuña de la vena hepática, el tamaño de las varices, la ubicación de las mismas, y estigmas endoscópicos, como manchas de color rojo cereza, color azulado, eritema difuso (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

2.7.2.1 Diagnóstico.

La HDA se manifiesta mediante hematemesis, melena y/o anemia; en el caso que sea secundaria a rotura de várices, la forma más frecuente de presentación es la hematemesis con o sin repercusión hemodinámica (García & Alcántara, 2010).

Las varices se identificaran por medio del examen endoscópico (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015), la localización más frecuente es en la unión gastroesofágica (AMIR, 2006); los estudios de imágenes abdominales como TAC o RM son útiles para demostrar el hígado nodular y cambios de hipertensión portal (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

2.7.2.2 Tratamiento.

Debe ir dirigido no solo a controlar la hemorragia aguda, sino a prevenir el resangrado (AMIR, 2006).

Tratamiento farmacológico de la hemorragia aguda.

Implica el empleo de vasoconstrictores, por lo general somatostatina o terlipresina. El tratamiento con uno de estos fármacos debe iniciarse lo antes posible, incluso antes que la endoscopia (AMIR, 2006). El control de la hemorragia se logra en la mayoría de los casos, sin embargo la hemorragia recidiva si no se ha realizado tratamiento endoscópico definitivo (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015). Existen resultados

contradictorios sobre el efecto del octreótido sobre la presión portal y ácidos, por lo que actualmente no se recomienda su utilización (García & Alcántara, 2010). La vasopresina provoca varios efectos secundarios como isquemia a nivel cerebral, mesentérico, coronario; además disminuye la excreción de agua libre favoreciendo la ascitis, por lo que ha dejado de utilizarse (CTO, 2011) (AMIR, 2006) (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

Tratamiento endoscópico.

De elección es la ligadura endoscópica con bandas (CTO, 2011), debido a que tiene menos efectos adversos y controla la hemorragia en el 90% de los casos (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015); sin embargo en casos de hemorragia abundante es más segura la escleroterapia (AMIR, 2006).

Taponamiento esofágico.

Se usa en caso que la hemorragia persista a pesar de las medidas ya descritas, hay que tener en cuenta que esto es una medida temporal, ya que recidiva en el 50% de los casos (AMIR, 2006).

Tratamiento derivativo.

Se usa en pacientes con fracaso del tratamiento farmacológico y endoscópico (García & Alcántara, 2010). La cirugía derivativa se la realiza en pacientes con una reserva funcional hepática relativamente conservada. La más utilizada es la anastomosis esplenorrenal distal, tiene una alta tasa de encefalopatía y alto riesgo quirúrgico (AMIR, 2006).

La derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) se reserva para pacientes con insuficiencia hepática avanzada o candidatos a trasplante hepático (García & Alcántara, 2010) (AMIR, 2006).

Profilaxis primaria.

Se realiza en pacientes con cirrosis sin antecedente previo de sangrado por varices. Los fármacos que se utilizan son los b-bloqueantes no cardioselectivos (propranolol, nadolol). La dosis debe individualizarse e ir aumentando hasta alcanzar disminución del 25% de la frecuencia cardíaca. El tratamiento debe ser tomado durante toda la vida (AMIR, 2006). Como tratamiento de segunda línea se usa la ligadura con bandas en pacientes con mala tolerancia o contraindicaciones para el tratamiento médico (AMIR, 2006).

Profilaxis secundaria.

Se realiza en pacientes con episodio de sangrado previos. El tratamiento farmacológico incluyen los b-bloqueantes más nitratos (García & Alcántara, 2010), como segunda línea se cuenta con tratamiento endoscópico (ligadura con bandas), y si fracasan estos dos últimos se opta por realizar DPPI o TIPS (CTO, 2011).

2.7.3 Ascitis

La ascitis es la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, y corresponde a la complicación más frecuente de la cirrosis (AMIR, 2006) (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015). En los pacientes con cirrosis compensada existe riesgo del 30% de presentar ascitis a los 5 años, lo que reduce la supervivencia de los mismos de un 90% a 50%.

2.7.3.1 Patogenia.

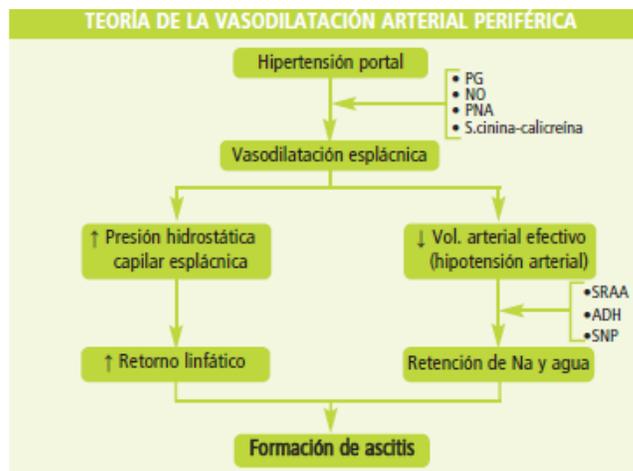


Figura 9. Patogenia de la ascitis.

Tomado de (AMIR, 2006)

2.7.3.2 Diagnóstico.

Puede realizarse por medio de exploración física, métodos de imagen y paracentesis diagnóstica.

Exploración física. Los pacientes tendrán abdomen distendido con aumento de los flancos, signo de la oleada positivo y matidez cambiante (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

Técnicas de imagen. Se puede recurrir a la ecografía, TAC, y RM; dentro de estos el de primera elección es la ecografía, ya que sirve para diagnosticar ascitis leve (detecta hasta un mínimo de 100ml) (CTO, 2011) (AMIR, 2006).

Paracentesis diagnóstica. Se debe realizar frente a un primer episodio de ascitis, con el fin de obtener características del líquido ascítico que nos orienten sobre la etiología de la misma (maligna, infecciosa, síndrome de budd-chiari) (AMIR, 2006). El GASLA corresponde al gradiente de albúmina suero-ascitis, y se relaciona directamente con la hipertensión portal, de esta manera un GASLA mayor o igual a 1.1g/dl indica la presencia de hipertensión portal y un GASLA <1.1 indica que no existe hipertensión portal (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

2.7.3.3 Tratamiento.

El tratamiento va a variar dependiendo si es un paciente que presenta ascitis de novo, o es un paciente cirrótico conocido que ya ha presentado descompensaciones hidrópicas. En los dos casos es importante la historia clínica y el examen físico. La paracentesis se usa en los primeros para diagnósticos y en los segundos para descartar PBE (García & Alcántara, 2010).

