



**EJÉRCITO DE NICARAGUA
CENTRO SUPERIOR DE ESTUDIOS MILITARES
«GENERAL DE DIVISIÓN JOSÉ DOLORES ESTRADA
VADO »**

FACULTAD DE MEDICINA

***PATRIA *DEFENSA *LIBERTAD**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN SOBRE EL TEMA:

**«CARACTERÍSTICAS CLÍNICO -
EPIDEMIOLÓGICAS DE LA CIRROSIS
HEPÁTICA EN EL HOSPITAL ESCUELA
DR. ALEJANDRO DÁVILA BOLAÑOS EN
EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE
ENERO DEL 2006 HASTA DICIEMBRE
2008 »**

**TUTOR : Tnt. Coronel Dr. Róger Martínez
Jarquín.**

ALUMNOS : Wendy Yaoska Vásquez Escobar.

Managua, 12.08.2011

AGRADECIMIENTO

A Dios por ser el pilar fundamental de mi vida, y porque gracias a él he logrado mis metas y sueños.

A mis padres por ser mi apoyo en todo lo que me he propuesto y brindarme su amor y comprensión incondicional.

A mis hermanas, hermanos y demás familiares por estar siempre presentes cuando les necesite.

A mis maestros quienes con sus enseñanzas han logrado trasmitirme conocimientos necesarios para desempeñarme en este medio.

A mi tutor por invertir al igual que yo tiempo, interés y dedicación para poder finalizar este trabajo.

A mis amigos, amigas y compañeros de clases por brindarme su apoyo a lo largo de este difícil camino.

A mis pacientes ya que gracias a su paciencia y confianza en mí pude formarme en lo que hoy en día logro ser, un médico con consciencia social.

INDICE

Nº. /O	DENOMINACIÓN	PÁGINA
I	INTRODUCCION.	1
II	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	3
III	OBJETIVOS.	4
IV	MARCO TEORICO.	5
V	DISEÑO METODOLOGICO.	36
VI	RESULTADOS.	41
VII	DISCUSION.	43
VIII	CONCLUSIONES	46
IX	RECOMENDACIONES.	47
X	BIBLIOGRAFIA.	48

INDICE DE ANEXOS

Nº. /O	DENOMINACIÓN
1	Gráfico porcentual según edad
2	Gráfico porcentual según grupo etario
3	Gráfico porcentual según sexo
4	Gráfico porcentual del consumo de alcohol
5	Gráfico porcentual de serología para hepatitis B y C
6	Gráfico de Principales manifestaciones clínicas encontradas
7	Gráfico de principales complicaciones encontradas
8	Formulario de recolección de datos
9	Tabla de frecuencia según sexo
10	Tabla de frecuencia según la presencia o no de ingesta de alcohol
11	Tabla de frecuencia según antecedentes de hepatitis viral
12	Tabla de frecuencia según clasificación de Child Pugh
13	Tabla de frecuencia según la presencia de varices esofágicas

I. INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades hepáticas representan un alto porcentaje de morbimortalidad en grupos de humanos de diferentes partes del mundo. En países como Estados Unidos era la octava causa de muerte en varones y novena en mujeres para los años 90; Como vemos un enfermedad de distribución mundial con una incidencia mayor en países en desarrollo como el nuestro; La probabilidad de morir por cirrosis en América Latina es aproximadamente de 1.38 % en varones y 0.43% en mujeres; Caso contrario en EEUU donde la probabilidad disminuye hasta 0.32% para el año 2005. (1) (2)

En Perú un estudio realizado por Bustíos en el año 2003 la mortalidad por cirrosis hepática ocupó el quinto lugar, con una tasa de promedio de 25.8 por cada 100,000 habitantes, siendo la tercera causa de mortalidad general en hombres y octava en mujeres. (3)

En Nicaragua dada las características culturales de la población la ingesta de alcohol es muy frecuente tanto en personas adultas como jóvenes. Según el MINSA la incidencia de esta patología en nuestro país es de 18 por cada 100.000 habitantes, con una tasa de mortalidad de 1.63% y la edad promedio es de 38 años. En los últimos años este problema ha ido incrementándose hasta el punto de llegar a ser las enfermedades hepáticas la sexta causa de muerte en el año 2008. (1)

La incidencia de enfermedad cirrótica en Nicaragua se da sobre todo a expensas de pacientes con antecedentes de ingesta alcohólica; lo cual no difiere en gran manera con las estadísticas a nivel mundial ya que por

ejemplo en el mundo occidental la causa más común de hepatopatía es el alcohol. (1)

Existen múltiples factores que influyen en la sobrevida del paciente con Cirrosis Hepática; la etiología es el principal determinante; sin embargo, factores como la edad, clase funcional y la presencia de complicaciones al momento del diagnóstico (ascitis, ictericia, encefalopatía, hemorragia, etcétera) influyen en la sobrevida estos pacientes. (3)

Es importante destacar que en la cirrosis por alcohol la capacidad de dejar de beber es el principal factor de sobrevivencia. (Dr. Róger Martínez, 06 de Julio 2011.)

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuáles son las características clínico - epidemiológicas de la cirrosis hepática en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el periodo de Enero del 2006 a Diciembre del 2008?

III. OBJETIVOS.

A. Objetivo General:

Describir las características clínico - epidemiológicas y de la Cirrosis Hepática en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el periodo comprendido entre Enero 2006 hasta Diciembre 2008.

B. Objetivos Específicos:

- a. Describir las características sociodemográficas de la población a estudio.
- b. Identificar las principales etiologías encontradas en nuestro medio en los pacientes a estudio.
- c. Describir las principales manifestaciones clínicas encontradas en los pacientes en el momento del diagnóstico.
- d. Determinar la clasificación del cuadro mórbido de los pacientes a estudio según Child Pugh.
- e. Describir las principales complicaciones encontradas en los pacientes a estudio.

IV. MARCO TEÓRICO.

A. Aspectos conceptuales

La Cirrosis Hepática es una fibrosis hepática difusa, sistematizada, de carácter inflamatorio o desencadenado por necrosis de hepatocitos. La fibrosis delimita nódulos de parénquima remanente o con regeneración atípica de manera similar, en forma de septos, en todos los sectores del órgano. El concepto de cirrosis es morfológico, derivado de un hecho anatómico y no una entidad nosológica; la cirrosis representa un estado terminal de diversas enfermedades hepáticas.

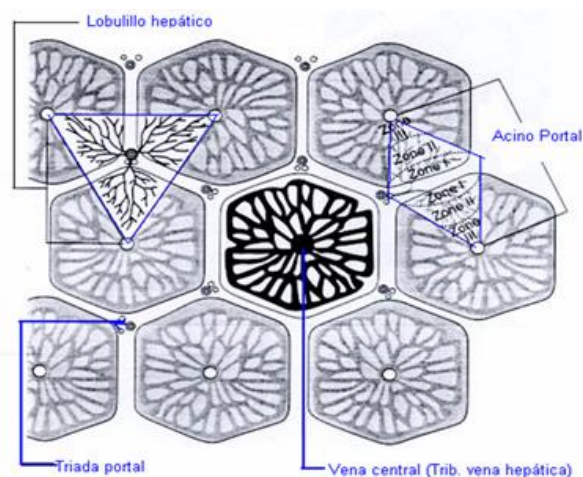


Fig. 1 Anatomía Normal Hepática

B. Epidemiología

Según la OMS, en total mueren anualmente aproximadamente unas 200.000 personas a causa de cirrosis hepática en los países desarrollados. Algunas estimaciones sitúan en un 2% el porcentaje de la población española adulta que padece cirrosis. (2)

A nivel Latinoamericano las probabilidades de morir por Cirrosis son de 1-2%, según estudios realizados en países como México y Ecuador esto se debe a la cultura alcohólica que hay en los países Latinoamericanos.(4)

Nuestro país no es la excepción llegando a ocupar el sexto lugar dentro de las primeras 10 causas de muerte en el último año.

C. Anatomía patológica.

La anormalidad principal de la cirrosis hepática es la presencia de fibrosis, que consiste en el depósito en el hígado de fibras de colágeno, pero para que se pueda hacer el diagnóstico anatomopatológico de cirrosis, este acúmulo de fibras ha de delimitar nódulos, es decir, ha de aislar áreas de tejido hepático, alterando la arquitectura del órgano y dificultando la relación entre los hepatocitos y los finos vasos sanguíneos a través de los cuales ejercen su función de síntesis y depuración y a través de los cuales se nutren.(4)

De modo esquemático, la fibrosis forma algo parecido a una red tridimensional dentro del hígado, en la que las cuerdas de la red serían la fibrosis y las áreas que quedan entre las mismas los nódulos de células que regeneran dentro del mismo. Esta alteración se denomina nódulo de regeneración y es la característica que permite establecer el diagnóstico de cirrosis. Existen otras alteraciones hepáticas que se acompañan de fibrosis, que no se consideran cirrosis al no cumplir la condición de formar nódulos de regeneración.

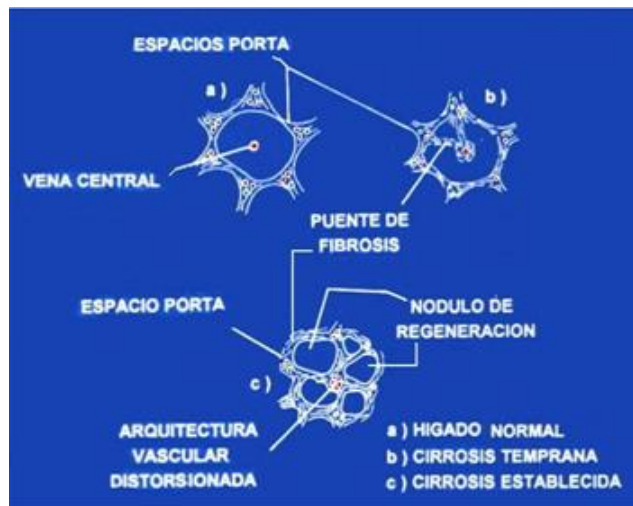


Figura 2. Patrones de Fibrosis

D. Etiología.

Las principales causas de cirrosis en los países desarrollados son:

1. El consumo excesivo de alcohol (cirrosis etílica, alcohólica o enólica)
2. La hepatitis crónica por virus C (cirrosis por virus C)

Estas dos afecciones son las responsables de alrededor del 80 por ciento de los casos de cirrosis en España. Otras causas menos frecuentes (pero que pueden ser frecuentes en otras zonas geográficas) incluyen:

1. Otros virus, como el de la hepatitis crónica por virus B y la infección crónica mixta por virus B y virus D,
2. Enfermedades colestásicas crónicas (que afectan a la producción o a la salida de la bilis del hígado), tales como la cirrosis biliar primaria o la colangitis esclerosante primaria.
3. Enfermedades metabólicas congénitas del hígado como la hemocromatosis primaria (sobrecarga hepática de hierro -bastante frecuente-), la enfermedad de Wilson (sobrecarga hepática de cobre - muy rara-) y la deficiencia de alfa-1 antitripsina (también bastante rara);

o enfermedades metabólicas adquiridas como la esteatohepatitis no alcohólica asociada a la diabetes o la dislipemia.

