



ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

ESCUELA DE MEDICINA

**“ENFERMEDAD HEPATICA POR ALCOHOL EN PACIENTES DE 25 A 65
AÑOS HOSPITAL GENERAL DOCENTE RIOBAMBA 2010”**

TESIS DE GRADO

Previo a la obtención del Título de:

Médico General

MYRIAM PAOLA AGUIRRE TOCA

RIOBAMBA-ECUADOR

2010

CERTIFICACIÓN

La presente investigación fue revisada y se autoriza su presentación.

Dr. Carlos Cárdenas
DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICADO

El tribunal de tesis certifica que: El trabajo de investigación titulado “Enfermedad Hepática por Alcohol en pacientes de 25 a 65 años. Hospital General Docente Riobamba 2010”; de responsabilidad de Myriam Paola Aguirre Toca ha sido revisado y se autoriza su publicación.

Dr. Carlos Cárdenas

DIRECTOR DE TESIS

Dra. Ruth Granda

MIEMBRO DE TESIS

AGRADECIMIENTO

A DIOS, por darme la bendición de vivir

A MIS PADRES, por el apoyo incondicional en todos mis proyectos, y por el amor que entregan por su familia.

A MI ESPOSO por ser el soporte en mi vida

A los Señores Dr. Carlos Cárdenas DIRECTOR de Tesis, Dra. Ruth Granda MIEMBRO de Tesis; por su valiosa ayuda en la realización y desarrollo de esta investigación.

DEDICATORIA

A MI MADRE, Myriam Toca porque sin ella mis sueños seguirían sin cumplirse.

A MI HIJO, Evan Misael que cada día me demuestra la gracia de Dios por tenerlo a mi lado.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

<u>CONTENIDOS</u>	<u>PÁGINA</u>
CARÁTULA	1
CERTIFICACIÓN	2
CERTIFICADO	3
AGRADECIMIENTO	4
DEDICATORIA	5
ÍNDICE DE CONTENIDOS	6
ÍNDICE DE GRÁFICOS	8
RESUMEN	9
SUMMARY	10
<i>I. INTRODUCCION</i>	11
<i>II. OBJETIVOS</i>	13
A. General	13
B. Específicos	13
<i>III. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL</i>	14
GENERALIDADES	14
HISTORIA	15
DEFINICIÓN	16
EPIDEMIOLOGÍA BÁSICA	17
CLASIFICACION	17
FISIOPATOLOGÍA	23
CUADRO CLINICO	25
Cirrosis compensada o inactiva	25
Cirrosis descompensada o activa	25
EXAMENES DE LABORATORIO	26
DIAGNOSTICO	28
DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE	28
INDICACIONES TERAPEUTICAS	28
COMPLICACIONES	29
Hemorragia digestiva alta por varices esofágicas	29

Diagnostico	30
Tratamiento	30
Hemorragia digestiva baja	32
Ascitis	33
Diagnostico	33
Diagnostico diferencial	35
Tratamiento	36
Peritonitis bacteriana espontanea	37
Diagnostico	37
Tratamiento	39
Hidrotórax	40
Síndrome hepatorenal	40
Diagnostico	41
Tratamiento	42
Encefalopatía hepática	43
Diagnostico	44
Tratamiento	45
PRONOSTICO	46
IV. METODOLOGÍA	48
A. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN	48
B. VARIABLES	48
1. Identificación	48
2. Definición	49
3. Operacionalización	50
C. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	52
D. POBLACIÓN MUESTRA O GRUPOS DE ESTUDIO	52
E. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS	52
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	53
VI. CONCLUSIONES	64
VII. RECOMENDACIONES	65
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	66
IX. ANEXOS	71

ÍNDICE DE GRÁFICOS

<i>GRAFICOS</i>	<i>PÁGINA</i>
Gráfico 1. % Pacientes según Estado Civil	53
Gráfico 2. % Pacientes según Nivel Socio – Económico	54
Gráfico 3. % Pacientes según Nivel de Instrucción	55
Grafico 4. % Pacientes según Grupo Etario	55
Grafico 5. % Pacientes según Tiempo de Ingesta	56
Grafico 6. % Pacientes según Ingesta de Alcohol	57
Grafico 7. % Pacientes según Cantidad de Bebida Alcoholica	57
Grafico 8. % Pacientes según consumo de otras Drogas	58
Grafico 9. % Pacientes según Tipo de Alcohol	59
Grafico 10. % Pacientes según Sexo	59
Grafico 11. % Pacientes según Variedad de Complicación	60
Grafico 12. % Pacientes según Alteración de Datos de Laboratorio	61
Grafico 13. % Pacientes según causas de mortalidad	61
Grafico 14. % Prevalencia de Enfermedad Hepática por Alcohol en el HPGDR en el periodo enero- junio 2010	62

RESUMEN

Investigación para determinar la prevalencia de Enfermedad Hepática por Alcohol en casos atendidos en el H.P.G.D.R; utilizando el universo de 922 Historia Clínicas, por medio del Programa Microsoft Excel se tabularon los datos del universo, 50 casos de los cuales, se evaluaron las siguientes variables; características generales, factores de riesgo, datos de laboratorio, complicaciones y mortalidad.

El 30% son casados; el 56% nivel socio económico bajo; el 46% instrucción primaria el 64% edades comprendidas de 41 - 65 años; factores de riesgo, el 56% consumo de alcohol , tiempo mínimo 20 años, el 70% ingirieron semanalmente, el 61% ingirieron 1250 ml por semana; el 70% fumaba cigarrillo, el 80% bebía alcohol de contrabando, el 78% son hombres, obteniéndose el 100% en alteración de datos de laboratorio; las complicaciones representan el 48% por ascitis; y 60% muere por Sangrado Digestivo Alto.

Es necesario que las Historias Clínicas se llenen de manera completa y correcta para mejorar el manejo estadístico y médico de los datos que se guardan en dichos documentos, de esta forma se aportará con datos confiables para la realización de las diferentes investigaciones que se lleven a cabo en el Hospital General Docente de Riobamba.

SUMMARY

Research to determine the prevalence of alcoholic liver disease in cases treated at the HPGDR, using the universe of 922 clinical history, through the Microsoft Excel program were tabulated data of the universe, of which 50 cases were assessed the following variables: general characteristics, risk factors, laboratory data, complications and mortality.

30% are married, 56% low socio-economic level, 46% with primary education and 64% between the ages of 41 - 65 years, risk factors, 56% alcohol, 20 years minimum, 70% ate weekly, 61% drank 1250 ml per week, 70% smoked cigarettes, 80% drank bootleg alcohol, 78% are men, obtaining 100% in alteration of laboratory data, complications account for 48% of ascites, and 60% die from upper digestive bleeding.

It is necessary that medical histories are filled completely and correctly to improve medical management and statistical data that is stored in those documents, so it will provide reliable data for conducting the various investigations carried out General Hospital in Riobamba.

I. INTRODUCCION

La Enfermedad hepática por alcohol es una de las situaciones clínicas más adversas con las que tiene que enfrentarse el médico en su práctica profesional. Puede presentarse desde una inflamación hasta ser una cirrosis severa la cual se puede conceptualizar como la Alteración difusa e irreversible de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración, lo que condiciona una reducción en la función hepática y una alteración de la vascularización intrahepática.

Según la OMS bajo el título *Lexicon of Alcohol and Drug Terms en el año 2009 define a la Cirrosis alcohólica (alcoholic cirrhosis) (K70.3) Forma grave de hepatopatía alcohólica que se caracteriza por necrosis y deformación permanente de la estructura del hígado debida a la formación de tejido fibroso y nódulos regenerativos. Esta definición es estrictamente histológica y, normalmente, el diagnóstico se basa únicamente en los datos clínicos. (2)*

Lo cierto es que el consumo excesivo de alcohol eventualmente conducirá, inicialmente a la inflamación hepática, luego a una cicatrización generalizada o cirrosis. (4)

Aunque el 90- 100% de las personas que abusan del alcohol presentan indicios de esteatosis hepática, solo un 10- 35% tienen hepatitis alcohólica y un 8-10% desarrollan cirrosis. (17)

En la edad adulta la mayoría de la hepatopatía alcohólica es causada por el consumo excesivo de alcohol (30%). (1)

En el mundo occidental, y en los países subdesarrollados la Enfermedad hepática es la tercera causa que conduce a la muerte en pacientes con edades de 40 a 65 años especialmente causada por el excesivo consumo de alcohol. (1)

Según estadísticas mundiales 2008 indica que la Enfermedad hepática por alcohol es la octava causa de muerte en España y que en Dinamarca la incidencia anual es de 242 casos por millón de habitantes, siendo en Alemania causa de muerte de 20, 7 pacientes por 100000 habitantes y 30, 1 muertes cada 100000 en Portugal. (5)

En nuestro país el número de casos notificados y tasa de incidencia anual de alcoholismo según regiones en la Sierra corresponde a 2309 casos que representa el 37,78%, en la Costa 819 casos que corresponde al 12,19%, en la Amazonia 258 casos que corresponde al 38,92% y en la región Insular 6 casos que equivale al 26,46%. Y de acuerdo a provincias en el año 2007 es en Chimborazo de 137 casos que representa 30,89%. (6)

Es por eso que se realiza el presente estudio en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba ya que la incidencia según la edad se eleva progresivamente siendo máxima entre los 25 y 60 años predominando en los varones. Entre el 25 al 30 % de los varones cirróticos esta en el grupo etario señalado siendo rara por arriba de los 70 años. (5)

La mayoría presenta factores de riesgo que incluyen el exceso en la ingestión de alcohol fundamentalmente 60g en el hombre y 30g en la mujer diariamente por un periodo de 5 o más años, las condiciones socio económicas, entre otras.

La importancia de este estudio radica en la valoración precoz y concienciación de los pacientes en cuanto a la enfermedad ya que dentro de sus complicaciones exista en gran porcentaje la muerte del individuo y de igual forma se puede disminuir llevando una dieta adecuada y abolir por completo el hábito del alcoholismo para así evitar las posibles complicaciones.(3)

Es por esto que con el presente trabajo de investigación se pretende conocer y establecer a ciencia cierta parámetros que influyen o que conllevan al consumo del alcohol, y determinar así cuál es la prevalencia real de hepatopatía alcohólica en pacientes atendidos el Hospital General Docente de Riobamba en el Período Enero- Junio 2010.

PREGUNTA INVESTIGATIVA

¿Cuál es la frecuencia de Enfermedad hepática por alcohol en pacientes de 25 a 65 años del servicio de medicina interna. Hospital General Docente Riobamba 2010?

II. OBJETIVOS

A. GENERAL

- Determinar la frecuencia de enfermedad hepática por alcohol en pacientes entre 25 y 60 años del Hospital General Docente Riobamba 2010.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar las características generales de grupo investigado.
- Determinar los factores de riesgo que desencadenaron la enfermedad
- Identificar la alteración de las pruebas laboratorio por el consumo de alcohol
- Identificar las complicaciones que implica la Enfermedad hepática por alcohol.
- Determinar las causas de mortalidad de los pacientes con Enfermedad Hepatica por Alcohol

III. MARCO TEORICO CONCEPTUAL

GENERALIDADES

El hígado es un órgano o víscera presente en los humanos y en algunos animales; y es, a la vez, la glándula más voluminosa de la anatomía y una de las más importantes en cuanto a la actividad metabólica del organismo. Desempeña funciones únicas y vitales como:

- Producción de bilis: el hígado excreta la bilis hacia la vía biliar, y de allí al duodeno. La bilis es necesaria para la digestión de los alimentos;
- Metabolismo de los carbohidratos:
 - La gluconeogénesis es la formación de glucosa a partir de ciertos aminoácidos, lactato y glicerol;
 - La glucogenólisis es la fragmentación de glucógeno para liberar glucosa en la sangre;
 - La glucogenogénesis es la síntesis de glucógeno a partir de glucosa;
 - La glucogenesis es la síntesis de glucógeno a partir de glucosa
- Metabolismo de los lípidos;
 - Síntesis de colesterol
 - Producción de triglicéridos
- Síntesis de proteínas, como la albúmina y las lipoproteínas;
- Síntesis de factores de coagulación como el fibrinógeno (I), la protrombina (II), la globulina aceleradora (V), proconvertina (VII), el factor antihemofílico B (IX) y el factor Stuart-Prower (X).
- Neutralización de toxinas, la mayor parte de los fármacos y de la hemoglobina
- Transformación del amonio en urea
- Depósito de múltiples sustancias, como:
 - Glucosa en forma de glucógeno (un reservorio importante de aproximadamente 150 g);
 - vitamina B12, hierro, cobre.

En el primer trimestre del embarazo, el hígado es el principal órgano de producción de glóbulos rojos en el feto. A partir de la semana 12 de la gestación, la médula ósea asume esta función. (7)

ALCOHOLISMO

El alcoholismo es una enfermedad en la cual se padece una fuerte necesidad de ingerir alcohol etílico, de forma que existe una dependencia física del mismo, manifestada a través de determinados síntomas de abstinencia cuando no es posible su ingesta. El alcohólico no tiene control sobre los límites de su consumo y suele ir elevando a lo largo del tiempo su grado de tolerancia al alcohol.