En estos pacientes es importante monitorizar el peso, la ingesta y eliminación de líquidos. La restricción de líquidos no siempre es necesaria, a menos que el sodio disminuya a 120 mmol/L. Se recomienda restricción de sodio en la dieta, generalmente es adecuada una dieta con <90mEq/día de Na (CTO, 2011).

Si con esto la diuresis no mejora, se iniciará tratamiento farmacológico con diuréticos (AMIR, 2006). Lo recomendable es usar espironolactona a dosis de 100 a 200 mg/día en una sola toma y se puede añadir furosemida en una dosis de 40 a 80 mg/día (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015). Si no existe movilización del líquido ascítico, se puede aumentar la dosis de espironolactona a 400-600 mg/día y la furosemida 120-160 mg/día (AMIR, 2006).

La meta es conseguir un balance negativo de sodio y una pérdida de peso de 0.5kg/día en pacientes sin edemas, y 1kg/día en pacientes con edema (CTO, 2011).

La Ascitis Refractaria se considera cuando la ascitis no puede ser eliminada a pesar de usar dosis máximas de diuréticos y restricción de sodio en la dieta (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015). En estos casos existen varias opciones de tratamiento como: la paracentesis evacuadora con reposición de albúmina y la colocación de TIPS (CTO, 2011) (AMIR, 2006). Lamentablemente la recurrencia de encefalopatía hepática es mayor después de colocar un TIPS, es por esto que el pronóstico de los cirróticos con ascitis es desfavorable y algunos estudios han demostrado que menos del 50% de pacientes sobreviven dos años después de iniciada la ascitis (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

2.7.4 Peritonitis Bacteriana Espontánea

Se define como la infección espontánea del líquido ascítico sin un origen intraabdominal (Gómez, 2012). Se considera que el mecanismo de producción de la PBE se debe a la translocación bacteriana, es decir que la microflora intestinal atraviesa el intestino hacia los ganglios linfáticos mesentéricos y esto ocasiona bacteriemia y siembra bacteriana del líquido ascítico (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015) (Bernal & Bosch, 2010).

La mayoría de las infecciones son producidas por gérmenes gram negativos, de ellos el más común es el E. coli. El neumococo es el más frecuente en cuanto a los gram positivos

(CTO, 2011), además del *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus* (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

2.7.4.1 Clínica

Lo más frecuente es que los pacientes manifiesten dolor abdominal y fiebre, elevación del recuento leucocítico, alteraciones en el estado mental; sin embargo cada vez es más frecuente que los pacientes tengan pocos síntomas abdominales y solo presenten un empeoramiento de la enfermedad hepática o encefalopatía (CTO, 2011).

2.7.4.2 Diagnóstico

Se basa en el recuento de leucocitos polimorfonucleares en el líquido ascítico y el cultivo microbiano del mismo, para esto es imprescindible realizar una paracentesis diagnóstica a todo paciente cirrótico con ascitis que ingresa en un hospital. Otras pruebas que se pueden realizar son: nivel de lactato y pH del líquido ascítico, o al diferencia entre el pH arterial y pH del líquido ascítico (CTO, 2011).

Un recuento de polimorfonucleares mayor o igual a 250/mm³ indica un diagnóstico de PBE (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

El diagnóstico de confirmación lo da el cultivo del L.A. (positivo en el 50% casos) (AMIR, 2006), estudios recientes han demostrado que la sensibilidad es mucho más alta cuando se inocula directamente el líquido en los frascos de hemocultivo en la propia cabecera del enfermo (CTO, 2011).

2.7.4.3 Tratamiento

Los fármacos más usados de forma empírica son las cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima). El tratamiento debe durar entre 7-10 días, aunque en algunos trabajos, los tratamientos de 5 días han sido eficaces. Se recomienda realizar paracentesis de control a las 48-72h de inicio de tratamiento para determinar de nuevo la cifra de PMN (CTO, 2011). Se puede suspender el tratamiento éstos disminuyen por debajo de 250. La administración de albúmina intravenosa previene el desarrollo de insuficiencia renal (AMIR, 2006).

Se recomienda profilaxis primaria o secundaria con norfloxacino en pacientes cirróticos con alto riesgo, como son aquellos que tienen proteínas en líquido ascítico <1g/dl, así como los cirróticos con ascitis que presenten HDA, o aquellos con un episodio previo de PBE (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015)

2.7.5 Síndrome Hepatorrenal

Es una forma de insuficiencia renal funcional que ocurre en casi 10% de los pacientes con cirrosis avanzada o insuficiencia hepática aguda (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015). El diagnóstico se establece de acuerdo a los siguientes criterios:

- Demostración de una disminución importante de la tasa de filtración glomerular en ausencia de tratamiento diurético
- Exclusión de otras causas que se asocian al desarrollo de insuficiencia renal
- La expansión de volumen plasmático con albúmina no normaliza la función renal. (CTO, 2011)

Existen dos tipos de SHR: (Gómez, 2012)

El SHR tipo I: existe una alteración gradual en el funcionamiento renal y una disminución en la depuración de creatinina en una a dos semanas después de la presentación. (Harrison). Supervivencia es inferior a 30 días. (Gómez, 2012).

El SHR tipo II: disminución de la tasa de filtración glomerular y elevación en la concentración sérica de creatinina, pero es muy estable y conlleva mejor pronóstico que el tipo I. Promedio de supervivencia de 4 a 6 meses. (Gómez, 2012).

Este síndrome es una grave complicación que se caracteriza por oliguria, insuficiencia renal progresiva, y baja eliminación de sodio en orina, en ausencia de otras causas de insuficiencia renal.

2.7.5.1 Fisiopatogenia

No se conoce bien la patogenia y los riñones de estos pacientes son histológicamente normales. Se piensa que se debe a un desequilibrio entre factores vasodilatadores y vasoconstrictores renales (CTO, 2011), de modo que disminuye el volumen en otros territorios como el renal. Este fenómeno provoca vasoconstricción renal para ajustarse a la hipovolemia, lo que provoca en parte este síndrome (AMIR, 2006).

2.7.5.2 Tratamiento

Se puede probar la administración de albúmina más vasoconstrictores (terlipresina). El mejor tratamiento es el trasplante hepático (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015) (AMIR, 2006); la recuperación del funcionamiento renal es típica en estas circunstancias. En los pacientes con SHR tipo 1 o 2, el pronóstico es desfavorable, a menos que se lleve a cabo el trasplante en un período breve (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

2.7.6 Anormalidades en la coagulación

Éstas se presentan en casi todos los cirróticos. Disminuye la síntesis de los factores de la coagulación y se altera la depuración de los anticoagulantes. Además, es posible que ocurra trombocitopenia por el hiperesplenismo consecutivo a la hipertensión portal (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

Todos los factores de la coagulación, excepto el factor VIII, se sintetizan en el hígado. Este hecho se había considerado como un factor de riesgo para fenómenos hemorrágicos, si bien esto solo se limita a enfermos con trombocitopenia extrema, alteraciones de la función plaquetaria o estados de fibrinólisis (Bernal & Bosch, 2010).