4. Otras: hepatitis autoinmune. Toxicidad hepática por fármacos u otros químicos hepatotóxicos. Existen otras causas mucho más raras y algunas específicas de la infancia que producen cirrosis precoz en niños o adolescentes.

Todas las enfermedades anteriormente citadas habitualmente necesitan años de evolución para llegar a producir cirrosis. Además, en muchos casos, el consumo excesivo de alcohol o la hepatitis crónica por virus C no llegan a producir nunca cirrosis y el paciente Fallece por un motivo independiente de la enfermedad hepática. (4)

Alcohol.
Hepatitis virales: B, C y D.
Hepatitis autoinmune
Trastornos metabólicos:
Hemocromatosis
Enfermedad de Wilson
Porfiria cutánea tarda.
Otras: Galactosemia, Tirosinemia, Mucoviscidosis, Abetalipoproteinemia, Enfermedad de Gaucher.
Tóxicos: Fármacos, Tetracloruro de carbono, Dimetilnitrosamina.
Obstrucción biliar primaria:
Cirrosis biliar primaria.
Colangitis esclerosante primaria.
Atresia biliar.
Obstrucción biliar secundaria: Litiasis, Estenosis benignas y malignas de la vía biliar, Colangitis secundarias.
Obstrucción del retorno venoso:
Insuficiencia cardiaca congestiva.
Pericarditis constrictiva.
Síndrome de Budd-Chiari.
Enfermedad veno-oclusiva.
Miscelánea: Esteatohepatitis no alcohólica, Enfermedad de Rendu-Osler, By-pass intestinal, Sarcoidosis, Malnutrición, Esquistosomiasis, cirrosis infantil de la India.
Criptogenética 5%.

Tabla 1. Principales causas de Cirrosis Hepática.

E. Fisiopatología.

De forma similar a lo que acontece en otros tejidos, la inflamación es el proceso básico por el que el hígado responde al daño, cualquiera que

sea éste. Mediante este proceso, el tejido hepático es capaz de reconocer el daño y si es posible repararlo. Si la reparación no es posible, entonces destruirá el tejido dañado. En condiciones normales, este tipo de respuesta restaura la estructura y la función originales y mantiene la homeostasis tisular, pero a veces la lesión es demasiado intensa o persistente, y el propio proceso inflamatorio compromete la integridad estructural a través de procesos como la fibrosis, la esclerosis o la cicatrización, ya que se reemplazan las estructuras dañadas por tejido anormal fibrótico. Los diferentes agentes etiológicos de las enfermedades hepáticas crónicas mencionados en el anterior apartado pueden causar daño tisular, inflamación y necrosis hepatocitaria, pero el tipo de reparación celular que predomine (regeneración o fibrosis) determinará que el tejido hepático se recupere, o bien que la fibrosis progrese y esta regeneración tisular anormal conduzca a la cirrosis. El predominio de un tipo u otro de respuesta depende tanto de las características y persistencia del agente lesivo, como de las características del individuo.

El agente lesivo produce necrosis de los hepatocitos, con lo cual se produce un fenómeno de regeneración nodular con fibrosis perinodular. La regeneración comienza en la parte periférica del lobulillo hepático porque es la más oxigenada. El problema es que el nódulo de regeneración deja en la periferia a la vena centrolobulillar, que queda englobada dentro de la zona de fibrosis perinodular.

Si el problema persiste mucho tiempo: Se desarrolla una insuficiencia hepática; la fibrosis es cada vez mayor y va comprimiendo a los nódulos de regeneración, con lo cual cada vez tienen menos hepatocitos.

Se desarrolla una Hipertensión Portal: una de sus causas es que se altera la arquitectura normal del hígado, de tal forma que las venas centrolobulillares quedan comprimidas por el tejido fibrótico y los nódulos de regeneración, y los sinusoides hepáticos se vuelven tortuosos. La HTP es más importante que la pérdida de función hepática y es el fenómeno desencadenante de la disfunción circulatoria de la cirrosis hepática.

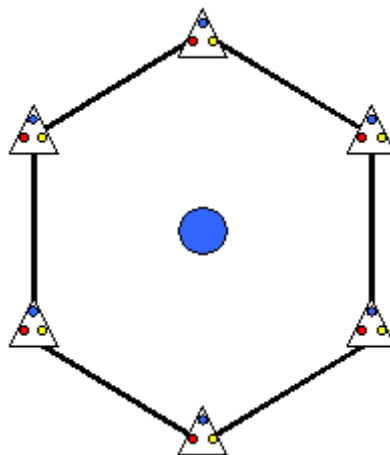


Figura 3. Disfunción circulatoria de la cirrosis hepática

Hipertensión portal: Que tiene dos componentes;

1. Componente pasivo: (la desestructuración del parénquima hepático produce que las venas centrolobulillares sean comprimidas y que los sinusoides se vuelvan tortuosos, con lo cual aumenta la presión portal).
2. Componente activo: las células almacenadoras de grasa situadas por fuera de los sinusoides, entre los hepatocitos, y que por sus largas prolongaciones pueden llegar a contactar con las células endoteliales)

se transforman en células fibroblásticas, capaces de sintetizar colágeno y contraerse. Esto hace que el sinusoides se capillarice, ya que las células se disponen alrededor de los mismos formando una nueva capa vascular que al contraerse disminuye el calibre de los sinusoides y cierra sus fenestraciones. Disminuye la liberación de óxido nítrico (ON) por parte de las células endoteliales, causando vasoconstricción sinusoidal. Además hay una vasodilatación arteriolar esplénica y las células endoteliales de las arteriolas esplénicas aumentan la producción de ON. Para ello sintetizan la isoenzima inducida (para sintetizar ON existen dos enzimas: la constitutiva, que siempre está presente, y la inducida, que sólo se sintetiza ante ciertos estímulos). No se sabe cuáles son los estímulos que provocan este aumento en la producción de ON; Como consecuencia de la vasodilatación se produce un secuestro en los vasos esplénicos produciendo una hipovolemia efectiva en los vasos no esplénicos por estímulo de los barorreceptores situados en la bifurcación de las carótidas y en el arco aórtico, con lo cual se activan:

- a) Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).
- b) Sistema ortosimpático (adrenalina y noradrenalina).
- c) Sistema de la ADH.

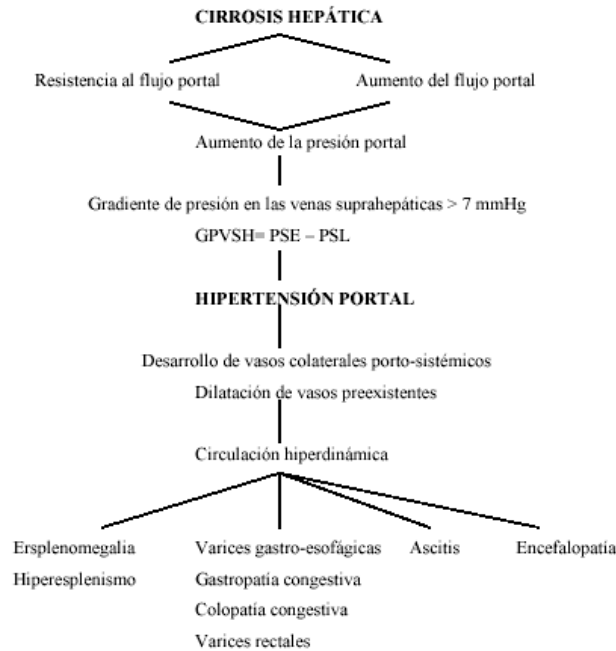
Fases de la cirrosis hepática en relación con la disfunción circulatoria:

Fase 1: los sistemas antes nombrados se activan de forma esporádica para compensar la hipovolemia efectiva. Lo más importante es la retención de sodio por el SRAA.

Fase 2: la vasodilatación arteriolar esplácica es más intensa, con lo cual los sistemas de control de la volemia se activan de forma permanente. Esto produce una vasoconstricción generalizada en los vasos no esplénicos, que produce una circulación hiperdinámica, una vasoconstricción renal intensa por exceso de activación del SRAA.

Fase 3: El aumento de la volemia es tan intenso que se rompe el equilibrio de Frank Starling en los capilares esplénicos y aparece ascitis. Esto constituye un punto de inflexión en la evolución del cirrótico.

Fase 4: Una vez que aparece la ascitis es imposible mantener el equilibrio hidrosalino, porque todo el líquido que retiene el SRAA pasa a la ascitis. Esto hace que la activación de los sistemas compensadores sea máxima, lo cual provoca una vasoconstricción renal tan grande que aparece un síndrome hepatorenal (SHR). Como explicación El SHR es un problema funcional (el riñón no está dañado desde el punto de vista orgánico) y puede evolucionar de dos formas. SHR tipo I: El deterioro de la función renal es muy rápido y el paciente muere antes de un mes. SHR tipo II: el deterioro es más lento y el paciente vive como mínimo 6 meses.



Algoritmo 1: Fisiopatología de la hipertensión portal secundaria a cirrosis hepática.

F. Historia natural de la Cirrosis.(3)

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

En la fase compensada la presión portal es normal. Conforme se desarrollan las complicaciones se progresa hacia la descompensación; se pueden presentar várices esofágicas, ascitis, peritonitis bacterial espontánea, etc., importantes para la determinación de la sobrevida. En pacientes compensados ésta es de 12 años, mientras que para descompensados es solamente de dos años.

Se han determinado cuatro etapas clínicas, cada una se define por la presencia o ausencia de complicaciones, que fueron acordadas en

el BAVENO IV (Consenso Metodológico sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Portal):

Etapas 1: Ausencia de várices esofágicas y ascitis. La mortalidad es <1%. Porcentaje de pacientes que abandonan esta etapa, 11.4%, por el desarrollo de várices 7% y por el desarrollo de ascitis 4.4% (con o sin várices).