Hasta el momento no existe una causa común conocida de esta adicción, aunque varios factores pueden desempeñar un papel importante en su desarrollo y las evidencias muestran que quien tiene un padre o una madre con alcoholismo tiene mayor probabilidad de adquirir esta enfermedad. (20) (17)

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

Algunos otros factores asociados a este padecimiento son la necesidad de aliviar la ansiedad, conflicto en relaciones interpersonales, depresión, baja autoestima, facilidad para conseguir el alcohol y aceptación social del consumo de alcohol. (8). El alcoholismo no diagnosticado en aquellos pacientes que no acuden a buscar ayuda en nuestros hospitales por lo que no se les llega a valorar sigue siendo un problema importante, que impide tanto la prevención como tratamiento de la hepatopatía alcohólica. (17) VER ANEXO 1

HISTORIA

La ingesta exagerada de alcohol tiene factores condicionantes complejos (genéticos, psicológicos, sociales y económicos) así como también efectos nocivos individuales y sociales. Algunos de estos efectos son consecuencia de la ingesta aguda (accidentes, agresiones, inasistencia, etc.) y otros se producen por la ingesta crónica. En este último caso se afectan varios órganos, destacándose el del hígado por su gravedad y frecuencia llevando como consecuencia final a la cirrosis.

El término cirrosis se deriva del griego “kippos” y su descripción anatómica se debe a Laennec, aunque desde la segunda centuria después de Cristo, Arateo observó que la inflamación hepática precedía a su endurecimiento.

En 1543 Vesalio sugirió la relación de enfermedad hepática con el alcohol y en 1941 la progresión de una hepatitis a cirrosis demostró por primera vez en estudios seriados de biopsia hepática.

En 1838 Carswell describió por primera vez los detalles histológicos del hígado cirrótico y fue Rokitansky en 1843 quien sugirió que la cirrosis era consecuencia de una anomalía circulatoria o de un proceso inflamatorio crónico. (9)

Según la OMS Se trata de una alteración crónica e irreversible que representa la etapa final de diversos procesos agudos o crónicos que afectan al hígado, si bien el concepto es fundamentalmente morfológico donde se define como una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración, clínicamente se puede sospechar por los antecedentes y los diversos datos clínicos que se pueden documentar. Se sabe que los cambios histológicos condicionan una alteración vascular intrahepática y una reducción de la masa funcional hepática y como consecuencia se desarrolla hipertensión portal e insuficiencia hepática, dando como resultado final sus complicaciones mayores: ascitis, hemorragia digestiva, ictericia y encefalopatía hepática. (21) (9)

Aunque no contamos con estadísticas que reflejan con exactitud la importancia del problema en Ecuador, es una causa bien reconocida de incapacidad laboral y muerte en ambos sexos entre los 30 y 76 años siendo predominante los 52 años.

En un reciente estudio de 120 pacientes con cirrosis hepática se observó que 31 (24.5%) eran de etiología alcohólica, 32 (26%) postnecrótica, 29 (23.7%) criptogénica y 14 (11.4%) biliar. (9)

Historia natural

La irreversibilidad de esta patología crónica pone a la historia natural en un lugar destacado, son muchos los pacientes con cirrosis compensadas que pueden permanecer asintomáticos durante largos periodos, sin embargo a los 10 años de seguimiento se ha descompensado alrededor de un 60 % de estos pacientes, siendo la supervivencia media a los 9 años del 45 %.

Es otro destino que les aguarda a los pacientes descompensados, ya que al año y dependiendo de las complicaciones que se presentan, la mortalidad puede llegar a ser del 40 %.

Las hemorragias por varices, la Encefalopatía, el nivel de bilirrubina, la ascitis, la peritonitis bacteriana espontánea, son factores de mal pronóstico. En las cirrosis por hemocromatosis y en las virales el riesgo anual de hepatocarcinoma es del 5 al 6 %. (5) (22)

EPIDEMIOLOGÍA BÁSICA

No existen estudios suficientes acerca de prevalencia e incidencia de esta patología en nuestro país, pero algunos valores disponibles nos muestran por ejemplo, que es la octava causa de muerte en España y que en Dinamarca la incidencia anual es de 242 casos por millón de habitantes, siendo en Alemania causa de muerte de 20, 7 pacientes por 100000 habitantes y 30, 1 muertes cada 100000 en Portugal.

Entre los dos millones de norteamericanos con cirrosis el 60 % tiene varices, de aquellos sin varices el 10 % la desarrolla al año.

Un total de 770 pacientes recolectados durante 15 años en una Unidad de Gastroenterología, del hospital Andrade Marín en Ecuador refleja un importante número de pacientes con enfermedad hepática crónica, en un seguimiento a largo plazo. Se debe tener presente que en el Ecuador, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del año 2001, la novena causa de muerte fue “enfermedades del hígado”, por lo que su impacto en morbimortalidad es relevante.

El riesgo de muerte por un único sangrado de varices es alrededor del 50 %.

La prevalencia de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es del 19% en los pacientes cirróticos con ascitis, con una mortalidad del 36 al 70 %, el 69 de los sobrevivientes presenta recurrencia en el primer año.

La escasez de estudios se debe en parte a que muchos casos pueden ser silentes desde el punto de vista clínico. Lo anterior nos habla de la amplitud del espectro clínico.

La incidencia según la edad se eleva progresivamente siendo máxima entre los 50 y 60 años predominando en los varones. Entre el 25 al 30 % de los varones cirróticos esta en el grupo etario señalado siendo rara por arriba de los 70 años. (5) (23)

CLASIFICACION

Cualquier clasificación de la cirrosis debe basarse en la etiología de la enfermedad y en su actividad la que determina las implicaciones de tipo pronóstico y terapéutico.

Por lo tanto clínico moderno y actualizado, no debe contentarse solo con el diagnóstico general de cirrosis, si no que utilizando de forma adecuada la historia clínica, el examen físico, el laboratorio, y la imagenología y la finalmente la biopsia hepática, debe en lo posible establecer debe en lo posible establecer un diagnóstico etiológico en la materia de los pacientes. (9)

Clasificación histológica de la cirrosis

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

- Macronodular
- Posnecrotica
- Septal incompleta
- Postcolapso
- Micronodular
- Septal completa
- Portal de Laenec
- Mixtas (5)

Clasificación etiológica

TOXINAS

Alcohol

DROGAS

Isoniazida

Alfametildopa

Metrotrexate

Fenilbutazona

INFECCIONES

Hepatitis B y D

Hepatitis C

Esquistosomiasis

AUTOINMUNIDAD

Hepatitis autoinmune

Cirrosis biliar primaria

METABOLICAS

Enfermedad de Wilson

Deficiencia de alfa 1 antitripsina

Hemocromatosis primaria

Porfiria cutánea tarda

Galactosemia

Tirosinemia hereditaria

Glicogenosis tipo IV

Deficiencia de la transcarbamilasa
de ornitina

Abetalipoproteinemia

Esteato Hepatitis no alcoholica
(NASH)

OBSTRUCCION BILIAR

Atresia de las vías biliares

Fibrosis quística

Cálculos

Esteatosis benigna

Colangitis esclerosante

VASCULARES

Insuficiencia cardiaca derecha

Pericarditis constrictiva

Síndrome de Budd Chiari

Enfermedad veno- Oclusiva

MISCELANEAS

Cirrosis de la niñez India

Hepatitis neonatal

Corto circuito intestinal

Sarcoidosis. (9)

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

En relación al alcohol debemos decir además que pareciera existir una predisposición genética y que se dan con frecuencia formas combinadas con las infecciones virales. (11)(24)

Los efectos del alcohol sobre el hígado dependen de las dosis y de la duración del consumo o el abuso. Solo una pequeña parte de las personas que ingieren grandes cantidades de alcohol supera la fase de esteatosis hepática alcohólica o cirrosis. Por consiguiente, deben existir otros factores que predispongan a estas personas al desarrollo de esas formas más avanzadas como las siguientes: (17)

ALCOHOL

Es el factor de riesgo fundamental en el desarrollo de la enfermedad. (17)(25)

Calculo del consumo de alcohol en unidades y gramos

Para calcular el consumo de alcohol se utiliza un método basado en UNIDADES la unidad de bebida estándar (UBE) equivale a 10 gramos de alcohol en sangre.

Bebedor moderado en hombres < 40 gr/d (<4 U/d)

Bebedor moderado en mujeres <24 gr/d (<2,4 U/d)

Consumo de riesgo en hombres > 40 gr/d (> 4 U/d)

Consumo de riesgo en mujeres > 24 gr/d (> 2,4 U/d)

Cálculo del consumo de alcohol en unidades y gramos

TIPO DE BEBIDA VOLUMEN UNIDADES GRAMOS

1 vaso de vino 100 ml 1 10 gr.

1 Lata de cerveza 333ml 1,5 15 gr.

1 Combinado 70ml 2 20 gr.

1 Chupito Tequila 25ml 2 20 gr.

1 Carajillo 25 ml 1 10 gr.

“Consumo máximo recomendado semanalmente en el hombre 35 unidades, en la mujer 25 unidades” (10)

El consumo de alcohol puede incrementar el riesgo de desarrollar enfermedades y aumentar la mortalidad de quienes lo ingieren. En tal sentido, al categorizar dicho consumo se pueden establecer los niveles de ingesta relacionados o no con el incremento de la morbi-mortalidad de los consumidores. El Instituto Nacional de Abuso del Alcohol y Alcoholismo de Estados Unidos considera que un consumo de alcohol moderado es aquel que no produce riesgos para tener problemas relacionados con el alcohol.

Por otro lado, este mismo instituto considera el consumo en riesgo como la ingesta de alcohol que excede el límite de seguridad para prevenir problemas o también como el consumo de alcohol en situaciones riesgosas y en ausencia de problemas actuales relacionados con la ingesta de esa droga, sean estos de salud, laborales, familiares y/o sociales. (11)

Desde la década de los 70 se ha demostrado que el riesgo de enfermedad hepática alcohólica (EHA) está determinado no sólo por la cantidad de alcohol consumido, sino también, por la duración de la ingesta.

Una demostración de tal asociación fue presentada por Lelbach, citada por Mann y col. Este autor estudió 319 consumidores de alcohol en Alemania, a quienes calculó la duración del consumo de alcohol y el promedio diario de la ingesta expresada en miligramos de alcohol por kilogramos de peso corporal por hora (mg/kg/h).

Lelbach encontró que aquellos con función hepática normal tenían un consumo de 90 mg/kg/h durante un promedio de 7,7 años. El hígado graso no complicado se presentó en aquellos que tenía un consumo de 109 mg/kg/h durante 7,8 años, la hepatitis alcohólica crónica se presentó con una ingesta de 125 mg/kg/h durante 11,9 años y la cirrosis se presentó en personas con un consumo de 147 mg/kg/h durante 17 años.

En este orden de ideas, Becker y col. Mencionan que diversos estudios basados en evaluaciones retrospectivas de la ingesta de alcohol, en el momento de diagnosticar el

compromiso hepático, han encontrado que el riesgo de desarrollar EHA (enfermedad hepática alcohólica) se eleva con el incremento de las cantidades consumidas.

Estos estudios han reportado que la mínima ingesta de alcohol asociada con un riesgo elevado de daño hepático oscila entre 40 a 80 gramos diarios, que equivale a 50 gramos en la mujer y 70 gramos en el hombre sin embargo, por la presencia de factores de confusión en su metodología, la interpretación de estos estudios ha originado muchas dudas. De igual manera, estas investigaciones no han permitido establecer el riesgo estratificado de EHA (enfermedad hepática aguda) según los niveles de consumo de alcohol.

Igualmente, demostraron que tomar diferentes bebidas alcohólicas y hacerlo fuera de las comidas incrementan el riesgo de desarrollar daño hepático, riesgo que se acentuó a partir de los 45 años de edad para la enfermedad hepática alcohólica no cirrótica (EHANC) y a partir de los 50 años para la enfermedad hepática alcohólica cirrótica (EHAC). (11)

MALNUTRICION Y DIETA

Los hábitos dietéticos y el estado de nutrición pueden constituir factores de riesgo. Basándose en los resultados de estudios iniciales llevados a cabo en pacientes hospitalizados con enfermedad hepática por alcohol, se extrajo la conclusión equivocada de que la malnutrición era un factor de riesgo necesario para el desarrollo de la enfermedad. Sin embargo el alcohol ejerce efectos hepatotóxicos directos sin necesidad de una mala nutrición preexistente.

Además, aunque el alcohol influye desfavorablemente en el metabolismo proteicoenergético, la prevalencia y la gravedad de la malnutrición proteicoenergética son similares en la cirrosis alcohólica y no alcohólica.

Más que la malnutrición proteicoenergética, pueden ser factores de riesgo importantes la obesidad y los hábitos dietéticos.

FACTORES GENETICOS

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

hepática alcohólica , aumentando la posibilidad de que común polimorfismos en genes que codifican estas moléculas pueden conferir susceptibilidad a ALC. (18)

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

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

La anomalía más corriente es una mayor frecuencia de ADH321 (el gen que modifica la isoenzima delta -1ADH, capaz de acelerar la metabolización del alcohol a acetaldehído) que, cuando se combina con anomalías en el alelo ALDH2-2 (metabolismo lento del acetaldehído) da lugar a concentraciones elevadas de acetaldehído. Esa anomalía podría medir el rubor y la mayor sensibilidad al alcohol que suelen observarse en los asiáticos. (17)

FISIOPATOLOGIA

Existen hechos experimentales que apuntan a que la fisiopatología del daño por alcohol es multifactorial:

El acetaldehído es generado tanto en la metabolización del alcohol por la alcohol deshidrogenasa, como en el sistema MEOS (sistema enzimático oxidante microsomal), por lo que su nivel plasmático se eleva después de la ingesta. Es extremadamente tóxico y reactivo:

1. Se une a fosfolípidos, residuos de aminoácidos y grupos sulfidrilos.
2. Depolimeriza proteínas de la membrana plasmática.
3. Favorece la lipoperoxidación.
4. Se une a tubulina, dañando los microtúbulos del citoesqueleto.