Existe disminución de la síntesis de los factores de la coagulación dependientes de vitamina K debido a una disminución de la masa hepática, en estos casos, la administración de vitamina K por vía parenteral no mejora los factores ni el tiempo de protrombina. La

función plaquetaria también es anormal en estos pacientes (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

La coagulopatía intravascular diseminada no es frecuente en pacientes cirróticos, salvo que exista una infección sobreañadida o en los portadores de shunt de Le Veen (Bernal & Bosch, 2010).

2.7.7 Encefalopatía Hepática

Se define como una alteración en el estado mental y en el funcionamiento cognitivo que se presenta en pacientes con insuficiencia hepática (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015). Puede ser aguda como ocurre en la hepatitis fulminante, o crónica, como en la cirrosis (CTO, 2011). Las neurotoxinas derivadas del intestino que no son eliminadas por el hígado debido a los cortocircuitos vasculares y disminución de la masa hepática llegan al cerebro y ocasionan los síntomas de la encefalopatía hepática (Bernal & Bosch, 2010).

2.7.7.1 Patogenia

Existen diversas hipótesis: (García & Alcántara, 2010)

- Formación de neurotoxinas: el amoníaco se produce a partir de la degradación bacteriana intestinal de aminoácidos, proteínas y urea y alcanzaría el tejido cerebral sin depuración que en condiciones normales supone su paso por el hígado
- Aumento del tono gabaérgico que se produce por el incremento del número y sensibilidad de los receptores GABA/Benzodiazepinas
- Teoría de Fisher: aumento de los aminoácidos aromáticos respecto a los ramificados, lo cual llevaría a la creación de falsos neurotransmisores.
- Disminución del glutamato, aumento de citosinas, y acúmulo de magnesio en el globo pallidus.

Por otro lado hay que tener en cuenta los factores predisponentes, factores determinantes y precipitantes (CTO, 2011).

- Factores predisponentes: insuficiencia hepatocelular fenómeno de escape de la sangre intestinal por las colaterales.
- Factores determinantes: aquellas sustancias que se piensa que intervienen en la producción de encefalopatía, como el amoníaco, mercaptanos, fenoles, benzodiazepinas endógenas, aumento de aminoácidos aromáticos.
- Factores precipitantes: insuficiencia renal espontánea o inducida por diuréticos, hemorragia digestiva alta, sedantes, hipopotasemia, alcalosis metabólica, estreñimiento, infecciones.

2.7.7.2 Manifestaciones Clínicas

Existen grados variables de alteración del nivel de conciencia, desde alteraciones del ritmo vigilia-sueño hasta coma profundo (AMIR, 2006); y alteraciones neuromusculares que van desde incoordinación o alteraciones en la escritura, hasta posturas de descerebración, en los grados más avanzados (CTO, 2011).

Los pacientes pueden estar confusos o mostrar un cambio de personalidad. De hecho se muestran muy violentos y difíciles de tratar; o pueden estar somnolientos y difíciles de estimular (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

En algunos pacientes puede haber asterixis. Es el trastorno neuromuscular más característico de EH, aunque no es patognomónico y puede estar ausente en fases avanzadas de la enfermedad. Ésta se desencadena haciendo que el paciente extienda los brazos y doble las muñecas hacia atrás. Lo que se va a observar es el movimiento súbito de la muñeca hacia delante, a esto se denomina asterixis (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

Existen 4 grados (CTO, 2011) (AMIR, 2006)

Grado 1: euforia o depresión, confusión leve, disartria, trastorno del sueño

Grado 2: asterixis, sopor, confusión moderada, alteración de la conducta

Grado 3: obnubilación, aunque se le puede despertar, presentando amnesia, habla ininteligible, agitación psicomotriz

Grado 4: coma

2.7.7.3 Diagnóstico

Es eminentemente clínico tras exclusión de otras posibilidades. Entre estas incluyen las infecciones, encefalopatías metabólicas, trastornos vasculares cerebrales y el alcoholismo (Gómez, 2012). Es típica en el electroencefalograma la afectación difusa con ondas lentas y alto voltaje (aunque el EEG no es necesario para hacer el diagnóstico) (AMIR, 2006).

2.7.7.4 Tratamiento

Es multifactorial e incluye tratar los factores desencadenantes. A veces lo único que se requiere es la hidratación y la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

Una medida que se recomendaba era dieta hipoproteica (AMIR, 2006), sin embargo, se considera que la repercusión negativa en la nutrición global supera el beneficio de tratar la encefalopatía, por lo que no se recomienda (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

Otra medida es el uso de lactulosa o lactitol, los cuales son disacáridos sintéticos no absorbibles que disminuyen la producción de amonio y aumentan la motilidad intestinal (AMIR, 2006) (CTO, 2011). La meta del tratamiento es fomentar dos o tres deposiciones blandas por día (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

Administración de antibióticos que disminuyan la flora intestinal productora de productos nitrogenados (entre ellos se ha utilizado neomicina, paramomicina, metronidazol) (AMIR, 2006). La administración de neomicina y metronidazol se ha empleado para reducir los efectos secundarios individuales de cada uno: la neomicina para la insuficiencia renal y la

ototoxicidad y el metronidazol por la neuropatía periférica (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

En el caso que el factor precipitante sea la administración de benzodiazepinas, es útil el tratamiento con flumacénil (CTO, 2011).

La aparición de encefalopatía en enfermos con hepatopatía crónica es un signo de pronóstico desfavorable, pero puede tratarse en la mayor parte de los casos (Kasper, Fauci, Hausen, Longo, Jameson, & Loscalzo, 2015).

2.7.8 Gastropatía de la hipertensión portal

Esta lesión se caracteriza por ectasias vasculares difusas en la mucosa gástrica provocadas por la hipertensión portal, dando un aspecto hiperémico con manchas redondeadas eritematosas, localizándose sobre todo a nivel antral. Cuando es más grave, toma aspecto en sandía. (AMIR, 2006)

2.7.8.1 Clínica

Son causa de anemia crónica o también pueden provocar episodios de hemorragia digestiva alta, aunque más leves que los desencadenados por las varices.