Etapas 2: Presencia de várices esofágicas sin ascitis y sin sangrado. Mortalidad de 3.4%. Pacientes que abandonan esta etapa, 6.6% por desarrollo de hemorragia y 4% por el desarrollo de ascitis.

Etapas 3: Presencia de ascitis con o sin várices esofágicas que nunca han sangrado. Mortalidad 20%. Pacientes que abandonan esta etapa por hemorragia, 7.6%.

Etapas 4: Hemorragia gastrointestinal con o sin ascitis. Mortalidad en un año 57%, casi la mitad de estas muertes en las primeras seis semanas después del episodio hemorrágico inicial.

Las etapas 1 y 2 corresponden a pacientes compensados, mientras que la 3 y la 4 a descompensados.

G. Principales formas pato genéticas.

A. Alcohólica.

B. Poshepatitis.

C. Biliar secundaria (a obstrucción de la vía biliar extrahepática).

D. Biliar primaria.

E. Hemocromatosis.

F. Enfermedad de Wilson.

G. Deficiencia de α -1-antitripsina.

No siempre se puede deducir la causa a partir de la morfología de la cirrosis, debido a que una misma noxa puede producir tipos diferentes de cirrosis y causas diversas terminan en una misma alteración morfológica.

G. Formas anatómicas.

Cirrosis micro nodular: Se denomina también portal, septal o monolobulillar.

Macroscopía: hígado de tamaño normal o pequeño, aumentado de consistencia. Se observa difusa y homogéneamente micronodular (1 a 3 mm) con tabiques conjuntivos rosado- blanquecinos, deprimidos, firmes o elásticos, que rodean completamente los nódulos.

Histología: en los tabiques fibrosos se observa infiltración linfo-histiocitaria de grado variable. Los tabiques rodean o disecan los nódulos de hepatocitos; éstos son de disposición trabecular o desordenada con signos regenerativos. Rara vez pueden reconocerse venas centrolobulillares. En los tabiques suele encontrarse una proliferación de conductillos biliares, y, especialmente en la periferia de los nódulos regenerativos, pseudoconductos constituidos por hepatocitos.

La cirrosis micronodular es frecuente consecuencia del daño hepático por alcohol. También puede ser consecutiva a una hepatitis crónica activa, daño de la vía biliar, primario o secundario, o déficit de alfa-1-antitripsina.

Cirrosis macronodular: Llamada también posnecrótica, multilobulillar o postcolapso.

Macroscopía: el hígado se observa de tamaño conservado, menos frecuentemente pequeño. Los nódulos miden de 3 mm a 3 cm de diámetro; entre ellos, bandas o tabiques fibrosos, gris-blanquecinos o gris-rojizos.

Histología: los tabiques se forman por colapso del retículo de zonas necróticas (tabiques pasivos) a los que se agrega fibrosis activa. Se reconocen espacios portales y venas centrales. Algunas de estas últimas están comunicadas con espacios portales por tabiques o están claramente incluidas en las cicatrices.

La cirrosis macronodular se observa como secuela de hepatitis necrotizante viral, enfermedad de Wilson, hepatitis crónica activa con reagudizaciones, déficit de alfa-1- antitripsina y en las fases tardías de daño por alcohol con cirrosis micro nodular establecida. (2)

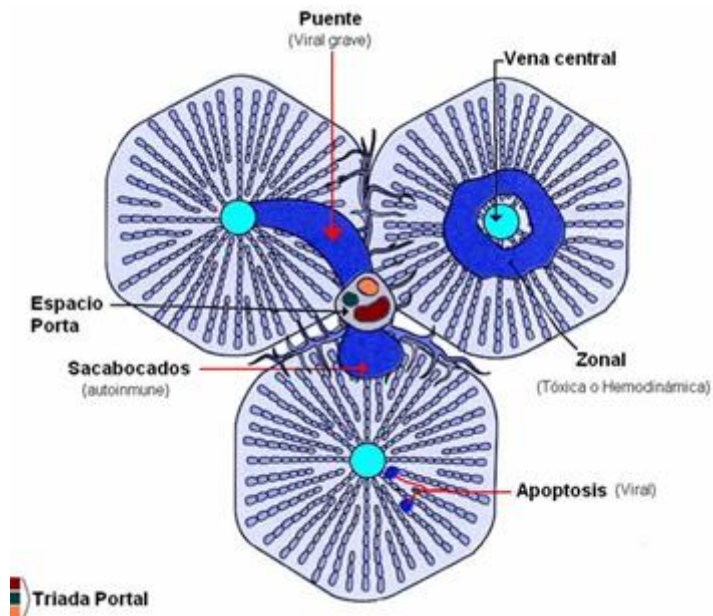


Figura 4. Patrones de Necrosis

Cirrosis biliar secundaria: Llamada también colangítica, es producida por una obstrucción de la vía biliar extrahepática. La colangitis, que afecta a los conductos también en los espacios portales, daña progresivamente a los hepatocitos perilobulillares. La inflamación portal lleva a una fibrosis perilobulillar, que tiende a disecar los lobulillos y a alterar la arquitectura hepática.

Macroscopía: el hígado es micronodular, verde-negruzco, duro. La vía biliar se observa dilatada y puede haber extensas cicatrices perihiliares. Es característico el aspecto en guirnalda del parénquima remanente.

Cirrosis biliar primaria: Enfermedad de causa desconocida, de patogenia autoinmunitaria, con anticuerpos anti mitocondriales circulantes. Afecta principalmente a mujeres de edad mediana. Histología: la lesión comienza por degeneración del epitelio de conductillos biliares, seguida de una reacción inflamatoria crónica portal y periportal con necrosis en sacabocado, granulomas epiteloides vecinos a los conductillos biliares,

desaparición de conductillos biliares y signos de colestasia. En una fase ulterior hay fibrosis portal con formación de puentes y ulterior evolución a cirrosis.

H.Diagnóstico.

Si bien tradicionalmente se ha dicho que la cirrosis es un concepto anatomopatológico, la morbilidad y hasta la mortalidad de la biopsia hepática ha ido disminuyendo su uso, máxime el desarrollo de imágenes de alta sensibilidad la bioquímica y posibilidad de una amplia gama de exámenes de laboratorios como serología para virus B y C, α 1- anti tripsina y porcentaje de saturación de saturación de ferritina.

De tal manera, que solo se justifica la biopsia si eso implica cambios en el tratamiento, por ejemplo hepatitis autoinmune son serología negativa.

(Dr. Roger Martínez, 14 Mayo 2011.)

I.Manifestaciones Clínicas.

En muchos casos, el diagnóstico de la cirrosis es casual, puesto que como se ha dicho, en la fase compensada de la enfermedad sus manifestaciones pueden ser poco aparentes, presentando síntomas vagos o inespecíficos como dispepsia, astenia o hiperpirexia. Así, puede detectarse ante la existencia de hepatomegalia en una exploración física de rutina, ante alteraciones en las pruebas de función hepática, o ante la positividad en las pruebas de estudio de las hepatitis virales.

Entre las manifestaciones que es posible encontrar se encuentran algunos signos cutáneos. Ninguno es patognomónico, pero pueden resultar útiles para la sospecha diagnóstica; entre estos "Estigmas de hepatopatía" cabe destacar las arañas vasculares o *spiders*, distribuidas en el

territorio de la vena cava superior, En ocasiones, está presente también un enrojecimiento de las eminencias tenar e hipotenar que se conoce como eritema palmar. En la cirrosis de origen alcohólico, puede aparecer hipertrofia parotídea y contractura de Dupuytren.

En ocasiones aparecen xantelasmas en los párpados, sobre todo en las enfermedades colestáticas (colangitis esclerosante primaria y cirrosis biliar primaria) mientras que en la enfermedad de Wilson aparece el anillo de Kayser-Fleischer (anillo de coloración pardo-verdosa en el borde límbico de la córnea, por depósito de cobre en la membrana de Descemet).

Al efectuar la exploración física abdominal suele observarse el hígado aumentado de tamaño con superficie irregular y consistencia dura, si bien en los estadios finales de la enfermedad puede encontrarse totalmente atrófico y retraído no siendo accesible a la palpación.

Dado que la hepatomegalia es en general indolora, la existencia de dolor abdominal debe hacer sospechar algún fenómeno intercurrente como una pancreatitis o un cólico biliar, dada la elevada incidencia de la litiasis biliar en el paciente cirrótico.

La esplenomegalia junto con la presencia de circulación colateral (múltiples venas dilatadas subcutáneas en la pared abdominal), indican la existencia de hipertensión portal. Cuando la circulación colateral es prominente alrededor de la vena umbilical en la zona del ombligo se denomina clásicamente como "cabeza de Medusa".

La hipertensión portal puede también condicionar la presencia de ascitis, que puede manifestarse como un aumento del perímetro abdominal,

indicando la presencia de líquido libre intra-abdominal. Las hernias de la pared abdominal, sobre todo umbilicales son frecuentes cuando hay ascitis, así como el edema subcutáneo que aparece en las zonas declives (las piernas generalmente)

Las alteraciones endocrinas son comunes en la cirrosis, sobre todo en las de etiología alcohólica; los varones pueden presentar atrofia testicular, disminución de la libido y disfunción eréctil. La ginecomastia es frecuente. Las mujeres suelen presentar alteraciones menstruales e incluso amenorrea.

La ictericia, es un signo que acompaña con cierta frecuencia a la cirrosis descompensada y generalmente es un dato de enfermedad avanzada.

En la cirrosis descompensada pueden existir lesiones hemorrágicas como petequias, equímosis o hematomas ante traumatismos mínimos, epistaxis y gingivorragias que traducen la frecuente alteración de la coagulación que puede existir en los cirróticos.

El fétor hepático es un olor dulzón característico que aparece en estos pacientes por la exhalación de sustancias derivadas de la metionina (metilmercaptán), por defecto en su desmetilación.

A todos los hallazgos expuestos se suele añadir un estado de desnutrición con evidente disminución de la masa muscular y del panículo adiposo.

J.Complicaciones.