5. Estimula la síntesis de procolágeno tipo I y fibronectina desde las células de Ito.

La ingestión crónica aumenta el consumo de oxígeno, por reoxidación de NADH (nicotinamida adenina dinucleótida). El aumento de requerimiento de oxígeno, produce una gradiente de oxígeno más pronunciada a lo largo del acino.

La presencia de grasa en el hígado alcohólico, se produce mediante diversos mecanismos según el tipo de ingesta: en la ingesta aguda masiva, la grasa proviene de movilización desde la periferia. En la ingesta crónica y prolongada, la acumulación proviene de un aumento de síntesis y menor degradación de ácidos grasos en el hígado.

Se han postulado algunos mecanismos inmunológicos para explicar la eventual progresión del daño en pacientes que han dejado de beber:

- a.** la alteración de la inmunidad celular que puede observarse es probablemente secundaria al estado de enfermedad sistémico que representa la cirrosis. Las reacciones inmunológicas que existen son difíciles de interpretar y más bien una consecuencia del daño hepático que una causa de éste.

- b.** La formación de aductos estables entre proteínas de membrana y acetaldehído, pueden constituir antígenos de membrana que favorezcan la formación de autoanticuerpos.

- c.** Los cuerpos hialinos de Mallory se han invocado como antígenos.

Los resultados iniciales en este sentido, no han sido confirmados. Las citokinas que se elevan en la cirrosis, median una gran cantidad de efectos biológicos de las endotoxinas. Estas últimas, aparecen en el líquido ascítico y en sangre periférica de cirróticos muy avariados. Proviene del intestino por la incapacidad del sistema retículoendotelial del cirrótico para detoxificarlas y por el aumento de la permeabilidad intestinal. La elevación de citokinas es probablemente responsable de la anorexia, astenia, fiebre, neutrofilia y reducción de la síntesis de albúmina de los enfermos, estimulan también la

proliferación de fibroblastos y una de ellas activa la producción de colágeno desde los adipocitos o células de Ito. (12)

CUADRO CLINICO: CIRROSIS COMPENSADA O INACTIVA

Este tipo de enfermedad se descubre generalmente en forma incidental cuando se examina al paciente por otra razón o cuando se lleva a una cirugía abdominal, y el diagnóstico solo puede establecerse con pruebas más sofisticadas de función hepática. (9)

CIRROSIS DESCOMPENSADA O ACTIVA

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

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

La **exploración física** de un cirrótico debe incluir: (26)

- Toma de constantes habituales (Tª, FC, TA, % saturación O2, perímetro abdominal, peso diario).
- **INSPECCIÓN**: debe valorarse el estado nutricional (atrofia muscular) y la existencia de palidez (anemia multifactorial), ictericia, hematomas y/o epistaxis, telangiectasias y/o arañas vasculares (en territorio de vena cava superior), hipertrofia parotídea, contractura palmar de Dupuytren (en enólicos), opacidad ungueal y pérdida de lúnula, ginecomastia, circulación colateral en pared abdominal, hernia umbilical.
- **AUSCULTACIÓN CARDIORRESPIRATORIA**.
- **EXPLORACIÓN ABDOMINAL**: hepatoesplenomegalia, matidez en flancos, distensión abdominal, oleada ascítica, hernias.
- **DETECCIÓN DE COMPLICACIONES**: edemas, atrofia testicular, heces melénicas, asterixis (si encefalopatía).

Si el paciente presenta fiebre y, según la clínica, habrá que descartar PBE (E. Coli y cocos Gram positivos, fundamentalmente), infección urinaria (bacilos Gram negativos),

neumonía (neumocócica en enólicos y anaerobios si aspiración), tuberculosis, hepatocarcinoma complicado y hepatitis alcohólica aguda. (5)

EXAMENES DE LABORATORIO

Analítica sangre: hemograma, pruebas de coagulación TP (tiempo de protrombina) y TTP (tiempo de tromboplastina), perfil bioquímico (con pruebas de función hepática como fosfata alcalina, TGO (aspartato aminotransferasa) TGP (alanina aminotransferasa) y renal), bilirribina totales, bilirribina directa, bilirribina indirecta y electrolitos. Determinar amonio (si sospecha de encefalopatía). (5) Frecuentemente se observa anemia moderada que puede ser normocítica normocromica por enfermedad crónica:

microcítica hipocromica por sangrado digestivo, o macrocítica por deficiencia de folatos sobre todo en los casos de alcoholismo. (9) (27)

Marcadores bioquímicos

Existen algunos valores enzimáticos y del suero sanguíneo que pueden alterarse bioquímicamente de manera característica para cada adicción, convirtiéndose en un marcador bioquímico que pudiera ser utilizado para complementar las herramientas de diagnóstico existentes.

Gamma-glutamyl transpeptidasa Esta enzima hepática se eleva con el consumo crónico de alcohol. Su elevación es proporcional a la intensidad y cronicidad del consumo de alcohol. En las personas con adicción al alcohol tiende a subirse, por lo que pudiera usarse como marcador diagnóstico para el alcoholismo. Como esta enzima se eleva en otras patologías hepáticas sin uso de alcohol, la especificidad no es tan alta.

Aspartato Aminotransferasa y Alanina Aminotransferasa Estas enzimas se elevan con el daño que el uso crónico de alcohol produce al tejido hepático. La elevación se presenta cuando ya hay daño por lo que no es un marcador temprano de alcoholismo, pero puede ser útil en definir la severidad del problema.

Volumen corpuscular medio Esta medida de los glóbulos rojos sanguíneos tiende a elevarse con el consumo crónico de alcohol. Por lo tanto puede ser utilizado como un marcador en casos de alcoholismo. El aumento del VCM (Volumen Corpuscular Medio)

de los glóbulos rojos se debe al efecto tóxico directo del alcohol sobre los glóbulos rojos, a la deficiencia de folatos y al daño hepático concurrente que ocurre en el alcoholismo.

Transferrina deficiente de carbohidratos Esta es una proteína de la sangre que se encarga de transportar el hierro a los tejidos. Su valor en sangre tiende a disminuir cuando la persona se encuentra en consumo activo de alcohol. Su especificidad es mayor que los demás marcadores bioquímicos para el alcohol.

Eosinófilos en sangre Estas células sanguíneas corresponden a la familia de los glóbulos blancos. Su función es la de mediar en la respuesta alérgica e inflamatoria. Su valor numérico tiende a subir con el uso de cocaína. Puede ser usado como marcador si se combina con otros datos del examen e interrogatorio.

Todos estos marcadores pueden ser de utilidad cuando se usan en conjunción con las otras herramientas diagnósticas enumeradas en este capítulo. Ningún marcador por sí mismo es suficiente para realizar el diagnóstico de adicción.

- **Analítica de orina:** sedimento, cultivo (si sospecha de infección) y electrolitos.
- **Paracentesis diagnóstica:** hematíes, leucocitos (neutrófilos), proteínas totales, albúmina, Gram, cultivo y citología.
- **Gasometría:** si disnea o infección respiratoria.
- **Rx tórax:** valorar disminución del volumen pulmonar, redistribución vascular, derrame pleural (toracoascitis), neumonía.
- **Rx abdomen:** valorar descenso de colon transversal por hepatomegalia, patrón “en vidrio esmerilado” (ascitis), presencia de heces en marco cólico (encefalopatía).
- **Ecografía** que nos da información sobre:
 - o Hígado: tamaño, morfología, hepatocarcinoma.
 - o Bazo: tamaño.
 - o Eje esplenoportal (doppler): diámetro, flujo hepatopetal/hepatofugal, trombosis.
 - o Circulación colateral: varices, reperfusión de vena umbilical.
 - o Ascitis. (5)

DIAGNÓSTICO

La hepatopatía alcohólica cursa con varios síndromes clínicos como son: sangrado de tubo digestivo alto y/o bajo, síndrome de hipertensión porta, síndrome de retención hídrica (que incluye ascitis), síndrome hemorragíparo, síndrome hepatorenal, síndrome icterico y encefalopatía hepática. Estos pacientes por lo general llegan a nuestro servicio con manifestaciones floridas y en etapas avanzadas de la enfermedad.

En la hepatopatía alcohólica el antecedente de alcoholismo, estigmas de insuficiencia hepática en los que destacan las telangiectasias en araña como dato patognomónico, hígado pequeño y nodular, datos de hipertensión porta, alteración de las pruebas de coagulación, elevación de aminotransferasas y por ultrasonido hígado nodular.

DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE

En la hepatopatía alcohólica existen alteraciones en las pruebas de función hepática como: aumento de ambas bilirrubinas (patrón mixto), disminución de la albúmina, disminución del colesterol, aumento de transaminasas y fosfatasa alcalina y alteración de las pruebas de coagulación (TP Y TTP). Suele existir anemia megaloblástica.

El ultrasonido tiene una sensibilidad hasta del 89% y una especificidad hasta del 93% para detectar esteatosis y 77 y 89% respectivamente para detectar fibrosis, por lo que se considera el estudio de elección. Otros como la tomografía axial computada y la resonancia magnética son de utilidad sobre todo en el diagnóstico diferencial.

La biopsia hepática es el único estudio que confirma el diagnóstico y suele ser útil para valorar la respuesta al tratamiento. (13)

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Aunque ha sido utilizados varios medicamentos para el manejo del daño hepático por alcohol.

No existe tratamiento farmacológico específico para la hepatopatía alcohólica. Las medidas generales incluyen: evitar ingesta de alcohol, dieta con proteínas de origen vegetal y tratamiento específico de las complicaciones. El único tratamiento efectivo es el trasplante hepático. (5)

COMPLICACIONES

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

HEMORRAGIA DIGESTIVA

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES GASTRO-ESOFAGICAS:

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

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

Tal y como se describe en el capítulo de la Hemorragia digestiva, lo primero a realizar en todo paciente con sospecha de hemorragia digestiva es la valoración hemodinámica del mismo, lo que clasificará a los enfermos según gravedad en hemorragia digestiva leve, moderada o severa. (29) VER ANEXO 2

Desde el punto de vista evolutivo podemos también clasificar la HDA en:

- **MASIVA:** Pérdidas de tal intensidad que la transfusión no consigue recuperar la volemia, o cuando esta se recupera pero precisa más de 300 ml/h durante más de 6 horas para mantenerse.
- **PERSISTENTE:** Permanece activa, aunque con bajo gasto durante más de 60 horas o independientemente de su duración, sobrepase los 3000ml de requerimientos transfusionales.
- **RECIDIVANTE:** Inicialmente limitada, se repite tras 48 h si sangrado.

Los principales factores de mal pronóstico son los siguientes:

- Magnitud de la pérdida hemorrágica.
- El grado de insuficiencia hepática.
- La aparición de complicaciones como las infecciones, el fracaso multiorgánico y la recidiva hemorrágica.

En un estudio reciente se ha demostrado que la edad no es un factor pronóstico independiente y sí son factores predictivos de mortalidad el grado de función hepática (CHILD), La hemostasia de las lesiones, la presencia o desarrollo de encefalopatía hepática, las infecciones bacterianas y la presencia de carcinoma hepatocelular.

DIAGNÓSTICO

La hemorragia digestiva alta se manifiesta mediante hematemesis (sangre fresca o posos de café), deposiciones melénicas y/o anemia. En el caso del sangrado secundario a la rotura de varices gastro-esofágicas, la forma más frecuente de presentación es en forma de hematemesis de sangre roja con o sin signos de repercusión hemodinámica.

TRATAMIENTO

Valoración y reanimación hemodinámica: Como ya se ha comentado antes es la primera medida a seguir ante un paciente con evidencia o sospecha de hemorragia digestiva. Incluye los siguientes puntos:

- Valoración de tensión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis y signos externos de hipoperfusión tisular.
- Colocación de vías venosas de grueso calibre colocar vía central a la vez que se extrae sangre para hemograma, bioquímica, coagulación y pruebas cruzadas.
- Infusión de expansores plasmáticos.

- Valoración de transfusión de concentrados de hematíes, y/o concentrados de plaquetas.

Tratamiento Hemostático farmacológico: Se trata de fármacos vasoconstrictores que producen una disminución del flujo en el área portal con la consiguiente reducción de la presión de las varices esófago-gástricas. Inicialmente se utilizó la vasopresina, la cual se ha abandonado por presentar una tasa alta de efectos secundarios (50%). En la actualidad se utilizan la somatostatina, el octeotrido y la glipresina. Se ha demostrado que la somatostatina y la terlipresina consiguen el control de la HDA secundaria a varices gastroesofágicas en un 75-90% de los casos¹. El tratamiento con los fármacos vasoactivos debe iniciarse ante la sospecha del sangrado por varices, antes incluso del diagnóstico endoscópico.

- Somatostatina: Produce una vasoconstricción esplácnica selectiva reduciendo así la presión portal. Tiene pocos efectos secundarios, pero sí es importante la vigilancia de la glucemia durante su administración. Se administra de forma intravenosa en bolo (se pueden administrar varios bolos iv de 250 mcg al principio) y en perfusión intravenosa continua (250 mcg/hora; 2 ampollas de 3 mg diluidas en 250cc de suero glucosado a pasar en 24 horas) durante 5 días para la prevención del resangrado.
- Octeotrido: Análogo de la somatostatina con mayor vida media. Sus efectos sobre la presión portal y ácidos son contradictorios hoy día, por lo que se precisan más estudios controlados antes de recomendar su utilización.
- Terlipresina / Glipresina: Es un análogo sintético de la vasopresina con mayor vida media. Se administra en forma de bolo de 2 mg cada 4 horas hasta 24 horas después del cese de la hemorragia y posteriormente 1 mg/4 horas durante 5 días. Es el único fármaco vasoactivo en el que se ha demostrado una disminución significativa de la mortalidad frente al placebo.