2.7.8.2 Tratamiento

Los betabloqueantes (propranolol) reducen la necesidad de transfusiones. En ocasiones, precisa cirugía de la HTP o incluso trasplante hepático. (CTO, 2011)

2.8 HIPÓTESIS

¿La falta de síntomas en estadios compensados de la enfermedad conlleva a un diagnóstico tardío cuando ya se presentan complicaciones?

2.9 DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variable Independiente: Cirrosis hepática.

Variable Dependiente: Complicaciones de cirrosis hepática.

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 METODOLOGÍA

Enfoque: Cualitativo

Tipo de estudio: No experimental, de corte transversal.

Métodos de Investigación Empíricos: Observación

Métodos de Investigación teóricos: Analítico

3.1.1 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN: Datos obtenidos de historias clínicas de pacientes.

3.2 MATERIALES

3.2.1 POBLACIÓN QUE SE ESTUDIARÁ:

Caracterización de la zona de trabajo: Local.

Universo: Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática en el Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón desde enero del 2014 a enero del 2015.

Muestra: Pacientes que presentaron complicaciones de cirrosis hepática en el Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón, durante dicho período.

3.2.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Paciente desde los 30 años de edad
- Todo paciente con diagnóstico de cirrosis hepática demostrado clínicamente y por exámenes complementarios que incluyen exámenes de laboratorio y de imagen.
- Pacientes que fueron hospitalizados por presentar alguna complicación de la cirrosis hepática.

	portal e insuficiencia hepática.	esofagogástricas Ascitis Peritonitis bacteriana espontánea Síndrome hepatorenal Anormalidades de coagulación Encefalopatía hepática	presión venosa hepática supera los 10 mmHg Líquido en cavidad más de 100ml. Polimorfonucleares en líquido ascítico mayor o igual a 250/mm ³ . <FG, >Creatinina <Factores de coagulación, plaquetas <100.000 Estado mental, asterixis, EEG	
--	----------------------------------	--	---	--

3.4 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Se elaboró una solicitud dirigida al área de estadística del Hospital para poder acceder a las historias clínicas de cada paciente y obtener los datos necesarios para la realización de este trabajo.

3.5 RECURSOS EMPLEADOS

Talento Humano:

- Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón.
- Personal de estadística del Hospital
- Tutor de tesis

- Autor de tesis

Recursos Materiales:

- Libros
- Historias clínicas
- Dispositivos electrónicos.

3.6 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	DIC.	ENE	FEB	MAR	ABR	MAYO
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA						
BÚSQUEDA EXPEDIENTES CLÍNICOS						
RECOLECCIÓN DATOS						
ANÁLISIS DE DATOS						
RESULTADOS Y CONCLUSIONES						

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 RESULTADOS

TABLA N° 1: EDAD DE LOS PACIENTES AFECTADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA

EDAD	FRECUENCIA	%
30- 50 AÑOS	67	39,41%
50- 70 AÑOS	85	50,00 %
>70 AÑOS	18	10,59%
TOTAL	170	100,00%

Fuente: Servicio de Medicina Interna del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

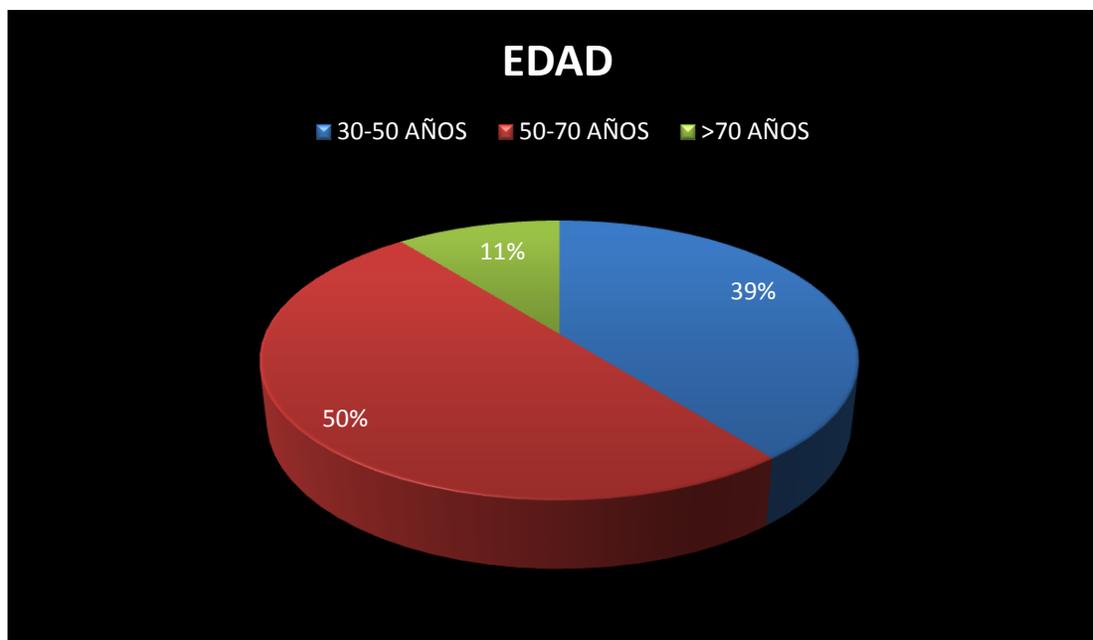


Gráfico N° 1: Distribución según la edad de pacientes diagnosticados con cirrosis hepática.

Análisis: De los 170 pacientes ingresados con diagnóstico de cirrosis, se encontró que 67 oscilaban entre los 30-50 años, lo que corresponde a 39%; 85 pacientes tenían entre 50-70 años lo que corresponde al 50%; y un pequeño porcentaje del 11% correspondían a pacientes mayores de 70 años.

TABLA N° 2

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO AL GÉNERO

SEXO	FRECUENCIA	%
MASCULINO	117	68,82%
FEMENINO	53	31,18%
TOTAL	170	100,00%

Fuente: Servicio de Medicina Interna del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