A. Varices Esofágicas: La hemorragia digestiva alta (HDA) secundaria a rotura de varices gastro-esofágicas constituye la complicación más grave, con mayor tasa de mortalidad (37%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de resangrado del 70%. Como

consecuencia del desarrollo de la hipertensión portal, cuando el gradiente de presión en las venas suprahepáticas (GPSH=Presión suprahepática enclavada - la presión suprahepática libre) es mayor de 10 mmHg, se desarrollan vasos colaterales porto-sistémicos. Entre estos destaca la vena coronario estomáquica que drena en la vena ácidos produciendo las conocidas varices gastroesofágicas. Existe riesgo de sangrado por las mismas cuando el gradiente de presión supera los 12 mmHg. Los principales signos predictivos de sangrado secundario a varices gastroesofágicas son los siguientes: El aumento de la presión portal, el tamaño de las mismas, la presencia de signos rojos sobre las varices y el grado de insuficiencia hepática. Lo primero a realizar en todo paciente con sospecha de hemorragia digestiva es la valoración hemodinámica del mismo, lo que clasificará a los enfermos según gravedad en hemorragia digestiva leve, moderada o severa. (4)

	Frecuencia cardíaca	Tensión arterial	% de pérdida de vol
HDA LEVE	Taquicardia leve Fc < 100 lpm	Hipotensión ortostática	10-15% del volumen
HDA MODERADA	Taquicardia moderada Fc 100-120 lpm	Hipotensión TAS < 100 mmHg	15-25% del volumen
HDA SEVERA	Taquicardia intensa Fc > 120 lpm	Hipotensión intensa TAS < 60 mmHg	>25 % del volumen

Tabla 2. Clasificación Clínica de la HDA.

B. Ascitis: La ascitis se define como la presencia de líquido en la cavidad peritoneal y se considera como la complicación más frecuente de la cirrosis hepática. La causa más frecuente de ascitis en Europa y los Estados Unidos es la cirrosis hepática, seguida por las neoplasias, la

insuficiencia cardiaca congestiva y la peritonitis tuberculosa. En la Tabla 3 se muestran las causas de ascitis divididas en dos grupos dependiendo de su asociación o no a enfermedad peritoneal.

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

1. Sin enfermedad peritoneal:	HTP sinusoidal intrahepática	Cirrosis Hepatitis etilica aguda Hepatitis fulminante Hepatitis subaguda Enfermedad venooclusiva Metástasis hepáticas masivas
	HTP sinusoidal extrahepática	Insuficiencia cardiaca Pericarditis constrictiva Obstrucción vena cava inferior Síndrome de Budd-Chiari
	Hipoalbuminemia	Síndrome Nefrótico Enteropatía pierde proteínas Malnutrición
	Trastornos diversos	Mixedema Enfermedad ovárica Ascitis pancreática Ascitis biliar Ascitis quilosa Ascitis nefrogénica Sdr de inmunodeficiencia adquirida
2. Con enfermedad peritoneal:	Ascitis maligna	Mesotelioma peritoneal 1° Carcinomatosis peritoneal
	Peritonitis granulomatosa	Peritonitis tuberculosa <i>Chlamydia trachomatis</i> Peritonitis parasitaria Peritonitis micótica Sarcoidosis Peritonitis 2ª a almidón Peritonitis por bario Vasculitis
	Otras enfermedades	Gastroenteritis eosinofílica Enfermedad de Whipple Endometriosis

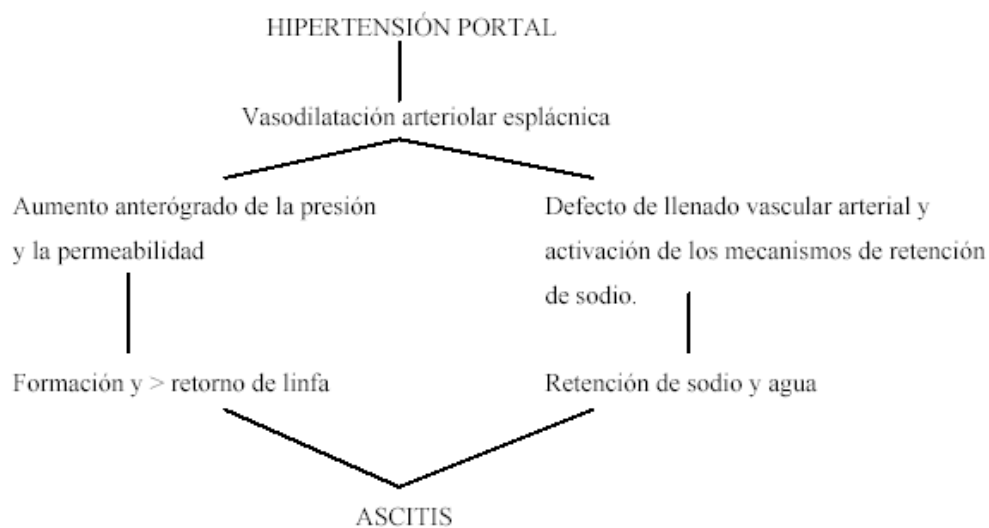
Tabla 3. Causas de Ascitis

Existen varias hipótesis que intentan explicar la patogenia de la ascitis, de las cuales la más aceptada en la última década es la "Teoría anterógrada de la formación de ascitis".

Esta última considera que la ascitis se produce como consecuencia a cambios en la circulación arterial (Algoritmo II).

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

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



Algoritmo II. Teoría Anterógrada de la formación de Ascitis.

C. Peritonitis Bacteriana Espontánea: La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se define como la infección bacteriana del líquido ascítico que se produce en ausencia de un foco infeccioso intra-abdominal. Constituye una complicación frecuente y grave de la cirrosis hepática, presentándose con una incidencia del 10- 30% de los pacientes cirróticos que ingresan en el hospital. En la mayoría de los pacientes (70%), los gérmenes responsables del desarrollo de esta complicación son bacilos aerobios gram negativos procedentes de la

propia flora intestinal del enfermo, entre estos el más frecuente es la *Escherichia coli*, seguido de especies del género *Streptococcus*.

El diagnóstico de PBE se basa en el recuento de leucocitos polimorfonucleares (PMN) en el líquido ascítico y el cultivo microbiano del mismo, para lo cual es indispensable la extracción de líquido ascítico mediante paracentesis. La clínica de estos pacientes es variable ya que puede cursar de forma silente o producir fiebre, dolor abdominal, empeoramiento del estado general o detectarse por un deterioro de la función hepática o renal. Por la sintomatología variable y por la importancia de la detección precoz de esta complicación se debe realizar una paracentesis diagnóstica precoz en todo paciente cirrótico con ascitis que ingresa en un hospital.

D. Hidrotórax del Cirrótico: El hidrotórax consiste en el acúmulo de líquido en el espacio pleural siendo una complicación cuya incidencia se calcula está en torno a un 5% de cirróticos en ausencia de patología cardíaca, pulmonar o pleural. La mayoría de estos derrames pleurales son de escaso volumen y pueden pasar desapercibidos, pero en ocasiones el hidrotórax es masivo y plantea dificultades clínico-terapéuticas. Generalmente se producen en el hemitórax derecho, aunque en ocasiones pueden ser izquierdos o bilaterales. Esta complicación se produce a consecuencia del paso de líquido ascítico a la cavidad pleural a través de microperforaciones a nivel del diafragma. El hidrotórax suele aparecer en pacientes cirróticos con historia previa de ascitis, aunque en ocasiones el derrame pleural precede a la aparición de la ascitis debido al paso masivo de líquido ascítico hacia la cavidad pleural.

F. Encefalopatía Hepática: La encefalopatía hepática (EH) constituye un conjunto de alteraciones neuropsiquiátricas de origen metabólico y generalmente reversible que aparecen en enfermedades hepáticas con insuficiencia hepatocelular e hipertensión portal. Se trata de un trastorno funcional, por lo que carece de alteraciones anatomopatológicas a nivel cerebral.

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

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

- **Formación de neurotoxinas:** El amoníaco se produce a partir de la degradación bacteriana intestinal de aminoácidos, proteínas y urea y alcanzaría el tejido cerebral sin la depuración que en condiciones normales supone su paso por el hígado.
- **Aumento del tono gabaérgico** que se produce por el incremento del número y sensibilidad de los receptores GABA/Benzodiazepinas o por la presencia en sangre de sustancias semejantes a las benzodiazepinas.
- **Teoría de Fisher:** Aumento de los amino-ácidos aromáticos (triptófano, fenilalanina y tirosina) respecto a los ramificados (leucina, isoleucina y valina), lo cual llevaría a la creación de falsos neurotransmisores.

- Otros: Disminución del glutamato, aumento de citoquinas (TNF-alfa e IL-2) y acúmulo de manganeso a nivel del globus pallidus.

GRADO I	Confusión leve Euforia o ansiedad Disminución de capacidad de atención Bradipsiquia Alteración del sueño	Temblor Incoordinación muscular	Enlentecimiento trazado EEG
GRADO II	Letargia/apatía Alt personalidad Alt Comportamiento Desorientación témporo-espacial Pérdida de memoria Alt del sueño	Asterixis Ataxia	Enlentecimiento Trazado EEG Ondas theta
GRADO III	Confusión Desorientación Somnolencia Amnesia	Asterixis Clonus Nistagmus Rigidez muscular	Ondas trifásicas EEG
GRADO IV	Estupor y coma	Midriasis Postura descerebración Reflejo óculo-cefálico	Ondas delta en EEG

Tabla 4. Grados de Encefalopatía hepática.

G. Síndrome Hepato pulmonar: La cirrosis puede asociarse a diversos trastornos respiratorios; alteraciones mecánicas asociadas a la presencia de ascitis o hidrotórax, infecciones, shunts arterio-venosos intrapulmonares y el síndrome hepatopulmonar (SHP). El SHP se caracteriza por la presencia simultánea de anomalías gasométricas, vasodilatación pulmonar y enfermedad hepática crónica en ausencia de enfermedad cardiopulmonar.

<p>Características del SHP:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad hepática crónica- hipertensión portal. • Aumento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno. • Vasodilatación pulmonar.

Tabla 5. Características del SHP

La fisiopatología de este síndrome no es bien conocida, pero se sabe que se produce en relación con la presencia de hipertensión portal, ya que se ha descrito en pacientes con hipertensión portal de origen no cirrótico

y no se correlaciona con el grado de disfunción hepática. El trastorno fundamental consiste en un defecto de difusión-perfusión debido a la vasodilatación y reducción de las resistencias vasculares en las arterias pulmonares. Debido a esta vasodilatación la sangre de las arterias pulmonares bypasean los alveolos funcionales comportándose como un shunt arterio-venoso.