Tratamiento hemostático endoscópico

Este se realiza mediante la inyección intra o paravaricosa de etanolamina al 5% o polidocanol al 1% o mediante la ligadura con bandas de las varices. Consigue el control de la hemorragia en el 80-95% de los casos.

Los efectos secundarios de esta técnica aparecen en un 10-20% incluyendo sangrado por úlcera esofágica, perforación, estenosis y derrame pleural con una mortalidad global del 2-5%.

Taponamiento esofágico

Este se realiza mediante la sonda-balón de Sengstaken-Blakemore en los casos en los que fracasa la terapia endoscópica y farmacológica. Colocación de la Sonda de Sengstaken-Blakemore:

- 1° Comprobación de su funcionamiento antes de su colocación.
- 2° Lubricar la sonda.
- 3° Introducción por orificio nasal hasta la cavidad gástrica.
- 4° Comprobar su ubicación mediante fonendoscopio.
- 5° Insuflar el balón gástrico con 150-200 ml de aire.
- 6° Extraer lentamente la sonda hasta notar la resistencia de la unión gastroesofágica.
- 7° Insuflar el balón esofágico con 50-60 mmHg (50-60 ml de aire) medida por esfingomanómetro conectado al sistema (comprobar dicha presión cada 1-2 horas).
- 8° Comprobar colocación mediante radiografía simple de abdomen.
- 9° Dejar la sonda durante un máximo de 24 horas.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Además de las varices esófago-gástricas que se desarrollan en la mayoría de los pacientes cirróticos con hipertensión portal, también se ha descrito la presencia de varices en otras localizaciones denominadas varices ectópicas. Se ha calculado una incidencia del 1-3% en pacientes cirróticos, siendo mayor en la hipertensión portal de origen extrahepático⁵. Dentro de estas las más frecuentes son las anorrectales, seguidas de las producidas sobre estoma de enterostomía, duodeno, yeyuno e ileon, colon, recto y peritoneo.

Existe una entidad denominada colopatía congestiva de la hipertensión portal en la que se aprecian capilares mucosos dilatados con aumento del espesor de la membrana basal y sin evidencia de inflamación mucosa.

ASCITIS

INTRODUCCIÓN

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

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

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

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

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

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

DIAGNÓSTICO

Signos Clínicos: El diagnóstico clínico de ascitis es sencillo cuando se acumula abundante cantidad de líquido peritoneal detectándose en la exploración física un abdomen distendido, con aumento de los flancos (abdomen en batracio), el signo de la oleada ascítica y matidez cambiante en la percusión a nivel de los flancos. Puede acompañarse de edemas en miembros inferiores.

Ecografía, TAC y Resonancia Magnética abdominales: Las técnicas de imagen nos permiten valorar tanto la presencia de ascitis (importante en los pacientes con mínima cantidad de líquido no detectable mediante la exploración física), como orientarnos sobre la etiología de la misma. Dentro de dichas técnicas, la ecografía es el método de elección y primera exploración complementaria a realizar en los pacientes con ascitis, la cual puede detectar hasta un mínimo de 100 ml de líquido ascítico.

Paracentesis diagnóstica: La paracentesis se debe realizar en todos los pacientes con ascitis de comienzo reciente y todos los pacientes ingresados con ascitis. Es una técnica segura con muy pocas complicaciones, incluso en los pacientes con alteraciones de la

coagulación que serían la mayoría. Una coagulopatía debe excluir la realización de esta exploración sólo si existe una fibrinólisis o una coagulación intravascular diseminada clínicamente evidentes. La transfusión de plasma fresco congelado o concentrados de plaquetas antes de la realización de la paracentesis en pacientes con alteraciones de la coagulación no está justificado por el bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas (1% de hematoma de pared abdominal importante) comparado con el riesgo que comporta dicha transfusión de producir otras complicaciones como la hepatitis postransfusional.

Se coloca al paciente en decúbito supino, se esteriliza la zona de punción normalmente Fosa Iliaca Izquierda, en la línea imaginaria que une ombligo y espina ilíaca anterosuperior izquierda, a nivel de la zona de unión del 1/3 externo con los 2/3 internos.

Se realiza una desinfección completa y se coloca un campo estéril con una solución con yodo, la cual debe estar localizada en una zona de matidez en la línea media entre el ombligo y la sínfisis del pubis en el cuadrante inferior del abdomen evitando las cicatrices de laparotomía previas. En algunos pacientes con poca cantidad de líquido es necesario realizarla guiado por ecografía. Se extraen aproximadamente 25 ml de líquido que se reparten en tarros de hemocultivo (aerobios y anaerobios), tubo de bioquímica (para glucosa, LDH, proteínas totales y albúmina y amilasa) y hematología (para recuento celular y fórmula leucocitaria).

El líquido ascítico cirrótico es transparente y de color amarillo ámbar. Comúnmente se ha considerado como un trasudado (cantidad proteínas en líquido ascítico menor de 2.5 gr/dl), pero se ha visto que hasta un 30% de estos enfermos presentan un exudado. Hoy día la cantidad de proteínas totales nos sirve para valorar el riesgo de desarrollar una peritonitis bacteriana espontánea ($< 1\text{gr/dl}$) y como ayuda en el diagnóstico diferencial entre esta y la peritonitis bacteriana secundaria. El gradiente de albúmina suero-ascitis, se calcula dividiendo la cantidad de albúmina en líquido ascítico y en suero extraídos el mismo día. Se ha visto una correlación directa entre un gradiente mayor o igual de 1.1 gr/dl con la presencia de hipertensión portal (exactitud del 97%).

El recuento celular, la fórmula leucocitaria y el cultivo de líquido ascítico son útiles para la detección de peritonitis bacteriana tal como se describe posteriormente. En esta situación también se reduce la concentración de glucosa, la cual es generalmente similar a la del suero. La concentración de lactato deshidrogenasa (LDH) es generalmente inferior a la mitad del nivel sérico en la ascitis cirrótica no complicada y aumenta en los casos de infección y neoplasia. La concentración de amilasa en el líquido suele ser la

mitad de la concentración sérica y aumenta en los casos de pancreatitis o perforación intestinal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es importante realizar un buen diagnóstico diferencial en estos pacientes ya que tanto el manejo como el tratamiento son diferentes dependiendo de la causa de la ascitis. Ante un paciente que consulta por una ascitis de novo, es muy importante una buena historia clínica y exploración física, las cuales nos ayudarán a llegar a un diagnóstico de sospecha. Para el diagnóstico diferencial precisaremos además de lo anteriormente citado, el análisis del líquido ascítico y en la mayoría de los casos una técnica de imagen (de elección la ecografía).

Ascitis con diagnostico de malignidad: El paciente con ascitis de origen neoplásico puede tener sintomatología extraintestinal, un síndrome constitucional o antecedentes que nos pueden ayudar a sospecharla. El líquido ascítico es hemático solo en un 10% de los casos. Las proteínas totales son mayores de 3 gr/dl y el gradiente de albúmina suero-ascitis es menor de 1.1gr/dl. La LDH es generalmente mayor que la del plasma debido a la liberación de esta enzima por las células tumorales. La citología del mismo tiene una precisión diagnóstica que varía de un 60 a un 90%.

Ascitis quilosa: También llamada “ascitis lechosa” por su aspecto macroscópico turbio y de color blanco. El diagnóstico se basa en la presencia de una concentración mayor de 110 mg/dl de triglicéridos en el líquido y sus causas más frecuentes son las anomalías primarias de los linfáticos y la obstrucción del sistema linfático secundaria a neoplasias, especialmente el linfoma.

Peritonitis tuberculosa: La clínica con fiebre, anorexia, dolor abdominal, pérdida de peso y ascitis no es constante. En el análisis del líquido ascítico hay un aumento de proteínas totales con disminución del gradiente de albúmina suero-ascitis, aumento de linfocitos, elevación de LDH y adenosindeaminasa (ADA). La positividad del líquido ascítico varía entre el 8 y el 69% de los casos requiriendo además mucho tiempo. Las técnicas de imagen suelen mostrar un engrosamiento peritoneal difuso, ascitis con tabicación fina y lobulada, engrosamiento intestinal y aumento de los ganglios linfáticos

retroperitoneales. En muchos casos el diagnóstico se consigue mediante la realización de laparoscopia con biopsia peritoneal directa.

TRATAMIENTO

El 90% de los pacientes cirróticos con ascitis responden al tratamiento con dieta hiposódica y diuréticos, siendo el de elección la espironolactona . Este diurético ahorrador de potasio tarda aproximadamente 2 semanas en comenzar a hacer efecto, pero es más efectivo y tiene menos complicaciones que la furosemida administrada de forma asilada. Antes del comienzo terapéutico debe valorarse el grado de ascitis y descartar la presencia de PBE u otras complicaciones de la cirrosis y debe suspenderse temporalmente ante la presencia de insuficiencia renal o hiponatremia.

Es importante la restricción de sodio de la dieta, excepto en los casos en que esto compromete la nutrición del paciente. La respuesta al tratamiento médico, se valora mediante el peso y la determinación de la de excreción urinaria de sodio.

Tratamiento de la ascitis grado I: El volumen de líquido ascítico en estos pacientes es escaso y se diagnostica generalmente mediante ecografía. El tratamiento inicial consiste en una dieta hiposódica (0,5-1,0 g por día) y espironolactona 100 mg/día. Si desaparece la ascitis se puede suspender el diurético y permanecer con la dieta.

Tratamiento de la ascitis grado II: La cantidad de líquido ascítico varía entre 3 y 6 litros. El tratamiento inicial de elección en estos enfermos es la restricción salina y los diuréticos.

Estos últimos se deben iniciar con espironolactona a 100 mg/día, aumentándolo progresivamente hasta 400 mg/día. Si no hay respuesta o se produce hiperpotasemia, se debe añadir furosemida a una dosis inicial de 1mg/kg de peso aumentando la dosis hasta 160 mg/día.

Tratamiento de la ascitis grado III: Estos pacientes presentan una media de 10 litros de líquido ascítico y el tratamiento de elección consiste en la realización paracentesis evacuadora con reposición de albúmina (8 gr por litro de ascitis). Tras la paracentesis debe iniciarse la dieta hiposódica y la administración de diuréticos, cuyas dosis dependerán de la excreción de sodio en orina. Si ésta es mayor de 10 mEq/día, se iniciará tratamiento con espironolactona 200 mg/día y si es menor a esta cifra se debe iniciar tratamiento diurético combinado con espironolactona 100 mg/día y furosemida 40 mg/día. Es importante recordar que estos pacientes deben tener un seguimiento estrecho para el ajuste de las dosis de diuréticos.

Tratamiento de la ascitis refractaria: Se denomina refractaria a la ascitis grado II o III que no responde a tratamiento médico o cuya recidiva precoz no se puede evitar con dicho tratamiento. Aparece en el 5-10% de los pacientes cirróticos con ascitis. El tratamiento de elección en estos pacientes es la paracentesis evacuadora total de repetición con reposición de albúmina intravenosa y posterior instauración de tratamiento diurético. En los pacientes que no responden a lo anterior o que precisan paracentesis muy frecuentes está indicada la colocación de un TIPS o menos frecuente la realización de un Shunt peritoneo-venoso de LeVeen. Hay que recordar que la ascitis refractaria es una de las indicaciones de trasplante hepático.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

INTRODUCCIÓN-FISIOPATOLOGIA

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se define como la infección bacteriana del líquido ascítico que se produce en ausencia de un foco infeccioso intra-abdominal. Constituye una complicación frecuente y grave de la cirrosis hepática, presentándose con una incidencia del 10- 30% de los pacientes cirróticos que ingresan en el hospital. En la mayoría de los pacientes (70%), los gérmenes responsables del desarrollo de esta complicación son bacilos aerobios gram negativos procedentes de la propia flora intestinal del enfermo, entre estos el más frecuente es la *Escherichia coli* , seguido de especies del género *Streptococcus*.

DIAGNOSTICO

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.

Sedimento del líquido ascítico:

Un recuento de PMN mayor o igual a 250 /mm³ indica un diagnóstico altamente probable de

PBE por lo que debe iniciarse tratamiento empírico antimicrobiano. Cuando existe una ascitis hemorrágica (mayor de 10000 hematíes por mm³) existe infección si hay un PMN por cada 250 hematíes.

Cuando el recuento de PMN menor de 250 por mm³, se descarta la presencia de PBE.

Cultivo del líquido ascítico:

La muestra para cultivo de líquido ascítico debe recogerse inoculando una cantidad mínima de 10 ml en frascos de hemocultivo (aerobios y anaerobios) en la propia cabecera del enfermo para evitar la contaminación del mismo. El 30-50% de los cultivos son negativos por existir una baja concentración bacteriana en el líquido. La tinción de gram positiva para varios gérmenes es sugestiva de peritonitis bacteriana secundaria.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Peritonitis bacteriana espontánea: Infección espontánea de líquido ascítico en ausencia de un foco infeccioso abdominal. Recuento de PMN > 250 / mm³ y cultivo positivo en líquido ascítico.

Peritonitis bacteriana con cultivo negativo: Recuento de PMN mayor de 250 /mm³ con cultivos negativos del líquido ascítico.

Bacterioascitis: Se trata de la colonización del líquido ascítico por bacterias en ausencia de reacción inflamatoria peritoneal y se define como la presencia cultivo de líquido ascítico positivo con un recuento de PMN menor de 250 /mm³, ausencia de signos o síntomas locales de infección y ausencia de infección extraperitoneal. No requiere tratamiento inmediato, pero sí es importante el seguimiento mediante paracentesis para valorar la evolución hacia PBE.

Peritonitis bacteriana secundaria: Infección del líquido ascítico en presencia de un foco infeccioso intra-abdominal que ocurre hasta en un 15 % de los pacientes cirróticos. El diagnóstico precoz de esta patología es importante ya que puede requerir una intervención quirúrgica urgente.