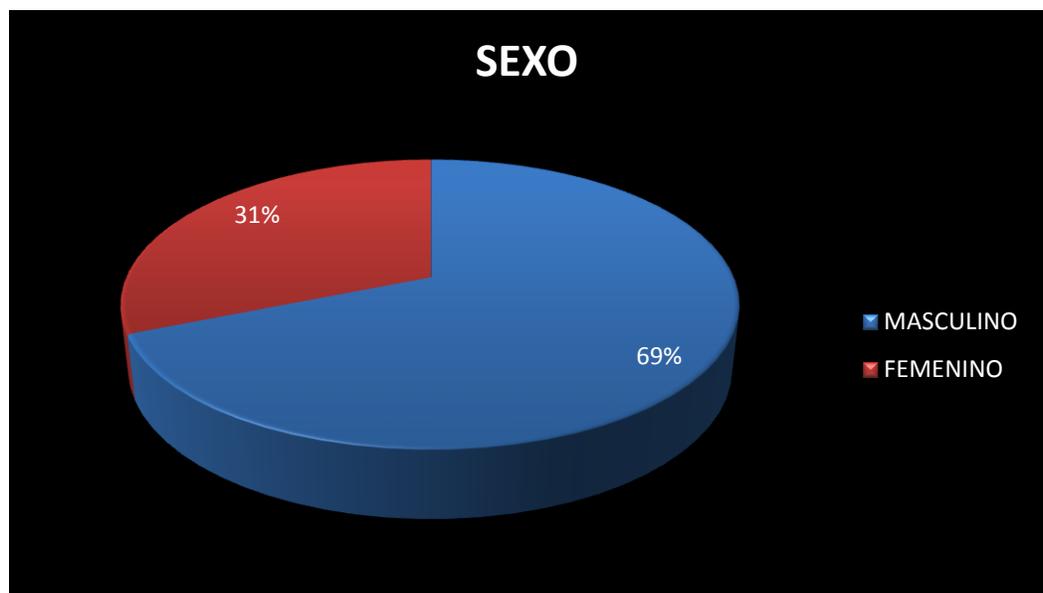


Gráfico N°2: Distribución de los pacientes según género.

Análisis: Se pudo observar que 117 pacientes con cirrosis hepática pertenecen al género masculino representando un 69% del total de los casos; mientras que 53 casos pertenecen al género femenino correspondiente al 31%.

TABLA N°3

CAUSAS MÁS FRECUENTES PARA LA APARICIÓN DE CIRROSIS HEPÁTICA

CAUSAS	FRECUENCIA	%
Alcohol	158	92,94%
Hepatitis (VHC)	6	3,53%
Esteatohepatitis no alcohólica	3	1,76%
Fármacos	2	1,18%
Otros	1	0,59%
TOTAL	170	100,00%

Fuente: Servicio de Medicina Interna del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

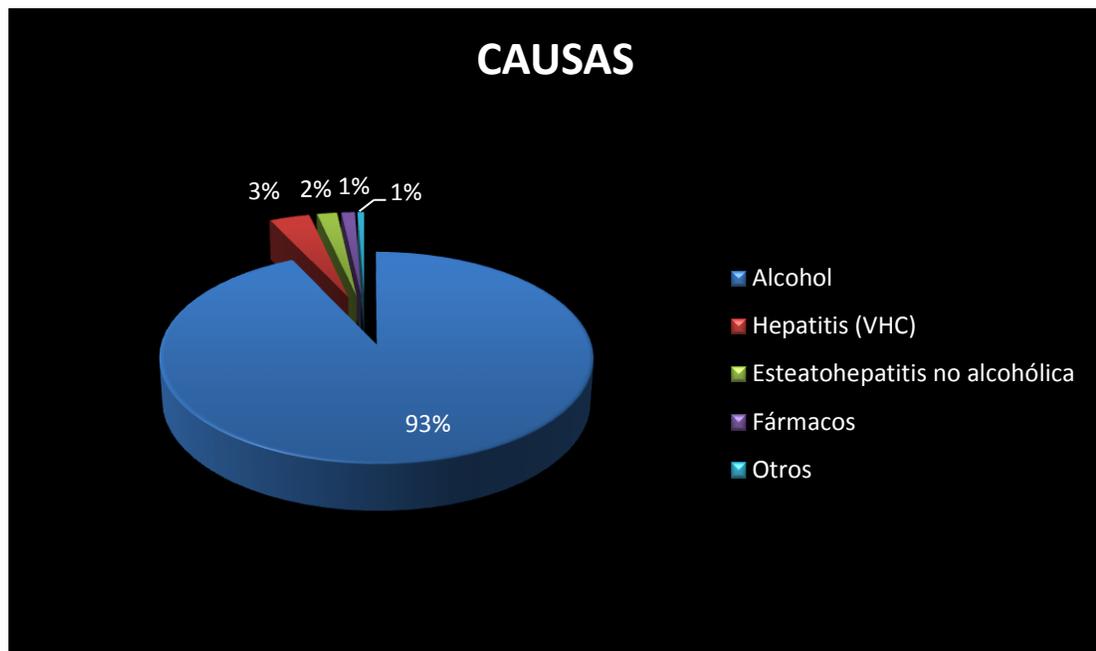


Gráfico N°3: Distribución de las causas más frecuentes de cirrosis hepática.

Análisis: De los casos analizados, pudimos observar que 158 pacientes correspondiente al 93% refieren tener el antecedente de ingesta de alcohol, siendo ésta la causa más frecuente; seguido de Hepatitis producida por el VHC lo cual corresponde a 6 casos, es decir 3,53%;

le siguen en frecuencia la Esteatohepatitis no alcohólica, Fármacos y otros con un 1,75%, 1,18% y 0,59% respectivamente.

TABLA N°4

PACIENTES QUE PRESENTARON COMPLICACIONES DE CIRROSIS HEPÁTICA

ESTADO	FRECUENCIA	%
Complicado	109	64%
No complicado	61	36%
TOTAL	170	100%

Fuente: Servicio de Medicina Interna del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

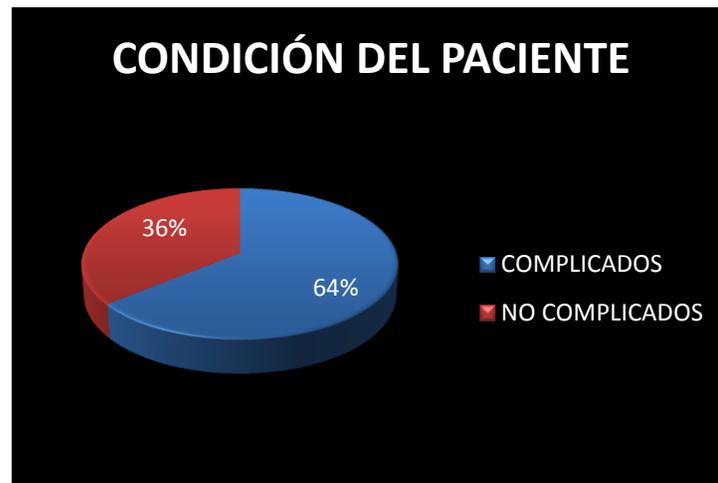


Gráfico N° 4: Distribución de los pacientes según su condición, es decir si presentaron o no complicaciones de la cirrosis hepática.