Generalmente los síntomas y signos fundamentales de estos pacientes van a ser los provocados por la propia enfermedad hepática. Sólo un 18% de los casos presenta disnea como síntoma inicial. También pueden presentar platipnea y ortodeoxia (aumento de la disnea y de la hipoxia con el ortostatismo), acropaquias y cianosis.

K.Pronóstico.

El pronóstico de la cirrosis hepática depende del grado de compensación.

Una CH tiene buen pronóstico, mientras que una descompensada lo tiene malo.

Para establecer el pronóstico se usa la clasificación de Child-Pugh, que define tres grupos de pacientes en función de 5 parámetros y asigna a cada uno un pronóstico y un riesgo quirúrgico:

Variable	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2 – 3	> 3
Albúmina (g/dl)	> 3'5	2'8 – 3'5	> 2'8
Tiempo de protrombina	> 50%	30 – 50%	< 30%
Encefalopatía	0	I – II	III – IV
Ascitis	Ausente	Leve – moderada	A tensión o con IRF

Tabla 6. Clasificación de Child - Pugh

Child A = 5 – 6 puntos= buen pronóstico y riesgo quirúrgico leve.

Child B = 7 – 9 puntos= pronóstico regular y riesgo quirúrgico dependiente del estado individual de cada paciente.

Child C > = 10 puntos = mal pronóstico y riesgo quirúrgico alto (sólo está indicada la cirugía cuando es imprescindible para mantener vivo al paciente).

El trasplante hepático está indicado cuando el Child es ≥ 8 y hay descompensaciones mayores. Antiguamente se usaba el índice Child (no el de Child – Pugh) en el que en vez del tiempo de protrombina se usa el estado de nutrición, que puede ser excelente (1 punto), bueno (2 puntos) o pobre (3 puntos).

Actualmente el sistema que se utiliza cada día más es el M.E.L.D. (Model for end- stage liver disease) en el que se utiliza los valores de creatinina plasmática, INR y bilirrubina total.

L.Tratamiento.

Medidas específicas. La cirrosis hepática es una enfermedad irreversible, pero la actuación sobre su causa puede interrumpir su progresividad y mejorar el pronóstico, tanto en lo que se refiere a la aparición de manifestaciones de descompensación como a la supervivencia.

El tratamiento etiológico de las cirrosis víricas se efectúa con fármacos antivíricos. En la causada por VHB se utiliza interferón recombinante (5 MU, cada día, durante 6 meses). No debe utilizarse en los pacientes con insuficiencia hepatocelular, ni en los que tienen hiperesplenismo grave (plaquetas < 75.000 , leucocitos < 3000). No es recomendable utilizar lamivudina por el riesgo de que se desarrollen mutantes del VHB, con reaparición del ADN-VHB después de un período

inicial de respuesta, que contraindicarían un eventual trasplante hepático. La lamivudina debería reservarse en las cirrosis avanzadas en fase pretransplante.

En la cirrosis por VHC debe ensayarse interferón (3MU, 3 x semana) asociado a ribavirina (1000 mg/d), excepto en los pacientes con hiperesplenismo grave o anemia. Si no se ha conseguido la normalización bioquímica y la negativización del ARN-VHC a los seis meses de iniciado debe abandonarse el tratamiento. En caso de respuesta, debe prolongarse hasta los 12 meses.

En los pacientes con cirrosis alcohólica es indispensable conseguir la abstinencia absoluta.

Se ha propuesto la administración de anabolizantes para favorecer la regeneración hepática y de colchicina (1 mg/d, 5 días a la semana) para inhibir la secreción hepatocelular de procolágena y así frenar la producción de tejido fibroso, pero no se ha confirmado la eficacia de esta medida en estudios prospectivos aleatorizados. El tratamiento con colchicina debe monitorizarse con examen de enzimas musculares porque puede causar una mioneuropatía, a veces subclínica.

TRATAMIENTO ALGUNAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS ESPECÍFICAS:

Astenia. Una proporción elevada de pacientes, aún compensados, presenta fatiga y escasa tolerancia al esfuerzo, que limitan en mayor o menor grado su actividad normal. Se desconoce la patogenia de esta

complicación, que no guarda relación con el grado de insuficiencia hepatocelular. Algunos pacientes mejoran si hacen un ejercicio matinal suave (gimnasia, andar). La administración de Sadenosilmetionina (100 mg/d) consiguió en un estudio prospectivo la mejoría de la astenia en un 60% de pacientes.

Náuseas. Algunos pacientes presentan un estado nauseoso que mejora con fármacos procinéticos.

Calambres musculares. Los presentan el 60-80% de los pacientes cirróticos, especialmente los tratados con diuréticos. Son preferentemente nocturnos y afectan a extremidades inferiores. Su patogenia no es bien conocida, aunque puede estar en relación con una hiperexcitabilidad de la placa motora, especialmente cuando hay una disminución de la volemia efectiva. La administración de quinidina (400 mg/d) causa una notable mejoría, sin otro efecto inconveniente que la aparición de diarrea en algunos pacientes.

Impotencia. La impotencia y la pérdida de la libido son más frecuentes en los varones con cirrosis alcohólica que en los que padecen una cirrosis no alcohólica o hemocromatósica. Sólo unos pocos experimentan una mejoría con la abstinencia. Puede ensayarse la administración de testosterona, aunque no suele ser eficaz.

Hiperesplenismo. La reducción de la cifra de plaquetas y de leucocitos es prácticamente constante en los pacientes cirróticos. Usualmente no se asocia a manifestaciones clínicas, y por tanto no requiere tratamiento. En los pacientes con epistaxis de repetición, o que deben ser sometidos a un procedimiento odontológico, pueden prescribirse inhibidores de la

fibrinólisis (ácido epsilonaminocaproico o ácido tranexámico). Si el procedimiento es más invasivo, por ejemplo, punción biopsia hepática, debe efectuarse transfusión de plaquetas durante la exploración si la cifra de plaquetas es inferior a 60.000/mm³.

Fiebre. Algunos pacientes presentan crisis febriles intermitentes generalmente autolimitadas y de breve duración, que se interpretan como raptus bacteriémicos de probable origen intestinal. La administración de norfloxacino oral (200 mg/d) durante períodos prolongados de tiempo puede prevenir esta complicación. (4)

M.Profiláxis de las complicaciones.

La posibilidad de que aparezca alguna de las complicaciones de la cirrosis hepática, ascitis, hemorragia digestiva o encefalopatía, aumenta en relación a la duración de la enfermedad. La adopción de algunas medidas puede retrasar su aparición.

Ascitis. La retención de agua y sal es más probable que ocurra en pacientes con cifras bajas de T.A. Una dieta pobre en sal puede ser útil en estos casos, así como la administración de pequeñas dosis de espironolactona (50 o 100 mg/d), que al mismo tiempo pueden ejercer un efecto suplementario de reducción de la presión portal.

Hemorragia digestiva. Varios estudios prospectivos han demostrado que la administración de propranolol o de nadolol es eficaz para reducir el riesgo de hemorragia digestiva en los pacientes con varices esofágicas de gran tamaño (grados 2 ó 3) y gastropatía asociada a la hipertensión portal.

Encefalopatía hepática. Es conveniente investigar la existencia de una encefalopatía latente (subclínica) mediante la prueba de conexión numérica o pruebas psicométricas, con objeto de recomendar no conducir automóvil y seguir tratamiento dietético (régimen pobre en proteínas) y farmacológico (lactulosa o lactitol).

N. Otras medidas.

Nutrición. Los pacientes con cirrosis compensada deben seguir una dieta normal. En los mal nutridos debe estimularse el consumo de proteínas. Las demás medidas dietéticas, como la supresión de las grasas, no tienen ningún fundamento y no han de ser aconsejadas. La abstinencia de alcohol es conveniente, incluso en los pacientes no alcohólicos, aunque probablemente no hace falta que sea absoluta.

Empleo de medicamentos. Debe evitarse la administración de AINE en los pacientes cirróticos por el riesgo de que provoque una retención hidrosalina en forma de edema y ascitis. Esta acción depende de la inhibición que ejercen sobre la secreción de prostaglandinas renales impidiendo así su efecto vasodilatador que protege de la vasoconstricción renal propia de los pacientes cirróticos causada por la secreción de sustancias vasoconstrictoras (angiotensina II, norepinefrina, endotelina). Tampoco es recomendable el uso de ácido acetilsalicílico, en parte por la similitud con los AINE y en parte por su acción antiagregante plaquetario que puede facilitar la aparición de hemorragias. En lugar de estos analgésicos es preferible el empleo de paracetamol, siempre que no se sobrepase la dosis de 3g/d. La codeína

no está contraindicada, pero debe evitarse por su efecto favorecedor del estreñimiento.

Es conveniente disuadir a los pacientes cirróticos del uso de sedantes, ya que existe el riesgo de que provoquen un efecto excesivo debido a su menor metabolización. Por otra parte existe una susceptibilidad cerebral ante estas sustancias en los pacientes cirróticos, por lo que pueden desencadenar una encefalopatía hepática. En caso necesario puede prescribirse oxacepám, cuya eliminación no se halla alterada en los pacientes cirróticos.

Embarazo. Las pacientes con cirrosis tienen menos probabilidades de quedar embarazadas, en parte por razones de edad y en parte porque la propia enfermedad es causa de esterilidad. No obstante, el embarazo es posible en enfermas jóvenes con cirrosis compensada. El embarazo comporta el riesgo de desencadenar en las mujeres cirróticas una hemorragia digestiva debida al aumento de presión portal en relación con el aumento de la volemia propia de la gestación y puede también precipitar la descompensación de la enfermedad. Para prevenir el embarazo es preferible la utilización de métodos de barrera, ya que los anticonceptivos orales pueden causar ictericia y los dispositivos intrauterinos hemorragias.

Cirugía. La cirrosis hepática incrementa la morbilidad y mortalidad de cualquier intervención quirúrgica, especialmente cuando se efectúa sobre la cavidad abdominal, siendo este riesgo mayor cuando peor es la función hepática. Únicamente la inducción anestésica induce una reducción del flujo sanguíneo hepático que oscila entre el 30 y el 50%.

Incluso en pacientes compensados se debe ser muy prudente a la hora de indicar una intervención quirúrgica, y sólo hacerlo cuando la causa comporte un riesgo mortal. Si se interviene debe recomendarse el empleo de desmopresina y minimizar las pérdidas hemáticas.