Se sospecha ante la ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico, resultado de un cultivo polimicrobiano del líquido ascítico o características especiales del líquido ascítico (criterios de Runyon).

Criterios de Runyon: Sospecha de peritonitis bacteriana espontánea con una sensibilidad del 100% y especificidad menor del 45%.

- Proteínas totales en líquido ascítico > 1 gr/dl.

- Glucosa en líquido ascítico menor de 50 mg/dl.
- LDH mayor de 225 mU/ml.

Dada la escasa especificidad de los criterios de Runyon en el diagnóstico de la peritonitis secundaria, se están estudiando otros parámetros como el antígeno carcinoembrionario (CEA) y la fosfatasa alcalina en líquido ascítico, cuya elevación parece ser más específica en el diagnóstico de la peritonitis bacteriana secundaria a perforación intestinal. (14)

TRATAMIENTO

Medidas generales:

- Hospitalización.
- Vigilancia hemodinámica.
- Infusión de albúmina intravenosa a 1.5 gr/Kg de peso en 6 horas el primer día, seguido de infusión de 1gr/ Kg de peso el tercer día. Se ha demostrado que este tratamiento disminuye la incidencia de deterioro renal y aumenta la supervivencia de estos pacientes. (28)
- Evitar maniobras que puedan deteriorar la función renal: fármacos nefrotóxicos, diuréticos y paracentesis evacuadora masiva. Si existe necesidad de paracentesis evacuadora por ascitis a tensión o síntomas como disnea o discomfort abdominal, realizar extracción de escasa cantidad de volumen (4 litros) acompañado de expansores plasmáticos.
- Evitar estreñimiento para disminuir el riesgo de encefalopatía.
- Tener en cuenta que la presencia o antecedente de un episodio de PBE es indicación de trasplante hepático.

Tratamiento antibiótico:

En todo paciente con neutrófilos > de 250 / mm³ en líquido ascítico debe iniciarse tratamiento antibiótico empírico sin esperar el resultado de los cultivos. El tratamiento de elección hoy día es la Cefotaxima, con una resolución del cuadro en el 80% de los casos. El tratamiento antibiótico debe mantenerse al menos durante 5 días suspendiéndose siempre que hayan desaparecido los signos y síntomas de infección. Se recomienda la realización de paracentesis de control a las 48 horas del comienzo de la antibioterapia para valorar la respuesta a la misma (disminución mayor del 25% del recuento de PMN).

- Antibioterapia empírica: Cefotaxima 2gr/12 horas durante 5 días.

- Si no existe profilaxis antibiótica previa con quinolonas y se trata de una PBE no complicada se puede realizar el tratamiento antibiótico oral con Ofloxacino o ciprofloxacino.
- En pacientes con hipersensibilidad a beta-lactámicos el antibiótico de elección es el ciprofloxacino iv.

HIDROTORAX DEL CIRRÓTICO

INTRODUCCIÓN

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.

SÍNDROME HEPATORRENAL

INTRODUCCIÓN

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

El SHR se divide en dos tipos; a continuación se describen las características de cada uno de ellos: (14)

TIPO I:

- Afectación rápida y progresiva de la función renal con aumento del 100% de la creatinina sérica a un valor mayor de 2.5mg/dl y/o disminución del aclaramiento de creatinina a menos de 20 ml/min en menos de 2 semanas.
- Oliguria o anuria. Intensa retención de Na y agua cursando con edemas, ascitis e hiponatremia dilucional.
- Frecuente en cirrosis o hepatitis de origen etílico con insuficiencia hepática avanzada.
- Presenta muy mal pronóstico con una supervivencia media de 2 semanas.

TIPO II:

- Afectación de la función renal.
- Creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl.
- Disminución estable y de menor intensidad del filtrado glomerular.
- No cumple los criterios del SHR tipo I.
- Generalmente se produce en los pacientes con ascitis refractaria.
- Tiene mejor pronóstico que el tipo I.

DIAGNÓSTICO:

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

Criterios mayores:

1. Baja tasa de filtración glomerular, indicada por una creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl o un aclaramiento de creatinina de 24 horas menor de 40 ml/min.
2. Ausencia de shock, infección bacteriana, pérdidas de líquidos o tratamiento actual con medicamentos nefrotóxicos.
3. Ausencia de mejoría sostenida de la función renal (definida como disminución de la creatinina sérica por debajo de 1.5 mg/dl o aumento del aclaramiento de creatinina de 24 horas por encima de 40 ml/min) tras la suspensión de los diuréticos y la expansión del volumen plasmático con 1.5 l de un expansor del plasma.
4. Proteinuria inferior a 500 mg/día y ausencia de alteraciones ecográficas indicativas de uropatía obstructiva o enfermedad renal parenquimatosa. (14) (30)

Criterios menores:

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

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los pacientes con cirrosis pueden presentar alteraciones de la función renal por diversas causas, las cuales se deben descartar ante dicha patología. Algunas de dichas causas son las siguientes:

- Insuficiencia renal prerrenal por depleción de volumen.
- Necrosis tubular aguda.
- Nefrotoxicidad secundaria a fármacos.
- Glomerulonefritis.

TRATAMIENTO

El primer paso en toda disfunción renal en un paciente cirrótico es descartar causas tratables de la misma, especialmente la insuficiencia renal prerrenal que responde a la reposición de volumen plasmático. El mejor tratamiento del SHR es el trasplante hepático (THO), pero dado que una gran parte de los pacientes no son subsidiarios o no sobreviven hasta el mismo, se están buscando alternativas terapéuticas que aumenten la supervivencia de estos enfermos.

Trasplante hepático:

El trasplante hepático constituye el tratamiento de elección de este síndrome, ya que la alteración renal es funcional y secundaria a la patología hepática por lo que se resuelven ambos problemas con este tratamiento. La supervivencia media a los 3 años de estos pacientes tras el THO es del 60% comparado con el 70-80% de los enfermos que se transplantan sin SHR y también presentan una mayor morbi-mortalidad postrasplante.

Análogos de la Vasopresina:

Este nuevo enfoque terapéutico se basa en la utilización de agonistas de los receptores V1 de la vasopresina (Ornipresina y Terlipresina), los cuales actúan produciendo una vasoconstricción esplácica y como consecuencia se suprimen los sistemas vasoactivos

sistémicos y mejora la perfusión renal. Estos fármacos se administran asociados a albúmina intravenosa. En los estudios preliminares en grupos limitados de pacientes parecen aumentar la supervivencia de estos enfermos, pero todavía se precisan de mayor evidencia científica para recomendar su utilización. (14)

Derivación percutánea porto-sistémica intrahepática (TIPS):

La información disponible actualmente sobre el efecto del TIPS en enfermos con SHR es limitada, pero los estudios publicados indican que produce una mejoría de la perfusión renal con aumento del filtrado glomerular y reduce la actividad de los sistemas vasoconstrictores

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

INTRODUCCIÓN

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. (14)

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: (14)

- 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. (30) (14)

EVIDENCIAS A FAVOR DEL PAPEL DEL AMONÍACO EN LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

El amoníaco está aumentado en el 80-90% de los pacientes con encefalopatía hepática.

Los compuestos nitrogenados inducen encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis o *shunts* portosistémicos.

La glutamina en el LCR, derivada del metabolismo astrocitario del amoníaco, está aumentada en prácticamente todos los pacientes con encefalopatía hepática.

En pacientes con errores congénitos en el ciclo de la úrea, los niveles elevados de amoníaco se asocian con encefalopatía y los tratamientos dirigidos a prevenir/reducir el amoníaco además previenen/mejoran la encefalopatía.

Los tratamientos dirigidos a reducir la llegada de amoníaco y otras sustancias nitrogenadas al sistema nervioso central benefician a los pacientes con tendencia a la encefalopatía hepática.

Se han descrito múltiples mecanismos para la neurotoxicidad del amoníaco.(16)

DIAGNÓSTICO

Manifestaciones clínicas:

- Alteraciones mentales: Se produce una alteración del estado de conciencia que puede variar desde una discreta somnolencia hasta el coma. Pueden aparecer trastornos del ritmo sueño/vigilia, disminución de la capacidad intelectual, desorientación témporo-espacial, alteraciones de la personalidad y del comportamiento.
- Alteraciones neuromusculares: La asterixis o *Flapping tremor* es el trastorno neuromuscular más característico de la EH, aunque no es patognomónico y puede estar ausente en fases avanzadas de la enfermedad. Consiste en un temblor aleteante que aparece fundamentalmente a nivel de las muñecas. Otras alteraciones que pueden aparecer en estos pacientes son la hipertonía, rigidez en rueda dentada, signo de Babinski bilateral o convulsiones.

- Fetor hepático: Consiste en un olor peculiar del aliento de estos enfermos secundario a la liberación de sustancias volátiles (mercaptanos) con la respiración.

No aparece en todos los pacientes y no se correlaciona con el grado de encefalopatía ni con su duración.

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

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

Pruebas de Imagen: En los pacientes que presentan las alteraciones previamente descritas se debe descartar la presencia de patología orgánica cerebral mediante la realización de TAC craneal o RNM. Estos métodos de imagen pueden además mostrar signos de atrofia y edema cerebral en los pacientes con Encefalopatía Hepática.

Pruebas de laboratorio: Importante tanto para descartar otras posibles causas de encefalopatía metabólica como para detectar factores desencadenantes de la Encefalopatía Hepática.

GRADOS DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA. VER ANEXO 3

TRATAMIENTO:

Medidas generales:

- Detección y corrección de factores precipitantes.
- Evitar complicaciones como la broncoaspiración en pacientes con bajo nivel de conciencia.
- Los grados III y IV de encefalopatía deben ser hospitalizados y requieren una vigilancia estrecha con la colocación de sondas nasogástrica (SNG) y uretral.
- Dieta hipoproteica: Debe instaurarse una dieta con 0.5 gr/Kg/día de proteínas que debe aumentar a 0.8-1gr/Kg/día una vez resuelto el cuadro. Sólo está justificada una dieta

aproteica en pacientes en los que se prevé una rápida resolución de la Encefalopatía Hepática.

- Lactulosa o latitol: Son disacáridos sintéticos no absorbibles que disminuyen la producción de amonio y aumentan la motilidad intestinal. (28)

Vía oral o por SNG: 60-80 gr en 3-4 tomas al día.

Enemas: 200 gr de lactulosa en 700 ml de agua cada 8-12 horas.

En el tratamiento de mantenimiento se debe ajustar la dosis para conseguir que el paciente tenga 2-3 deposiciones al día.

- Antibióticos de escasa absorción intestinal: Neomicina y paramomicina (HumatínR) se administran vía oral o por SNG a una dosis de 2-4 gr al día en 2-4 tomas en la fase aguda de la enfermedad y durante un periodo limitado.

- Antagonistas de los receptores GABA/Benzodiacepina: La administración de flumacenil está indicada en los casos en los que el desarrollo de EH haya sido precipitado por la toma de benzodiacepinas.

- En los pacientes con insuficiencia hepatocelular avanzada y encefalopatía resistente al tratamiento debe valorarse la realización de trasplante hepático. (14)

TRANSPLANTE HEPATICO

Con los grandes avances logrados en la inmunología y en el entendimiento de los mecanismos de rechazo y de inmunosupresión, podemos hoy en día ofrecerle al paciente con cirrosis de cualquier tipo la posibilidad de un trasplante hepático ortotópico con mucho éxito.

Cuando cualquier paciente presente alguna de las complicaciones mencionadas, debe estar en lo posible en protocolo para trasplante. (9)

PRONOSTICO

La clasificación más utilizada para el pronóstico de la insuficiencia hepática es la clasificación de Child Puigh. (13) VER ANEXO 4

El pronóstico de estos pacientes es muy malo y la mortalidad es muy elevada (de 60 a 80 %). Sin embargo, algunos elementos clínicos y humorales han sido identificados como factores pronósticos.

La edad inferior a los 10 años o superior a los 40, la encefalopatía grados III y IV, la etiología desconocida o por reacciones de hipersensibilidad y la presencia de severos trastornos en la coagulación se consideran como elementos que ensombrecen el pronóstico. (15)

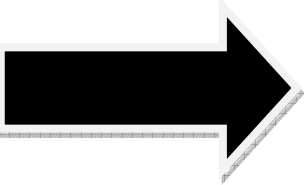
IV. METODOLOGÍA

A. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN

La Investigación se realizará basándose en el estudio de las historias clínicas de los pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna del Hospital General Docente de Riobamba con el diagnóstico de enfermedad Hepática por Alcohol en el Período: Enero - Junio 2010.

B. VARIABLES

1. Identificación

Covariante secundaria (determinante)	Relacion	Covariante primaria (fenomeno)
Características generales <ul style="list-style-type: none">• Estado civil• Nivel socioeconomico• Instruccion• Grupo etario		HEPATOPATIA ALCOHOLICA
Factores de riesgo <ul style="list-style-type: none">• Ingesta de alcohol• Tiempo de ingesta• Cantidad de bebida alcoholic• Drogas• Tipo de alcohol• Sexo		
Datos de laboratorio <ul style="list-style-type: none">• Pruebas de función hepática• Factores bioquímicos por ingesta de alcohol crónico		

<p>Complicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia Digestiva Alta • Herrogagia Digestiva Baja • Ascitis • Peritonitis bacteriana espontánea • Hidrotórax • Síndrome hepatorrenal • Encefalopatía hepática 		
<p>Mortalidad</p> <ul style="list-style-type: none"> • Varices esofágicas • Peritonitis bacteriana espontanea • Encefalopatía hepatica • otras 		

2. Definición

1. *Característica*.- Relativo de carácter. Cualidad que da carácter o sirve para distinguir una persona o cosa de sus semejantes.
2. *General*.- común a todos los individuos que constituyen un todo, o muchos objetos.
3. *Factores de Riesgo*.- factores que están relacionados con la probabilidad de que un individuo presente una enfermedad.
4. *Datos de laboratorio*.- estudio de las sustancias químicas y los procesos que ocurren en todos los seres vivos.