Análisis: de los 170 casos con diagnóstico de cirrosis hepática, pudimos observar que 109 de los mismos presentaron complicaciones lo que corresponde a un 64%; el restante, es decir 36% que corresponde a 61 pacientes no presentaron dichas complicaciones.

TABLA N° 5

COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES DE CIRROSIS HEPÁTICA

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	%
Hemorragia Digestiva Alta	35	32,11%
Ascitis	47	43,12%
Encefalopatía	9	8,26%
Peritonitis Bacteriana Espontánea	14	12,84%
Síndrome hepatorenal	1	0,92%
Otros	3	2,75%
TOTAL	109	100,00%

Fuente: Servicio de Medicina Interna del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón



Gráfico N°5: Complicaciones más frecuentes en pacientes con cirrosis hepática.

Análisis: Del total de 109 pacientes que presentaron complicaciones, se pudo observar que el 43% es decir 47 pacientes tuvieron Ascitis; seguido de Hemorragia Digestiva Alta en un 32% correspondiente a 35 pacientes; otras complicaciones fueron la Peritonitis bacteriana Espontánea que se presentó en 14 pacientes correspondiente a 12,84%; la Encefalopatía

hepática en 9 pacientes, es decir un 8,26%; el síndrome hepatorenal que se observó en 1 caso correspondiente a 0,92% y otras complicaciones correspondientes a 3%.

TABLA N°6

COMPLICACIONES QUE SE PRESENTARON DE FORMA AGUDA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	%
HDA	35	33,02%
Ascitis	47	44,34%
PBE	14	13,21%
Síndrome Hepatorrenal	1	0,94%
Encefalopatía	9	8,49%
TOTAL	106	100,00%

Fuente: Servicio de Medicina Interna del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

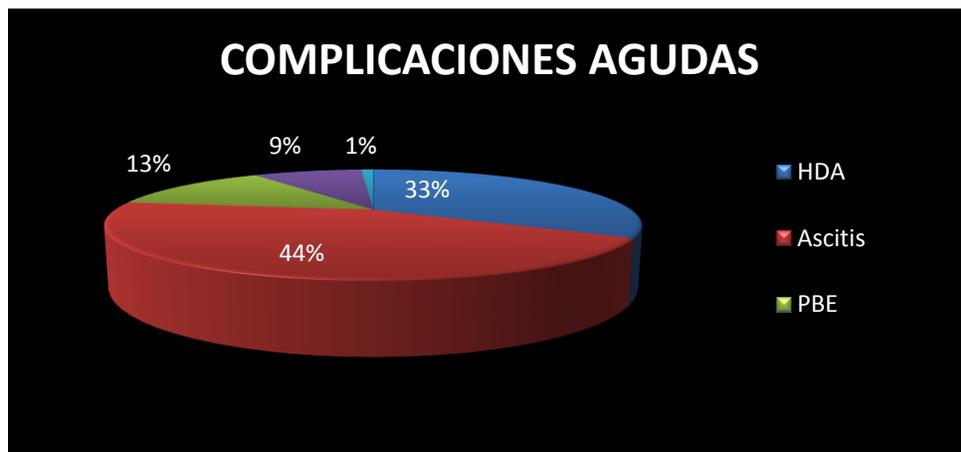


Gráfico N°6: Principales complicaciones agudas de la cirrosis hepática

Análisis: De los 109 pacientes complicados se observó que 106 presentaron complicaciones de manera aguda, entre estas las más frecuentes fueron la ascitis con un 44%, seguido de Hemorragia digestiva alta en un 33%; peritonitis bacteriana espontánea en 13%; la Encefalopatía hepática con un 9% y el síndrome hepatorenal en 1%.

TABLA N°7

COMPLICACIONES QUE SE PRESENTARON DE FORMA CRÓNICA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA.

COMPLICACIONES CRÓNICAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DESNUTRICIÓN	47	43,12%
ALT. HEMATOLÓGICAS	59	54,13%
GASTROPATÍA	3	2,75%
TOTAL	109	100,00%

Fuente: Servicio de Medicina Interna del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón



Gráfico N° 7: Principales complicaciones crónicas de pacientes con Cirrosis Hepática.

Análisis: De los 109 casos de pacientes que presentaron complicaciones, se pudo determinar que 59 pacientes presentaron alteraciones hematológicas lo que corresponde a un 54%; 47 presentaron desnutrición correspondiente al 43% y por último 3 de ellos fueron diagnosticados con gastropatía correspondiente al 3%.

TABLA N° 8

PACIENTES QUE TENÍA CONOCIMIENTO DE SU CONDICIÓN PREVIO A SU INGRESO.

	FRECUENCIA	%
SI	64	37,65%
NO	106	62,35%
TOTAL	170	100,00%

Fuente: Servicio de Medicina Interna del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

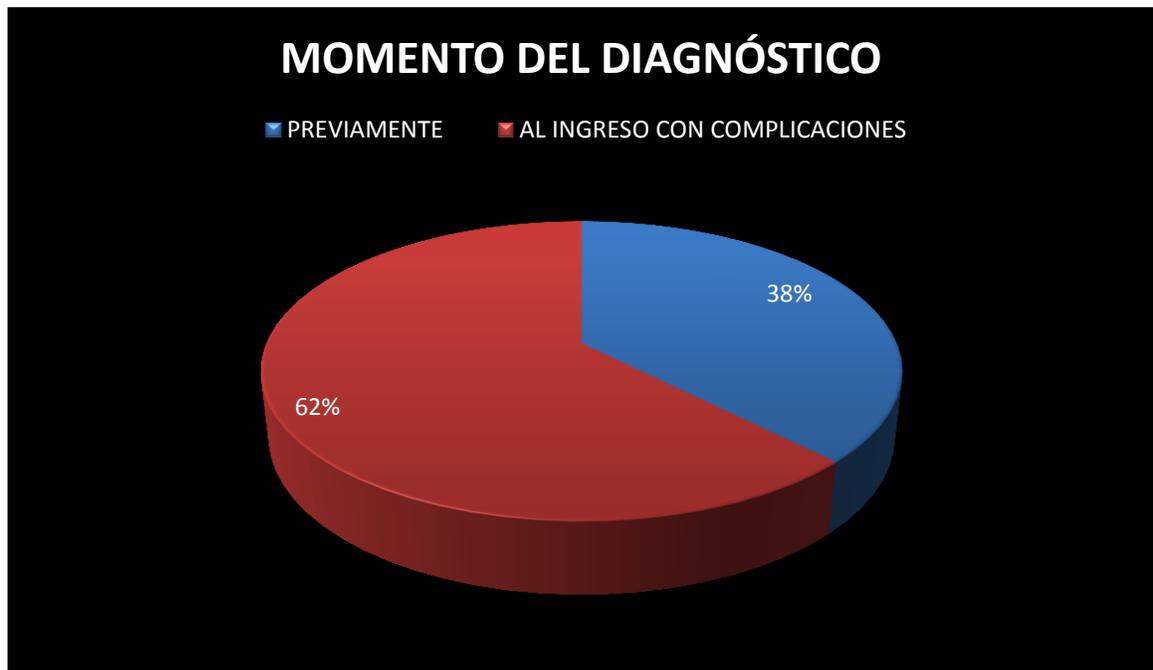


Gráfico N° 8: Distribución de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, previo al ingreso y al momento de presentar complicaciones.