O. Seguimiento.

Uno de los aspectos clínicos más importantes en el seguimiento de la cirrosis hepática compensada es detectar precozmente el riesgo de hemorragia digestiva por ruptura de varices esofágicas por cuyo motivo es conveniente realizar una fibrogastroscofia cada 12 meses para detectar los signos endoscópicos de riesgo de hemorragia. Asimismo se deben realizar controles periódicos cada 4-6 meses para detectar precozmente el carcinoma hepatocelular mediante ecografía abdominal. Los controles clínicos y analíticos (transaminasas, bilirrubina, albúmina sérica, tasa de protrombina) se deberían realizar cada 6 meses. (4)

V. DISEÑO METODOLÓGICO.

A. Tipo de Estudio:

El presente estudio es de tipo descriptivo observacional.

B. Universo y Muestra:

El universo son todos los pacientes ingresados al Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila B. con diagnóstico de Cirrosis Hepática que cumplan con criterios de inclusión desde Enero el año 2006 hasta Diciembre del 2008. El total de pacientes ingresado fueron 52, solamente 31 cumplieron con los criterios de inclusión y todos fueron incluidos en el estudio.

C. Criterios de Inclusión y Exclusión

1. Inclusión

a) Pacientes ingresados con diagnóstico de Cirrosis Hepática en el hospital HMADB en el periodo en estudio.

b) Paciente que cuenten con expediente clínico completo, actualizado y con notas evolutivas y diagnósticas legibles.

2. Exclusión.

a) Pacientes con expedientes clínicos apasivados o perdidos.

b) Pacientes que no hayan ingresado en el periodo en estudio.

D. Variables del Estudio:

1. Relacionadas con características sociodemográficas.

1. Edad

2. Sexo

3. Ocupación

2. Acercamiento etiológico

1. Consumo de Alcohol

2. Etiología viral por virus B y C

3. No filiada

3. Variables reaccionados con tipo de Cirrosis Hepática

1. Tipo de cirrosis hepática según anamnesis y expediente

2. Principales manifestaciones clínicas observadas.

3. Clasificación según Child Pugh de los pacientes a estudio.

4. Principales complicaciones clínicas de los pacientes a Estudio.

E. Operacionalización de Variables

VARIABLE	DESCRIPCION	INDICADOR	VALOR
I. Relacionadas con características sociodemográficas.			
1. Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Expedientes clínicos	1. Menor de 45 años 2. De 45- 64 años 3. Mayor de 64 años
2. Sexo	Condición orgánica que diferencia al hombre de la mujer.	Expedientes clínicos	1. Masculino 2. Femenino
3. Ocupación	Situación laboral, empleo u oficio del paciente	Expedientes clínicos	1. Militar 2. Civil
II. Acercamiento etiológico			
1. Consumo de Alcohol	Existencia o no de historia de alcoholismo y que cantidad de años lo hizo.	Expedientes clínicos	1. Si 2. No
2. Etiología Viral por virus B y C	Antecedentes de haber cursado con hepatitis B y/o C. Con o sin serología.	Expedientes clínicos	1.Si 2.No
3. No filiada	Pacientes en los	Expedientes	1. Si

	que no se investigadas probabilidades de tener otra	Clínicos	2.No
III. Variables reaccionados con tipo de Cirrosis Hepática			
1. Tipo de cirrosis hepática según anamnesis y expediente	Clasificación del tipo de cirrosis según el expediente clínico y anamnesis realizada al paciente. Basada en la clasificación de Child Pugh.	Expedientes clínicos	1. Child Pugh A 2. Child Pugh B 3. Child Pugh C 4. No clasificada
2.Principales manifestaciones clínicas observadas	Expresiones clínicas de la enfermedad en el paciente en el momento del diagnóstico.	Expedientes clínicos	1. Ascitis 2. Eritema palmar 3. Ictericia 4. Hepatomegalia 5. Hematemesis 6. Telangectasias 7. Hemorroides 8. Otras
3. Principales	Principales complicaciones presentadas por	Expedientes clínicos	1. Varices esofágicas 2. Ascitis 3. Peritonitis

complicaciones clínicas de los pacientes es a estudio.	los pacientes durante el curso de su enfermedad desde su diagnóstico.		Bacteriana 4. Encefalopatía Hepática 5. Otras
--	---	--	---

F. Métodos e instrumentos para recoger información:

Objetivos específicos	Fuentes	Instrumentos
Características sociodemográficas	PRIMARIA EXPEDIENTES CLINICOS	Ficha de recolección de información
Acercamiento etiológico		
Principales Manifestaciones		
Clasificación del cuadro mórbido		
Principales Complicaciones		

G. Métodos e instrumentos para analizar información :

Para recolectar la información se utilizó un formulario (anexo 8) elaborado por el autor. Para el procesamiento de los datos utilicé Excel como base de datos y el programa SPSS versión 19.0 para la realización de tablas

de frecuencia y gráficos, y de esta manera se muestran los resultados.
(Anexos 1-7, 8-9-13).

H. Consideraciones Éticas

Todos los pacientes de los cuales se recopile información quedarán bajo el anonimato; solo se utilizarán sus iniciales y números de expedientes como identificación. (5)

VI. RESULTADOS.

Características epidemiológicas

- A.** Se extrajeron datos de 31 expedientes en total y se recopiló la información en el formulario de recolección de datos y a cada paciente se le asignó un número de formulario.
- B.** En relación a la edad de los pacientes a estudio se encontró que el grupo etario de mayor frecuencia fue el comprendido entre los 41 y 60 años, con un valor menor de 18 y uno mayor de 79 años de edad.
- C.** En cuanto al sexo, el sexo masculino tuvo predominio sobre el femenino con un 74.2% en comparación a un 25.8% que le corresponde al femenino. **D.** Con respecto a los números de hospitalizaciones anteriores o reingresos del total de pacientes estudiados un total de 20 pacientes tenían antecedentes

de hospitalizaciones previas y en su mayoría se debían a complicaciones de su patología cirrótica.

- E.** Referente al acercamiento etiológico se encontró que un 61.3% presentaba historia de alcoholismo de por lo menos 5 años como mínimo. **F.** Un 74.2% de los pacientes no se les realizó serología para hepatitis viral, y a 8 pacientes que se les realizaron exámenes de serología para hepatitis B y C resultaron negativas. Hubo 5 pacientes que presentaban antecedentes de hepatitis B por historia clínica.
- G.** El resto de pacientes que corresponden a un 12.9%, correspondiente a 4 pacientes no se encontró filiación etiológica en los expedientes.

Características Clínicas

- A.** En cuanto a las manifestaciones clínicas la ictericia fue encontrada en 20 pacientes y la ascitis encontrada en 18 pacientes. Se encontró la presencia de hematemesis en 10 pacientes; hepatomegalia en 5 y telanquectasias en 10. Dentro de la clasificación de otras se encontró que la más común fue el edema de miembros inferiores en 10 pacientes y la melena en 9 pacientes.
- B.** Del total de los pacientes estudiados un 48.4% se encontró clasificado como Child Pugh C y un 35.5% como Child Pugh B, mientras que un 3.2% como Child Pugh A y un 12.9% del total de pacientes no fue clasificado.

C. Las complicaciones más comúnmente encontradas fueron las varices esofágicas con un 67% y en segundo lugar la ascitis con un 48%. La encefalopatía hepática como una de las complicaciones más temidas se presentó en 10 pacientes y la peritonitis bacteriana se presentó en 1 paciente solamente.

VII. DISCUSION.

Como se menciona en literaturas a nivel internacional y en nuestro país la cirrosis hepática esta entre una de las primeras 10 causas de muerte, por lo que la determinación de las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con esta patología nos permite un mejor conocimiento de esta enfermedad en nuestro medio y nos reta a desarrollar nuevas medidas adecuadas y aplicadas a nuestra realidad para la misma.

En los pacientes estudiados encontramos que el grupo etario mayormente afectado por esta patología es el comprendido entre 41 y 60 años respectivamente, lo cual no difiere de la literatura internacional estudiada en la cual los grupos de edades más comunes son entre los 45 y 70 años. Según estudios realizados por Medina y colaboradores (61.5 años) y Bustíos y colaboradores (63.1 años). Por lo tanto podemos ver que nuestro grupo de estudio no difiere de los estudiados en el resto de América Latina.

Dado que el presente estudio se realizó en una institución militar se pudo hacer diferencia entre los pacientes que eran civiles y militares encontrando que 3 pacientes del total eran militares y el resto eran pacientes correspondientes al programa de asegurados y privado de esta institución. Se han encontrados estudios realizados en instituciones militares de Estados Unidos en donde el nivel de alcoholismo entre el cuerpo militar se midió en prevalencia a los 1 3 y 6 meses después de haber estado en un campo de batalla en Irak y Afganistán fue de 9 %, 53% y 15% respectivamente, para un total de 77 oficiales incluidos en el estudio. (9)

En relación al acercamiento etiológico que pretendimos realizar buscando serología para hepatitis B y C e historia de alcoholismo en los pacientes se obtuvo que un 61.3% refería historia de alcoholismo, lo cual no difiere de lo descrito en estudios anteriores a nivel mundial que ubican el alcoholismo como primera causa de cirrosis hepática Campollo y colaboradores (26.5%) y Bellantani y colaboradores (23%). Dado que el alcoholismo es la principal causa de cirrosis hepática no obtuvimos resultados diferentes o relevantes en este estudio.

En lo referente a la etiología viral encontramos que del total de pacientes solamente a 8 se les realizó serología para hepatitis B y C (4 y 4) respectivamente, lo que nos hace reflexionar en que no estamos cumpliendo con el protocolo de estudio de estos pacientes ya que a todos los pacientes que ingresen con signos y síntomas de patologías hepáticas se les debe enviar serologías para hepatitis para de esta manera descartar que la etiología de estos pacientes sea viral.

Dentro de las manifestaciones clínicas más comúnmente encontradas está la ictericia en 20 pacientes seguida de la ascitis en 18 de los mismos, además de la hematemesis y melena, lo cual no difiere de lo descrito en la literatura internacional en donde se reporta como primera causa de consulta la ictericia y el sangrado de tubo digestivo. Campollo y colaboradores y Bustíos y colaboradores.