5. *Complicaciones.*- Dificultad o enredo procedentes de la concurrencia y encuentro de cosas diversas.
6. *Mortalidad.*- Condición de ser mortal (estar destinado a morir). La palabra mortalidad también se refiere a la tasa de defunciones o el número de defunciones en un grupo determinado de personas en un período determinado.

3. Operacionalización

VARIABLE	ESCALA	VALOR
Características generales		
Estado civil	Nominal	0.soltero 1.casado 2. viudo 3.unido
Nivel socio económico	Ordinal	0.alto 1.medio 3. bajo
Grupo etario	Continuo	0.20– 40 1. 41 - 65
Instrucción	Nominal	0.Analfabeto 1.Primaria 2.Secundaria 3.Superior
Factores de riesgo		
Tiempo de ingesta	Ordinal	0. 10 años 1. 20 años 2. 30 años
Ingesta de alcohol	Ordinal	0. Diario 1. Semanal 2. Quincenal 3. Mensual

		4. Ocasional
Cantidad de bebida alcoholica	Ordinal	0. 250 ml 1. 1250 ml 2. 2500 ml 3. + 2501 ml
Drogas	Nominal	0.Cigarrillo 1.Café 2.Otras 3.ninguna
Tipo de alcohol	Nominal	0.Vino 1.Cerveza 2.Whisky 3.Zhumir 4.Contrabando
Sexo	Nominal	0.Masculino 1.Femenino
Datos de laboratorio	Nominal	0.Alterado 1.No alterado
Complicaciones	Nominal	0.Hemorragia Digestiva Alta 1.Herrogagia Digestiva Baja 2.Ascitis 3.Peritonitis bacteriana espontánea 4.Hidrotórax 5.Síndrome hepatorenal 6.Encefalopatía hepática 7.Anemia
Mortalidad	Nominal	0.Varices esofágicas 1.Sepsis 2.Encefalopatía hepática 3.otras

C. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El presente es un estudio Transversal

D. POBLACIÓN, MUESTRA O GRUPOS DE ESTUDIO

Universo: Pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna del Hospital General Docente de Riobamba.

Muestra: criterios de inclusión: pacientes con cuadro clínico de Enfermedad Hepática por Alcohol.

Criterios de exclusión: pacientes con cuadro de Enfermedad Hepática que no corresponde a etiología alcohólica.

Población: 50 pacientes

E. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

De acuerdo a los objetivos planteados y en términos generales para la Investigación se obtendrá la información basándose en la revisión de los reportes mensuales del servicio de Medicina Interna que se encuentran en el servicio de Estadística, para recolectar los números de Historias Clínicas de los pacientes con cuadro clínico de Enfermedad Hepática por Alcohol, y de esta forma realizar la revisión de cada una de éstas para obtener la información necesaria en el período de estudio establecido ENERO- JUNIO 2010.

Especial revisión tendrá el formulario 04 (Hoja de Historia Clínica), formulario 008 (emergencia) junto a la nota de ingreso, donde encontraremos datos para identificar si existieron factores de riesgo y para establecer su diagnóstico.

Se revisara las notas de evolución y exámenes de laboratorio posteriores para conocer el manejo y las posibles complicaciones que presentaron los pacientes con esta patología.

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

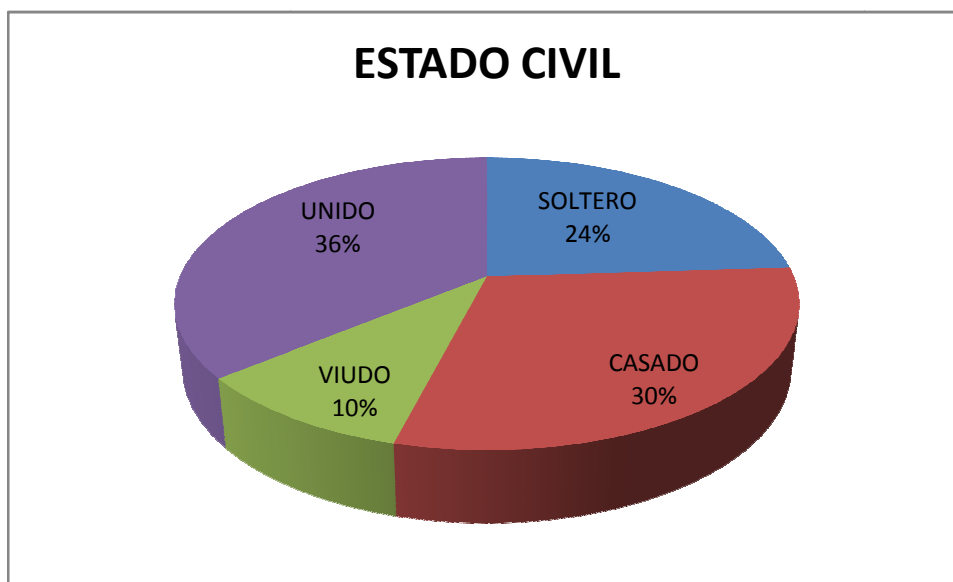
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

FRECUENCIA DE ENFERMEDAD HEPÁTICA POR ALCOHOL EN PACIENTES DE 25 A 65 AÑOS. HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA 2010

Una vez efectuado la revisión de cada Historia Clínica de los pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna en el periodo Enero Junio 2010, en un total de 50 pacientes con el diagnóstico de Enfermedad Hepática Por Alcohol, para conocer su prevalencia se ha hecho un análisis en función del estado civil, nivel socio – económico, tipo de instrucción, grupo – etario; factores de riesgo (Tiempo de ingesta, Ingesta de alcohol, Cantidad de bebida alcohólica, drogas, Tipo de alcohol, sexo), factores bioquímicos, sus complicaciones y mortalidad.

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

GRAFICO N°1: PACIENTES SEGÚN ESTADO CIVIL



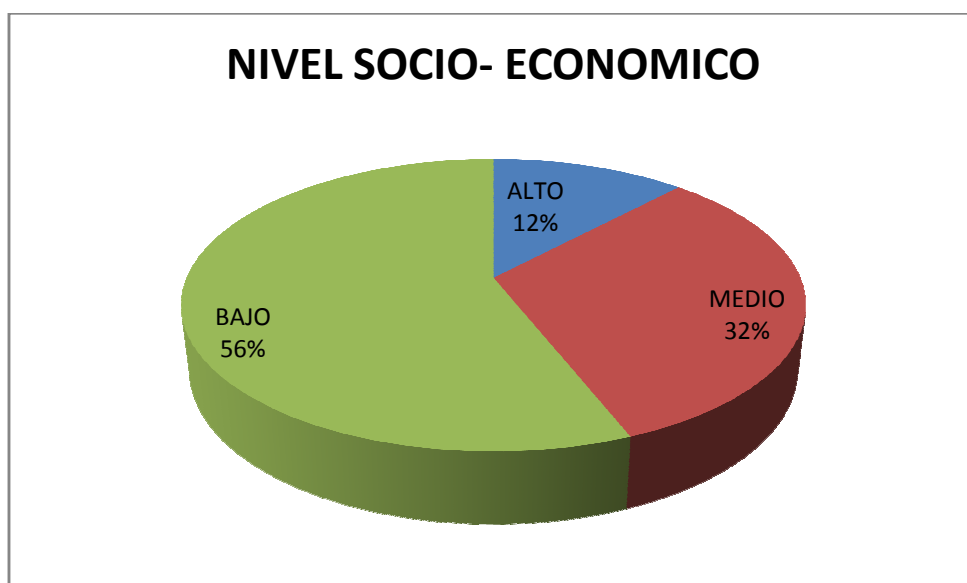
FUENTE: historias clínicas 2010

Como se puede apreciar en la gráfica, el estado civil de los pacientes en estudio que ingresaron al servicio de Medicina Interna en el periodo Enero – Junio 2010, con mayor prevalencia es de Unión Libre, el mismo que corresponde al 36%, seguido por Casado, a continuación Soltero y en último lugar Viudo.

Al analizar con otro estudio a nivel de Chile en el que se realiza dicho estudio con una población de 150 casos el cual triplica a la población estudiada en este caso, tenemos que la mayoría de los pacientes que tienen Enfermedad Hepática por Alcohol (el 25%) son Unión Libre (Convivientes). (31)

Entonces nos damos cuenta que al tener presente el estado civil los resultados obtenidos concuerdan con otros estudios.

GRAFICO N°2: PACIENTES SEGÚN NIVEL SOCIO - ECONÓMICO

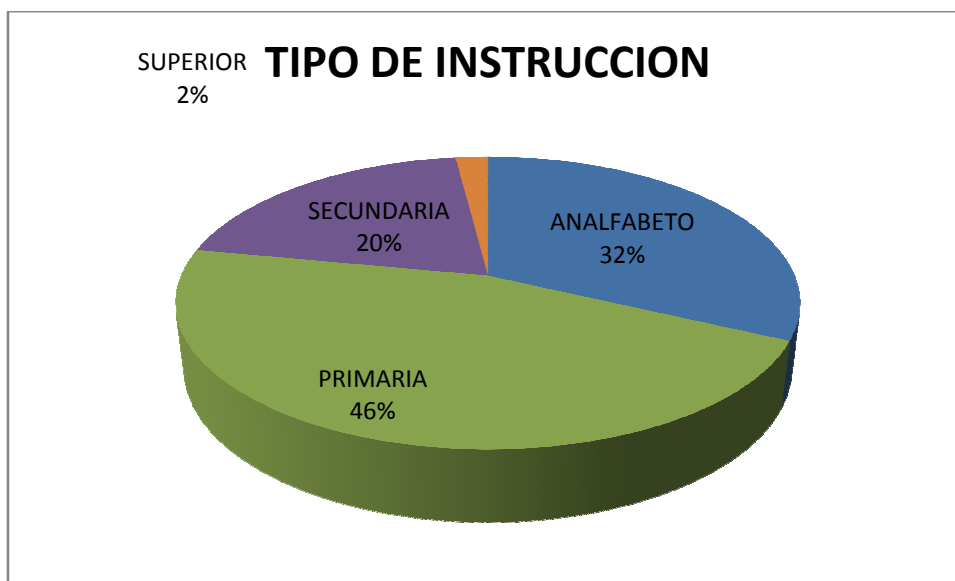


FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO ENERO JUNIO 2010

Al analizar los datos encontramos que en nuestra muestra prevalece el nivel socio – económico bajo con un 56%, seguido del medio y el alto con.

Si comparamos con un estudio realizado en Perú, el cual reporta que el 54.2% de pacientes con Enfermedad Hepática por Alcohol son de nivel socio – económico bajo ya que disponen de mayor tiempo libre para estas actividades (32).

GRAFICO N° 3: PACIENTES SEGÚN TIPO DE INSTRUCCIÓN

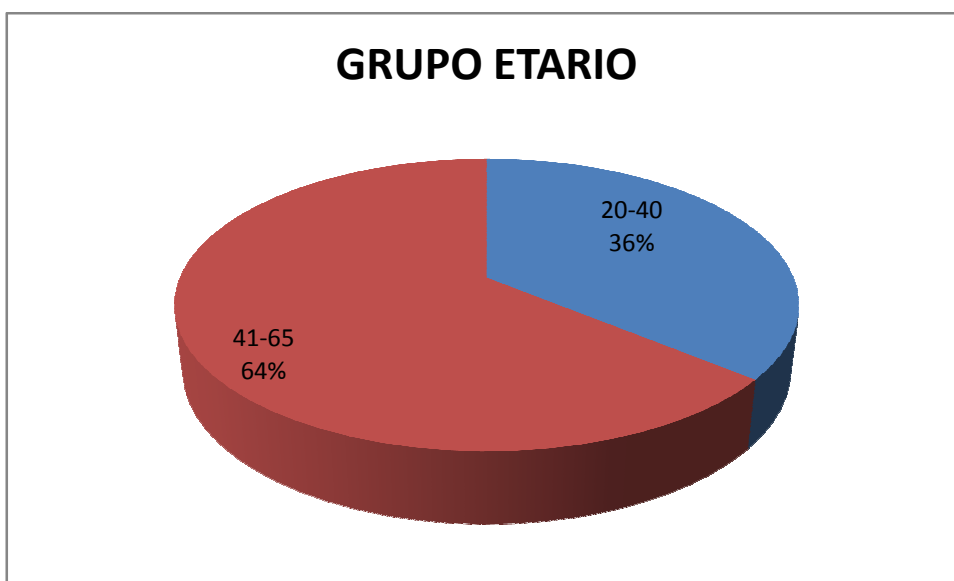


FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO ENERO JUNIO 2010

En nuestro estudio con un predominio del nivel Primario con un 46%, seguido del nivel analfabeto, nivel Secundario y el superior. Un estudio en el hospital Universitario Dr. Salvador Allende en Cuba reveló que de todos los casos analizados de Enfermedad Hepática por Alcohol, el 45% eran estudiantes de primaria. (33)

Por lo q volvemos a estar relacionados en porcentaje con otros estudios realizados Internacionalmente.