Análisis: De los 170 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, se pudo observar que sólo 64 pacientes conocía de su diagnóstico lo que corresponde al 38%; el restante de casos, es decir 106 pacientes lo que corresponde a un 62% no sabían que tenían cirrosis y fueron diagnosticados al ingreso por una complicación de la misma.

TABLA N° 9: DISTRIBUCION DEL GRUPO SEGÚN ESTADIO FUNCIONAL

ESTADIO FUNCIONAL	FRECUENCIA	%
CHILD A	13	7,65%
CHILD B	59	34,71%
CHILD C	98	57,65%
TOTAL	170	100,00%

Fuente: Servicio de Medicina Interna del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

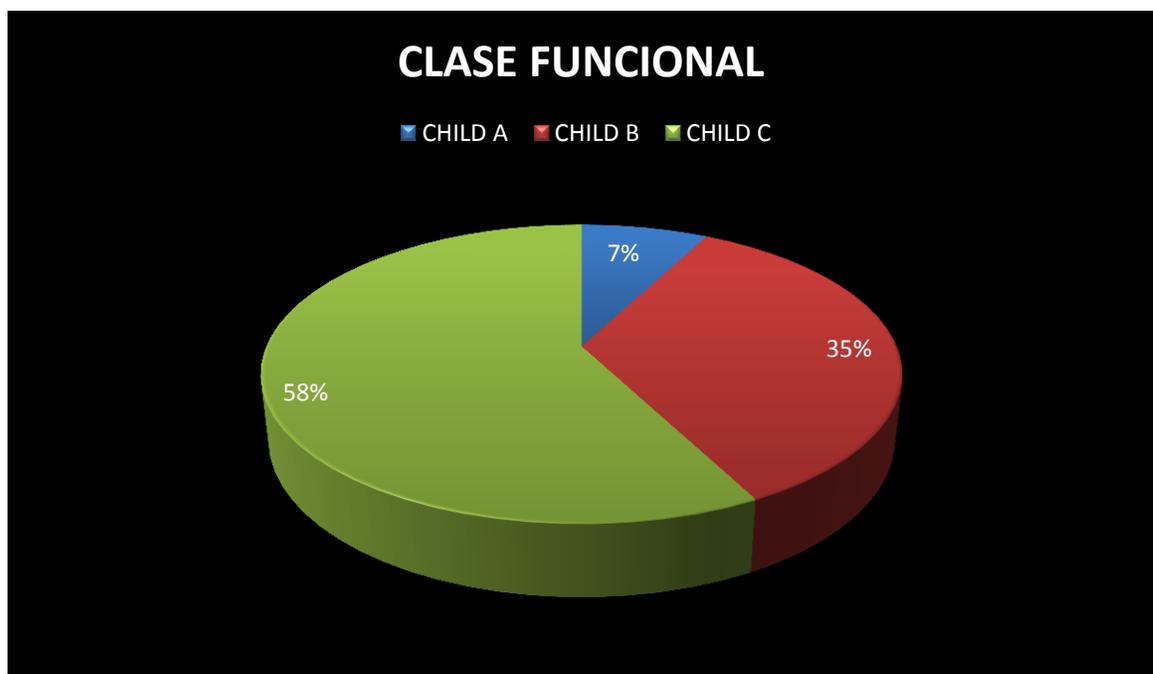


Gráfico N° 9: Distribución de los pacientes según la clase funcional de acuerdo a la clasificación de Child-Pugh.

Análisis: Refiriéndonos a los estadíos según la clasificación de Chil-Pugh obtuvimos que 98 pacientes es decir el 58% presentaron Estadío C; siguiendo en frecuencia el estadío B con 59 pacientes correspondiente al 35%; por último un pequeño porcentaje del 7% se encontraba en estadío A es decir 13 casos.

TABLA N°10: CONDICIONES DE EGRESO

EGRESO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
VIVO	87	79,82%
FALLECIDO	22	20,18%
TOTAL	109	100,0%

Fuente: Servicio de Medicina Interna del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

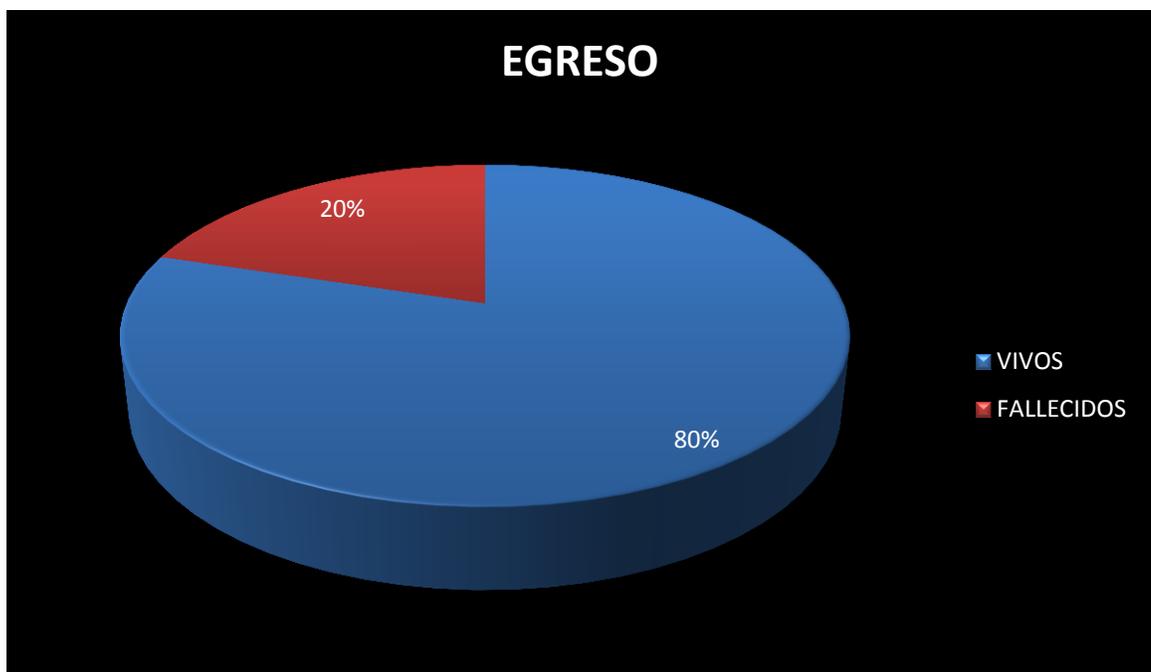


Gráfico N° 10: Distribución de los pacientes complicados según su condición al egreso.