La clasificación de Child Pugh nos permite hacer un acercamiento pronóstico de los pacientes por lo cual vemos necesario realizarla al momento del ingreso. En nuestro estudio del total de pacientes se ubicó dentro de la clasificación Child Pugh C con un 48.4% y B con un 53.5% lo cual no difiere de los estudios realizados en población Latinoamericana Bustío y colaboradores (42.5% y 42.5% respectivamente) y Campollo y colaboradores (48% y 49% respectivamente). En la actualidad se está utilizando el calculador MELD (Model for end-stage liver disease) como un

buen indicador pronóstico de hepatopatías en el que se toma en cuenta los valores séricos de creatinina, bilirrubina total e INR.

Las complicaciones clínicas más comúnmente encontradas estuvieron las varices esofágicas con un 67% lo cual es esperado ya que en estudios anteriormente realizados a nivel Latinoamericano, el sangrado de tubo digestivo alto es la primera causa de consulta en estos pacientes. Seguido de la ascitis 48%. La encefalopatía hepática como una de las complicaciones más temidas, se encontró solamente en 10 pacientes; En el estudio realizado por Bustios y Colaboradores la encefalopatía hepática estuvo en tercer lugar de frecuencia dentro de las complicaciones encontradas lo cual no difiere en gran manera de nuestro estudio. Como segundo lugar de frecuencia estuvieron las infecciones, en este caso si se aprecian diferencias, ya que las infecciones en nuestro estudio estuvieron en último lugar de frecuencia y solamente 1 paciente presento peritonitis bacteriana.

VII. CONCLUSIONES.

- A.** El grupo etario de donde se encontró el mayor número de pacientes fue el comprendido entre los 41 y 60 años de edad. El sexo masculino tuvo predominio sobre el femenino con un 74.2%.
- B.** En un 61.3% de los pacientes se encontró que tenían historia de alcoholismo como posible causa de la patología. En 8 pacientes se realizó serología viral pero en ninguno de ellos resulto positiva. Y un 12.9% no se buscó posibles nexos etiológicos.
- C.** La ictericia fue la manifestación clínica más comúnmente encontrada, en 20 pacientes, seguida de la ascitis que se encontró en 18 pacientes. Dentro de la clasificación se encontró más comúnmente el edema de miembros inferiores en 10 pacientes y melena en 9 de ellos.
- D.** Un 48.4% del total de pacientes se encontraban clasificados como Child Plug C y un 35.5 % como B. Mientras que un 12.9% no fue clasificado.
- E.** Dentro de las complicaciones más comunes están las varices esofágicas con un 67% seguido de la ascitis con 48%. La encefalopatía hepática se presentó en 10 pacientes y la peritonitis bacteriana en 1 paciente solamente.

IX. RECOMENDACIONES.

- A. Crear consultas especializadas en enfermedades hepáticas con médicos clínicos entrenados, para poder dar seguimiento adecuado a estos pacientes.

- B. Mejorar el sistema de recolección de información en vista a que en los expedientes actuales resulta difícil realizar estudios.

- C. Crear protocolos de tratamiento y seguimiento teniendo como guía la amplia documentación internacional adaptada a nuestro medio, los cuales deben de ser usados por médicos asignados a consulta de enfermedades hepáticas.

- D. Incentivas políticas preventivas en los pacientes en riesgo por medio de la consulta externa.

X. BIBLIOGRAFIA.

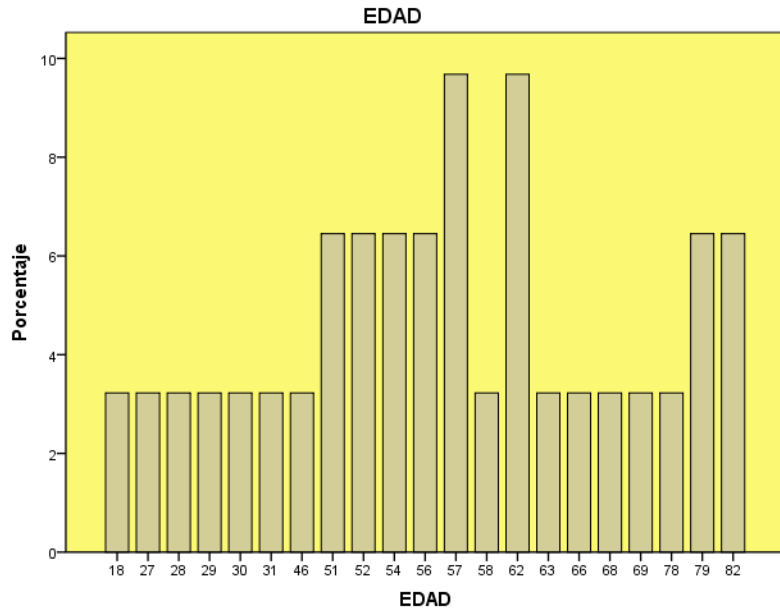
- (1) Ministerio de Salud Republica de Nicaragua. 2008. *Casos y Tasas de Mortalidad General según SILAIS de residencia años 2006-2007*. 2008. MINSA. Oficina de Estadísticas.
- (2) Moreno-Iribas C, Y. Floristán, N. Egüés; 2006. Salud Pública y Administración sanitaria. Tendencias recientes de las principales causas de muerte en Navarra 1995-2004. Vol. 29, Nº 3, Septiembre-Diciembre.
- (3) Bustios C. y colaboradores. 2005. Características clínicas y epidemiológicas de la cirrosis hepática del hospital del Hígado HNERM Es- Salud. Perú 2001-2004.
- (4) Bruguera M., Rodes J. 2009. Revista Colombiana de Gastroenterología. Colombia. *Cirrosis Hepática Compensada*. Revista Colombiana de Gastroenterología 2009. 99- 104.
- (5) Narro-Robles José, Gutiérrez-Ávila Jesús Héctor. 1997. Correlación ecológica entre consumo de bebidas alcohólicas y mortalidad por cirrosis hepática en México. 1997. México.
- (6) Piura López J. 2006. Metodología de la investigación científica: Un enfoque integrador. 1ª Edición. Managua PAVSA, 2006.
- (7) Saravia Gallardo M. 2009. Orientación Metodológica para la elaboración de proyectos e informes de investigación. 2009.

(8) Campolla O. y colaboradores. Características epidemiológicas de la cirrosis hepática en el Hospital civil de Guadalajara. Salud Pública. México 2007.

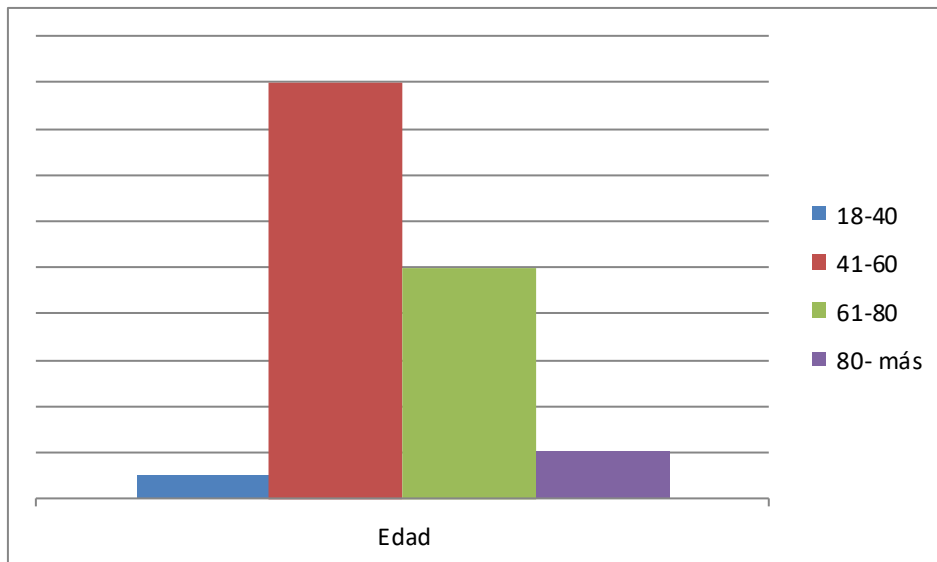
(9) Isabel G. Jacobson, y Colaboradores; Alcohol Use and Alcohol-Related Problems Before and After Military Combat Deployment. JAMA. 2008; 300(6):663-675. doi: 10.100

ANEXOS

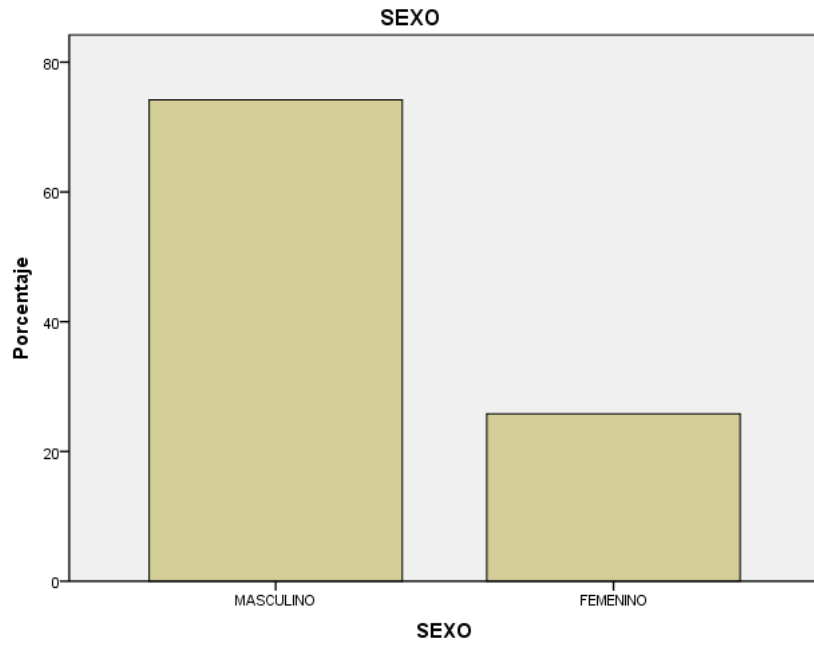
ANEXO N° 1 GRAFICA PORCENTUAL SEGÚN EDAD