GRAFICO N°4: PACIENTES SEGÚN GRUPO ETARIO

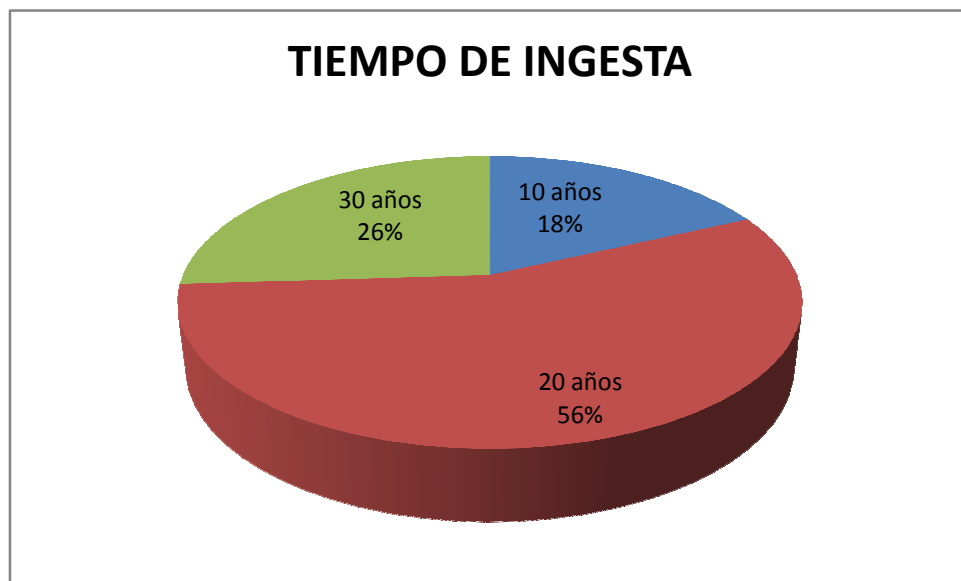


FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO ENERO JUNIO 2010

En nuestro estudio el grupo etario de 41 -65 años predomina con un 64%, después el de 20 – 40 años.

Un estudio en el hospital Universitario Dr. Salvador Allende en Cuba reveló que el 60 % correspondía a pacientes entre los 41 a 70 años (33).

GRAFICO N° 5: PACIENTES SEGÚN TIEMPO DE INGESTA

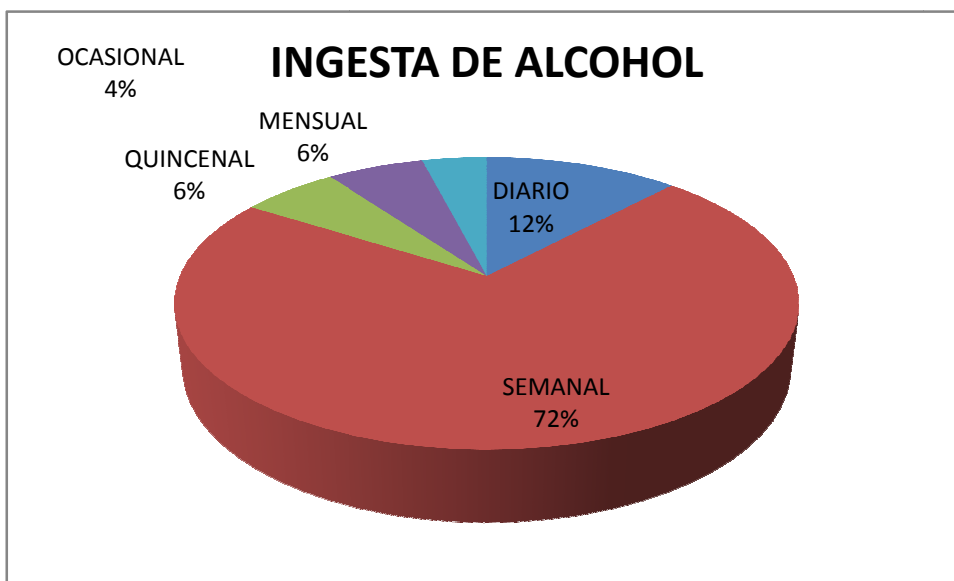


FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO ENERO JUNIO 2010

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

Comparando dichas cifras con un estudio realizado por el Dr. Ivan Marinovic en su tema Daño Hepático Crónico por Alcohol hace referencia que el 50% de los pacientes entrevistados bebieron periodos de 20 y mas años. (18)

GRAFICO N°6: PACIENTES SEGÚN INGESTA DE ALCOHOL

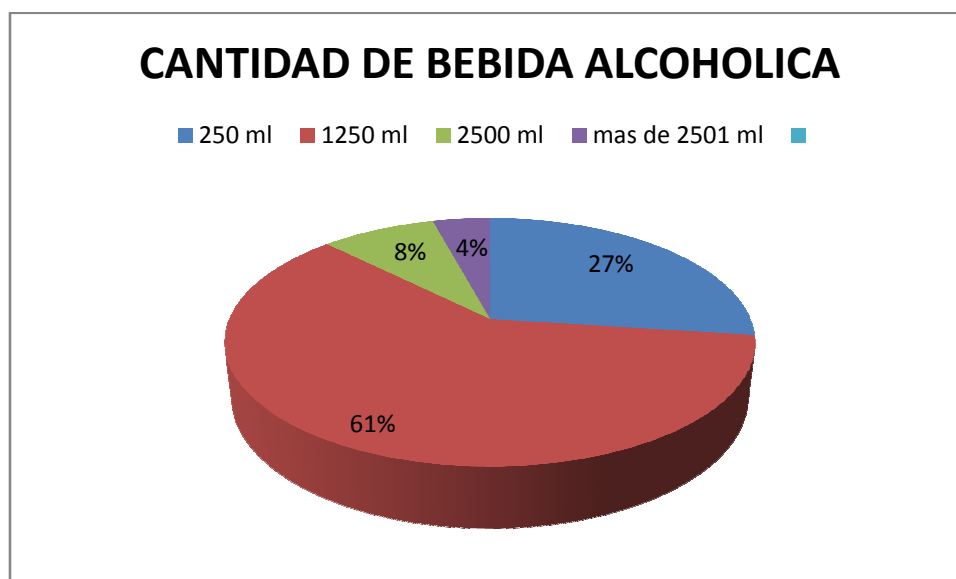


FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO ENERO JUNIO 2010

Al analizar los datos encontramos que en nuestro estudio predomina con un 72% aquellos pacientes que beben semanalmente para que presenten Enfermedad Hepática por Alcohol seguidos por aquellos que bebieron en últimos años diariamente y después los que bebieron quincenalmente, mensualmente y por ultimo ocasionalmente.

Al comparar con un estudio realizado por la Dra. María Morón en su tema Superar las Adicciones indica que el 70.4% de los pacientes estudiados beben semanalmente. (34)

GRAFICO N°7: PACIENTES SEGÚN CANTIDAD DE BEBIDA ALCOHOLICA

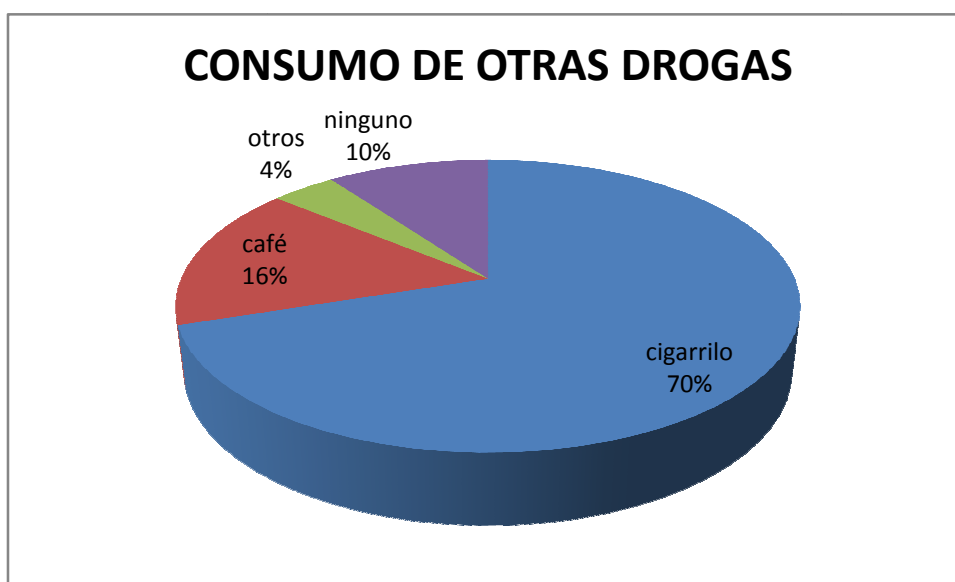


FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO ENERO JUNIO 2010

Al analizar los datos encontramos que en nuestro estudio predomina con un 61% aquellos pacientes que beben 1250 ml para que presenten Enfermedad Hepática por Alcohol seguidos por aquellos que bebieron 250 ml y finalmente los q bebieron 2500 ml y mas de 2501 ml.

Al comparar con un estudio realizado por la Dra. María Morón en su tema Superar las Adicciones indica que el 59.5% de los pacientes estudiados beben aproximadamente 5 botellas (1250 ml). (34)

GRAFICO N° 8: PACIENTES SEGÚN CONSUMO DE OTRAS DROGAS

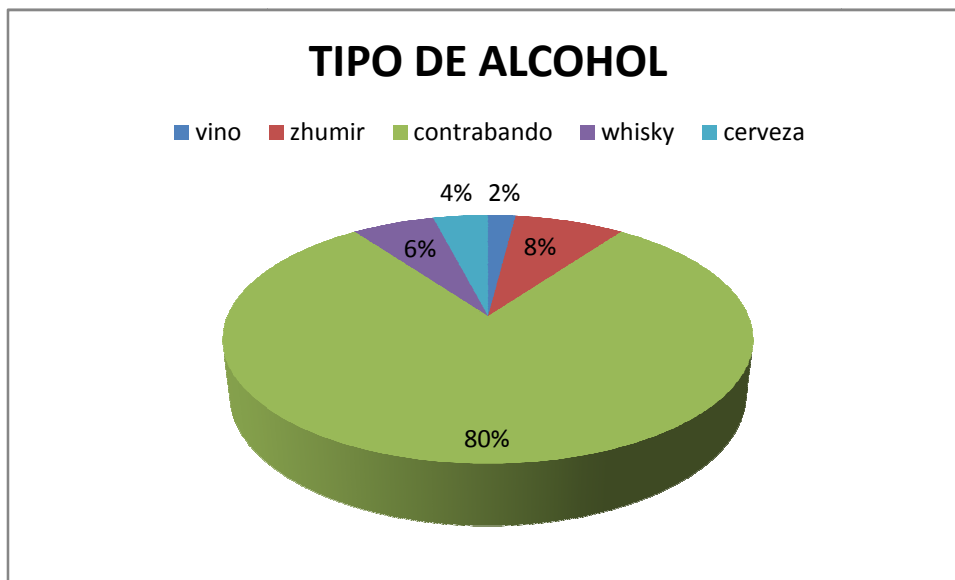


FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO ENERO JUNIO 2010

En cuanto a nuestro estudio podemos indicar que el 70% de los pacientes estudiados consumen otro tipo de drogas el más común fue el cigarrillo, seguido del de café, ninguno y finalmente otras drogas.

Al comparar con un estudio realizado en Perú en el tema Estudio de los aspectos biopsicosociales del alcoholismo en una población indica que el 68.2% consume cigarrillo. (32)

GRAFICO N° 9: PACIENTES SEGÚN TIPO DE ALCOHOL

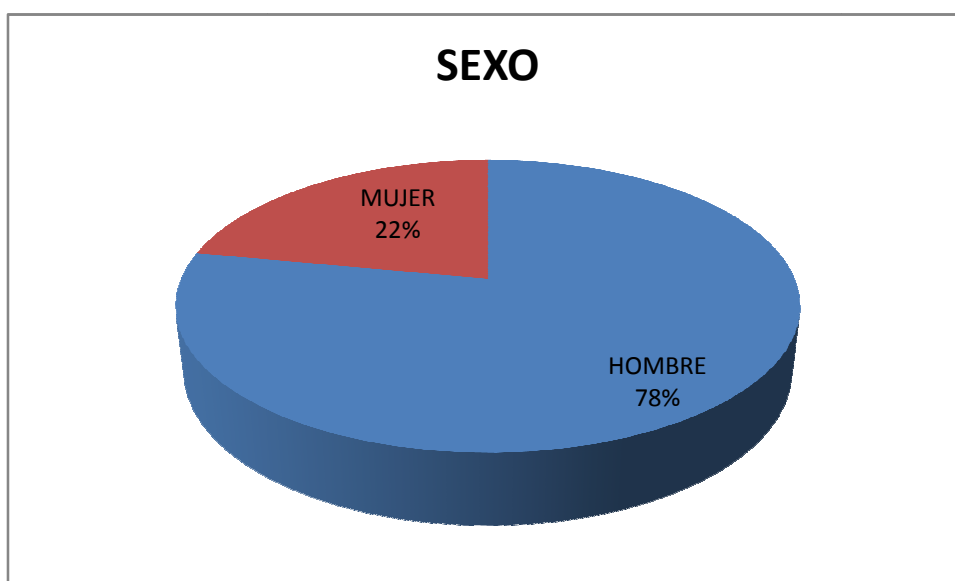


FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO ENERO JUNIO 2010

En nuestro estudio se puede concluir que el 80% de nuestros pacientes que presentaron Enfermedad Hepática por alcohol consumían licor de contrabando, seguido por el consumidor de la marca de licor zhumir, whisky, cerveza y finalmente vino.