Análisis: De la muestra de 109 pacientes que presentaron complicaciones, se determinó que el 80% es decir 87 pacientes egresaron vivos en condiciones mejoradas; mientras que 22 pacientes correspondientes al 20% fallecieron durante su estancia hospitalaria.

4.2 DISCUSIÓN

Después de analizar los datos obtenidos hemos observado que gran porcentaje de pacientes no tenían conocimiento acerca de su enfermedad, y que muchos de éstos fueron diagnosticados al momento del ingreso debido a alguna de las complicaciones que se presentaron de forma aguda; de esta manera queda demostrada la hipótesis en la que el diagnóstico de cirrosis se realiza en estadios avanzados de la enfermedad ya que la mayoría pasan asintomáticos y únicamente debido a alguna complicación acuden al hospital y se diagnostica dicha enfermedad.

Así mismo de acuerdo a los resultados obtenidos, este estudio brinda el cumplimiento de los objetivos ya expuestos, y permite correlacionar con estudios previamente realizados.

Habiendo previamente elaborado la base de datos, las conclusiones en este estudio se mencionarán en el siguiente capítulo.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES

- El grupo etario que con mayor frecuencia presentaba cirrosis hepática son aquellos comprendidos en edades entre 50-70 años, con predominio del sexo masculino.
- La causa más frecuente de cirrosis hepática fue la ingesta de alcohol seguido de Hepatitis por infección con el virus de la hepatitis C.
- En lo que respecta a la condición del paciente, se llegó a la conclusión que más de la mitad de ellos se encontraban con complicaciones al momento del diagnóstico.
- La complicación más frecuente en nuestro medio fue la Ascitis.
- Otras de las complicaciones halladas fueron: hemorragia digestiva alta por várices esofágicas; la peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática y el síndrome hepatorenal.
- Las complicaciones que se presentaron de forma aguda fueron: ascitis, hemorragia digestiva alta, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática y el síndrome hepatorenal.
- Las complicaciones que se manifiestan de forma crónica son: las alteraciones hematológicas (anemia, alteraciones de la coagulación, etc); desnutrición y la gastropatía.
- En cuanto a los estadios según la clasificación de Child-Pugh se determinó que el 58% de pacientes presentaron estadio C; el 35% estadio B y el restante 7% estadio A.
- Por último, gran porcentaje de pacientes al momento de su egreso presentaron condiciones mejoradas, y fallecieron sólo una pequeña parte de los mismos.

CAPÍTULO VI

RECOMENDACIONES

- Es importante el correcto estudio de cada paciente que acude a la consulta y una adecuada historia clínica con los estudios de laboratorio y ecográficos que se requieran y que nos permitan detectar en forma temprana la aparición de esta patología, evitando así la presencia de complicaciones.
- Al evidenciar que la etiología de la cirrosis es por ingesta de alcohol, sería importante evitar el consumo excesivo de bebidas alcohólicas; así como también concienciar al paciente y a la familia sobre los riesgos que esto conlleva; de igual manera orientar al paciente e indicarle que la abstinencia conlleva un mejor pronóstico de su enfermedad.
- Usar adecuadamente y con control los medicamentos que se metabolizan en el hígado o que se conozcan que son hepatotóxicos.
- Controlar mejor la infección por los virus causantes de la hepatitis, mediante medidas higiénico–sanitarias mejor implementadas.
- Incentivar la investigación a nivel de hospitales y facultades de Medicina sobre enfermedades que causan mayor morbimortalidad en el país, para de esa manera establecer medidas preventivas y políticas nacionales que contribuyan a disminuir la prevalencia de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

Trabajos citados

- AMIR. (2006). *Digestivo y Cirugía General*. Madrid: Grafinter.
- Bernal, V., & Bosch, J. (2010). Cirrosis Hepática. *Elsevier*, 867-890.
- CTO. (2011). *Digestivo y Cirugía General*. Madrid: Grupo CTO.
- Fajardo, M., Arce, M., Medina, Y., Esteva, L., & Osorio, M. (2010). Comportamiento de la Cirrosis Hepática en el Hospital "Arnaldo Milán Castro" de julio de 2007 a marzo del 2009. *MediSur*.
- García, L., González, F., & Moreno-Otero, R. (2012). Cirrosis Hepática. *Elsevier*, 625-633.
- García, M., & Alcántara, R. (2010). Complicaciones agudas de la cirrosis hepática. *Medynet*, 1-50.
- Gómez, A. (2012). Cirrosis Hepática. *elsevier*, 45-50.
- Kasper, D., Fauci, A., Hausen, S., Longo, D., Jameson, J., & Loscalzo, J. (2015). *Principios de Medicina Interna*. Estados Unidos: Mc Graw Hill.
- OMS. (2014). *Alcohol consumption: levels and patterns*. Estados Unidos.

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE TESIS DE PREGRADO.											
TEMA: CIRROSIS HEPÁTICA: COMPLICACIONES CLÍNICOQUIRÚRGICAS EN PACIENTES DEL HOSPITAL DR. ABEL GILBERT PONTÓN, PERIODO 2014-2015.											
HISTORIA CLÍNICA:											
GÉNERO	Masculino:				EDAD	30-50 años					
	Femenino:					50-70 años					
						>70 años					
ETIOLOGÍA				Alcoholismo							
				Hepatitis B o C							
				Otros (fármacos, Esteatohepatitis no alcohólica, autoinmune, etc)							
DIAGNÓSTICO PREVIO:				SI				NO			
SIGNOS Y SÍNTOMAS	Teleangiectasias				PRUEBAS DE LABORATORIO	TGO		TP			
	Ictericia					TGP		Album			
	Ascitis					Bilirrubinas		Amonio			
	HDA					Urea		G.Rojos			
	Encefalopatía					Creat		Sodio			
LÍQUIDO PERITONEAL: _____ células											
ENDOSCOPIA:				Várices esofágicas:				OTRO DX:			
CHILD-PUHG:		A <input type="checkbox"/>		B <input type="checkbox"/>		C <input type="checkbox"/>		CONDICIONES DE EGRESO:			
						Vivo		Muerto			