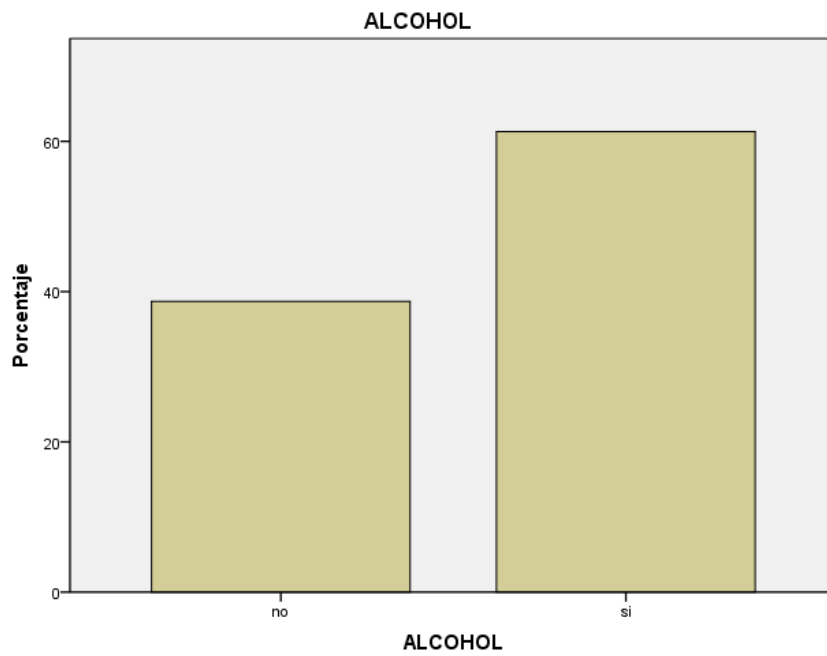
**ANEXO N° 2 GRAFICA DE DISTRIBUCION PORCENTUAL
SEGÚN GRUPO ETAREO**



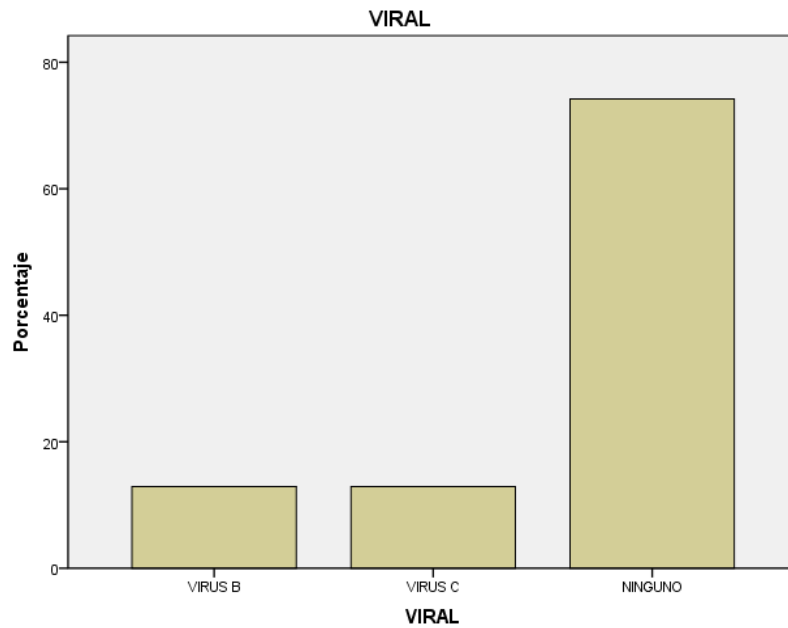
ANEXO N°3 GRAFICA PORCENTUAL SEGÚN SEXO



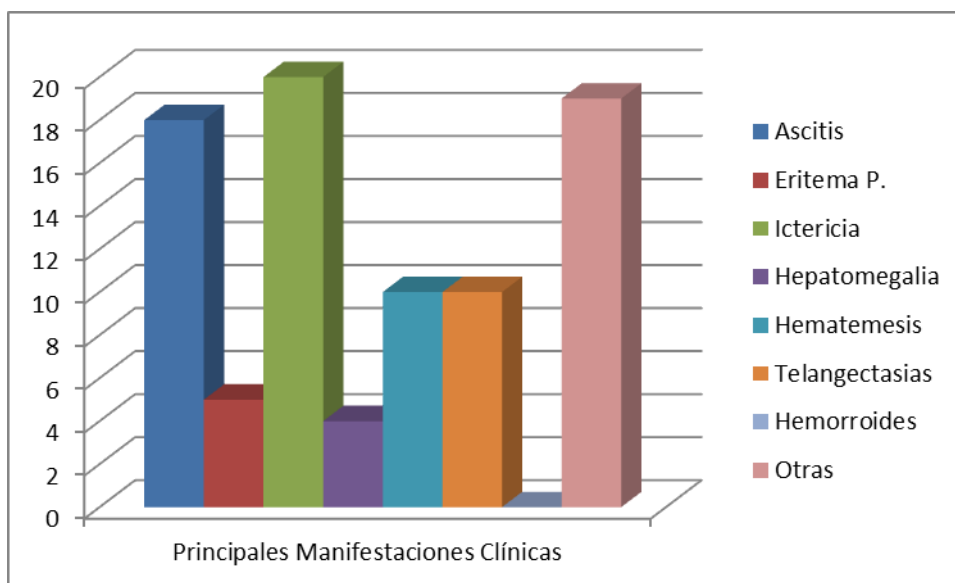
**ANEXO N° 4 GRAFICA PORCENTUAL DE CONSUMO DE
ALCOHOL**



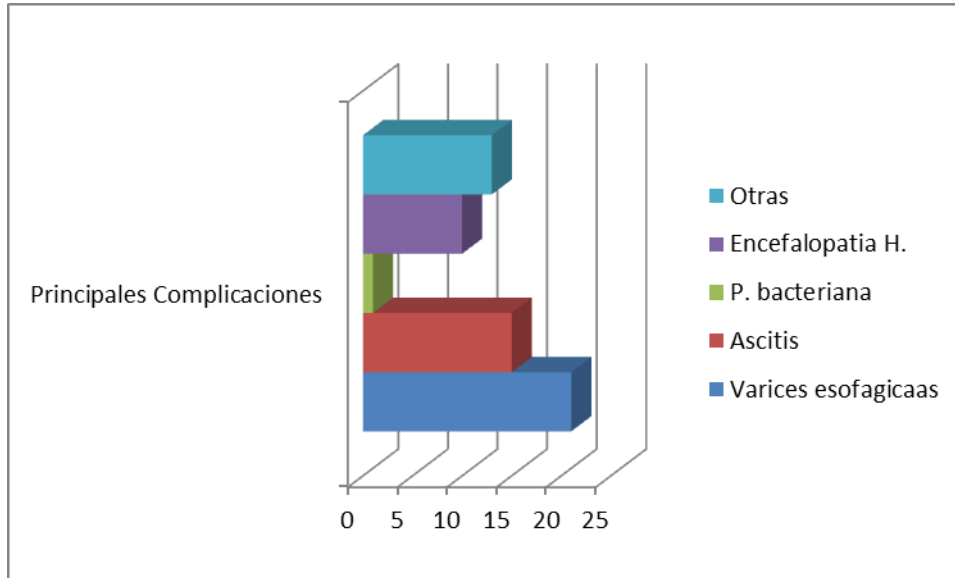
ANEXO N° 5 GRAFICA PORCENTUAL DE SEROLOGIA PARA HEPATITIS B Y C



ANEXO N° 6 GRAFICO DE PRINCIPALES MANIFESTACIONES CLINICAS ENCONTRADAS



**ANEXO Nº 7 GRAFICO DE PRINCIPALES
COMPLICACIONES ENCONTRADAS SEGÚN
NÚMERO DE PACIENTES**



ANEXO N° 8 : FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS

TITULO: "Características epidemiológicas y clínicas de la cirrosis hepática en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el periodo Enero 2006 a Diciembre 2008"

N° de Ficha: _____

N° de Expediente: _____

I. DATOS GENERALES DE PACIENTE

1. Edad: _____ 2. Sexo: F M
3. Ocupación: _____ (Lugar y cargo)

II. ACERCAMIENTO ETIOLOGICO

1. Consumo de Alcohol SI* NO
* _____ (Duración y cantidad)
2. Antecedentes de Hepatitis Viral: SI* * ____ tipo NO
3. No filiada

III. RELACIONADAS CON TIPO DE CIRROSIS

1. Tipo de cirrosis hepática según anamnesis y expediente:
1. Child Pugh A
2. Child Pugh B
3. Child Pugh C
4. No clasificada
2. Principales manifestaciones clínicas observadas:
- | | |
|---------------------------|---------------------------|
| 2.1. Ascitis _____ | 2.5. Hematemesis _____ |
| 2.2. Eritema palmar _____ | 2.6. Telangectasias _____ |
| 2.3. Ictericia _____ | 2.7. Hemorroides _____ |
| 2.4. Hepatomegalia _____ | 2.8. Otras _____ |

3. Principales complicaciones clínicas de los pacientes a estudio:

3.1. Varices esofágicas____

3.4. Encefalopatía Hepática____

2.3. Ascitis____

3.5. Otras_____

3.3. Peritonitis Bacteriana _____

ANEXO N° 9: TABLA DE FRECUENCIA DE SEGÚN SEXO**SEXO**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	MASCULINO	23	74.2	74.2	74.2
	FEMENINO	8	25.8	25.8	100.0
	Total	31	100.0	100.0	

ANEXO N° 10: TABLA DE FRECUENCIA SEGÚN LA PRESENCIA DE INGESTA DE ALCOHOL**ALCOHOL**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	no	12	38.7	38.7	38.7
	si	19	61.3	61.3	100.0
	Tot	31	100.0	100.0	

ANEXO N° 11: TABLA DE FRECUENCIA SEGÚN ANTECEDENTES DE HEPATITIS VIRAL**VIRAL**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	VIRUS B	4	12.9	12.9	12.9
	VIRUS C	4	12.9	12.9	25.8
	NINGUNO	23	74.2	74.2	100.0
	Total	31	100.0	100.0	

ANEXO N° 12: TABLA DE FRECUENCIA SEGÚN CLASIFICACION CHILD PUGH

TIPO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	A	1	3.2	3.2	3.2
	B	11	35.5	35.5	38.7
	C	15	48.4	48.4	87.1
	NC	4	12.9	12.9	100.0
	Tot	31	100.0	100.0	

ANEXO N°13: TABLA DE FRECUENCIA SEGÚN LA PRESENCIA DE VARICES ESOFAGICAS.

VARICES ESOFAGICAS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	21	67.7	67.7	67.7
	NO	10	32.3	32.3	100.0
	Tot	31	100.0	100.0	

NOTA: La fuente de información de todos los gráficos y tablas reflejados aquí es la base de datos de la información recopilada en la ficha de recolección de datos. Tanto la base de datos de SPSS como en Ex