Al comparar con el estudio realizado en México por medio de la Encuesta Nacional de adicciones en donde concluyeron que el 84% ingería alcoholes destilados (contrabando). (35)

GRAFICO N° 10: PACIENTES SEGÚN SEXO

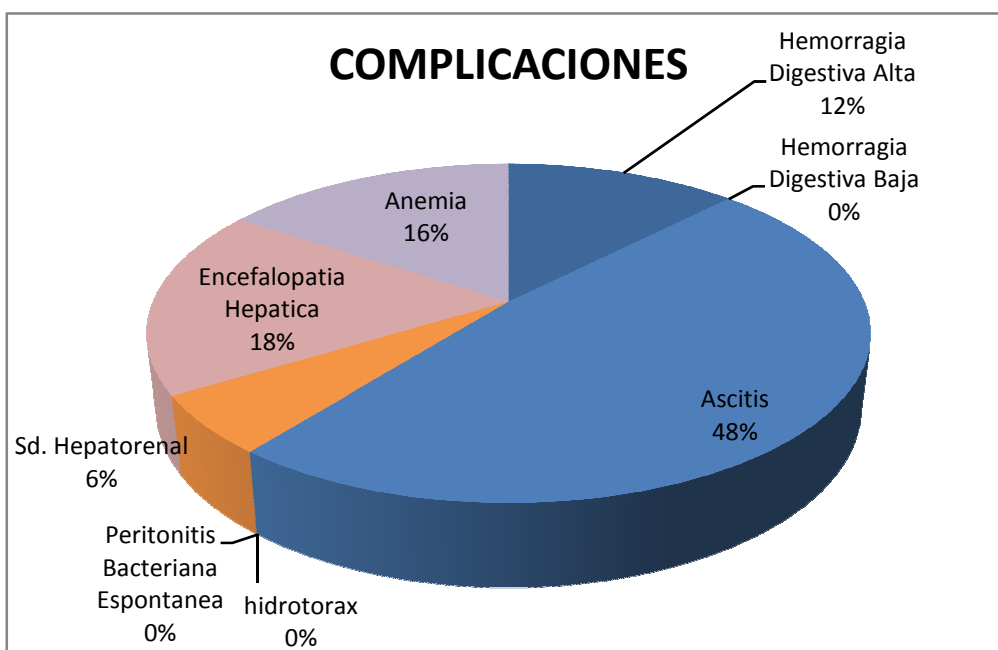


FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO ENERO JUNIO 2010

En nuestro trabajo podemos observar que el 78% de pacientes con Enfermedad Hepática por Alcohol pertenecen al sexo masculino, seguido por el sexo femenino.

Al hacer nuestra comparación con el estudio realizado en el hospital Universitario Dr. Salvador Allende en Cuba en el cual se estudio a 150 pacientes el cual triplica a la muestra en nuestro estudio, indica que el 61% corresponde al sexo masculino.

GRAFICO N° 11: % PACIENTES SEGÚN VARIEDAD DE COMPLICACION



FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO ENERO JUNIO 2010

En la realización de este estudio se llegó a determinar que la variedad de complicación con mayor porcentaje es la Ascitis con un 48%, seguido de Encefalopatía Hepática, anemia, hemorragia Digestiva Alta y finalmente Síndrome Hepatorrenal.

La prevalencia de complicaciones en nuestro estudio va a la par con el de otros estudios a nivel de nuestro continente, en el hospital Arnaldo Milián Castro en Cuba nos indica que el 53% corresponde a los pacientes con complicación de Ascitis. (36)

GRAFICO N° 12: % PACIENTES SEGÚN ALTERACION DE DATOS DE LABORATORIO

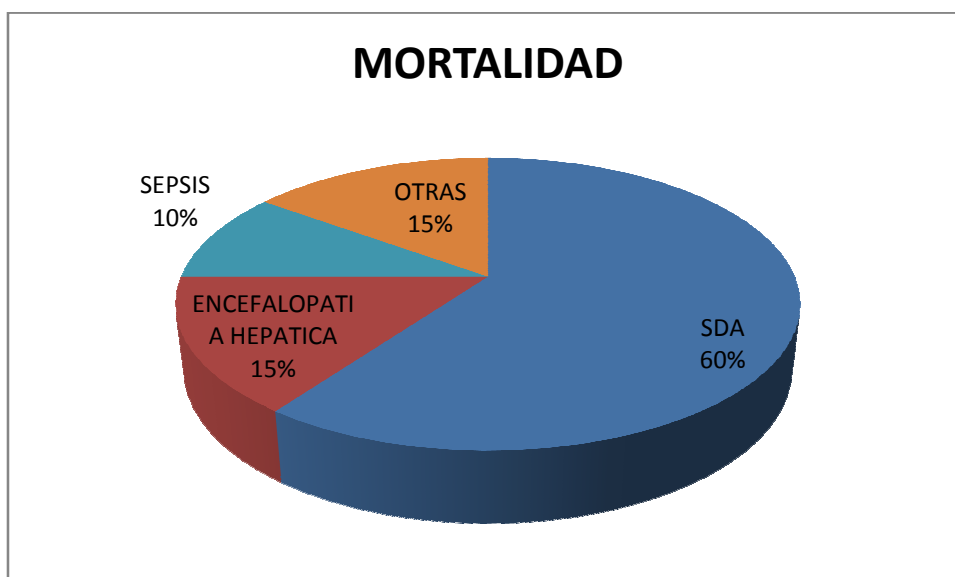


FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO ENERO JUNIO 2010

En la realización de este estudio se llegó a determinar que la variedad de alteración de datos de laboratorio corresponde al 100% es decir que todos los pacientes que presentan ya la enfermedad tienen ya cierta alteración en su metabolismo.

Se compara con el estudio realizado en el hospital Arnaldo Milián Castro en Cuba el cual nos indica que del total de los pacientes estudiados todos poseían cierta alteración a nivel de datos de laboratorio como pruebas de función hepática, entre otras. (36)

GRAFICO N° 13: % PACIENTES SEGÚN CAUSAS DE MORTALIDAD.

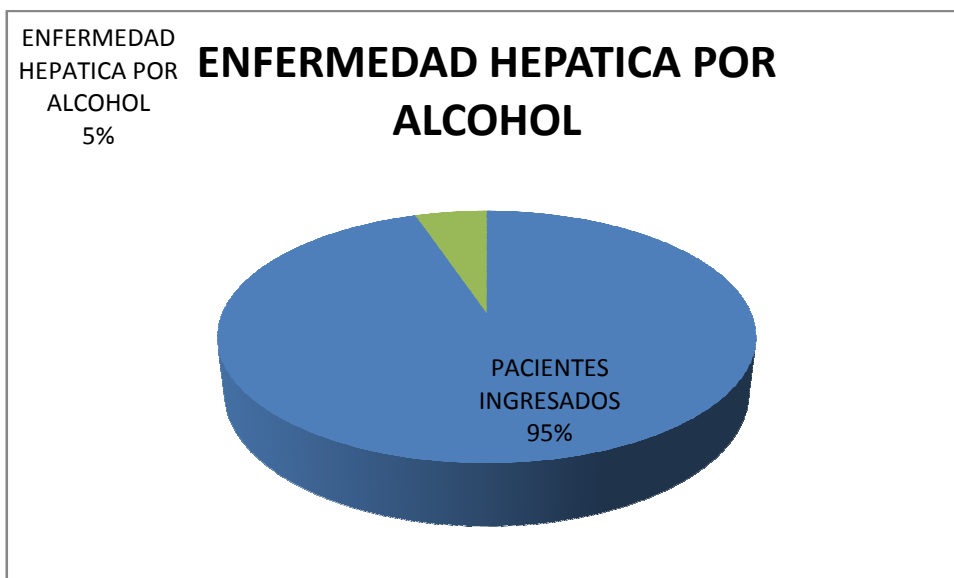


FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO ENERO JUNIO 2010

En nuestro estudio podemos observar la mayor causa de muerte es el sangrado digestivo alto con un 60%, seguido de la Encefalopatía hepática, otras causas y Sepsis dentro de las causas principales.

Comparando con el estudio realizado en el hospital Arnaldo Milián Castro en Cuba nos indica que el 53% corresponde a causa de muerte de sangrado digestivo alto en pacientes con enfermedad hepática por alcohol. (36)

GRAFICO N° 14: % PREVALENCIA DE ENFERMEDAD HEPATICA POR ALCOHOL EN EL HPGDR EN EL PERIODO ENERO JUNIO 2010.



FUENTE: HISTORIAS CLINICAS PERIODO ENERO JUNIO 2010

La Prevalencia de Enfermedad Hepática por Alcohol de los Pacientes atendidas en el servicio de Medicina Interna del H.P.G.D.R en el 2010 fue del 5%.

En su estudio realizado por Juan Carlos Glasinovic indica que la tasa de mortalidad por cirrosis hepática ha descendido de 30 a 20 por 100.000 en los últimos 20 años y la proyección de la curva apunta a un descenso lento y mantenido.

Sin embargo, al compararlo con otro estudio indica que el alcohol sigue siendo en Chile la causa más frecuente de daño hepático crónico y de mortalidad por cirrosis. Afecta más a los hombres de estrato económico-social bajo. (36)

La prevalencia de Enfermedad Hepática por Alcohol en nuestro estudio es significativa ya que demuestra que 5 de cada 100 pacientes que son atendidos en una casa de salud provincial padecen la enfermedad.

Además es importante recalcar que en este estudio no se han considerado otros centros de salud, así como de otros niveles o casas de salud particulares; pues es posible que al ser considerados estos centros de salud los casos de Enfermedad Hepática por Alcohol en nuestra provincia aumenten sus cifras.

VI. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de Enfermedad Hepática por alcohol en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba en el período Enero – Junio 2010 es del 5% ya que se han reportado 50 pacientes con diagnóstico de Enfermedad Hepática por alcohol, los mismos que fueron atendidos en el Servicio de Medicina Interna del H.P.G.D.R.
2. Nuestro estudio prevalece en mayor porcentaje pacientes con estado civil unión libre, del nivel socio – económico bajo, con tipo de instrucción primario y dentro del grupo etario de 41 – 65 años.
3. Existe mayor prevalencia en el grupo etario de 41 – 65 años con 32 casos; le continúan de 20 – 40 años (18 pacientes), diagnosticados de Enfermedad Hepática por alcohol.
4. Presencia de factores de riesgo que desencadenaron Enfermedad Hepática por Alcohol en nuestra muestra prevalece el 56% que bebieron 20 años, el 70% ingirieron alcohol semanalmente, el 61% ingirieron 1250 ml, el 70% fumaba cigarrillo, el 80% bebía alcohol de contrabando, el 78% son hombres.
5. Se pudo comprobar que el 100% de los casos poseía cierto tipo de alteración en los datos de laboratorio.
6. Complicaciones desencadenadas por esta patología prevalece en un 48%, Ascitis.
7. Y la causa que mayormente causa la mortalidad es el Sangrado Digestivo Alto con un 60%.

VII. RECOMENDACIONES

- Realizar una completa y correcta Historia Clínica de los pacientes que ingresa al servicio de Medicina Interna, para de esta forma contar con datos seguros y confiables, los mismos que servirán para realizar cualquier tipo de estudio.
- Con la difusión de información a través de charlas a las personas en riesgo los adolescentes sobre la realidad acerca del alcoholismo, para así combatir desde un principio y prevenir que termine en algún tipo de Enfermedad Hepática.
- Efectuar una alianza de médicos con grupos de apoyo para alcohólicos para que trabajen conjuntamente con los pacientes ingresados en el Hospital General Docente Riobamba para realizar terapias grupales, y realizar controles, posterior a su egreso.
- Realizar una concientización en los pacientes con el reconocimiento del alcoholismo como un problema que necesita atención específica precoz, para así evitar complicaciones.
- Brindar una mayor apertura por parte del Servicio de Estadística para tener acceso a la información que nos proporcionan las Historias Clínicas para obtener estudios con datos reales y actualizados.

F. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **SUROS, B.A.** Semiología Médica y Técnica Exploratoria. 8ª. ed. Barcelona, 2005.
1156p. (17)
2. **GUARDERAS, R.C,** y otros. El Examen Médico. 3ª. ed. Guayaquil, 2006.
984p.
(28)
3. **THOMSON.** Ed. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. 33ª. ed. Thomson
Ecuador 2007. 400p. (29)
4. **FERRI, F.F.** Consultor Clínico de Medicina Interna. Barcelona, Medica Panamericana, 2010. 700p. (30)
5. **VÉLEZ, A.H.** y otros. Gastroenterología y Hepatología. 5ª. ed. Bogotá. 2005.321p.
(9)
6. **GONZÁLEZ, J. ABRALDES, A.** Encefalopatía hepática, Patogenia y Formas Clínicas. Medicine, 2006; 8(10): 508-15. (17)
7. **SCHIFF. E.R,** y otros. Hígado. 9ª. ed. Madrid Espana.2007. (18)
8. **CIRROSIS HEPÁTICA**
<http://www.scribd.com/doc/7219603/Cirrosis-Hepatica>
2010-06-28 (1)
9. **GLOSARIO DE TÉRMINOS DE ALCOHOL Y DROGAS**
http://www.who.int/substance_abuse/terminology
2010-06-28 (2)

10. HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA

<http://www.hospitalgeneral.salud.gob.mx/descargas>

2010-06-25 (3)

11. CIRROSIS

<http://www.explored.com.ec/noticias-ecuador>

2010-05-24 (4)

12. TASAS DE INCIDENCIA ANUAL DE ALCOHOLISMO – ECUADOR

www.msp.gov.ec/images/alcoholismo.pdf

2010-06-25 (6)

13. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL HÍGADO

<http://es.wikipedia.org/wiki/H%C3%ADgado>

2010-06-28 (7)

14. ALCOHOLISMO

<http://es.wikipedia.org/wiki/H%C3%ADgado>

2010-06-30 (8)

15. CIRROSIS

med.unne.edu.ar/revista/revista96/cirrosis.htm

2010-05-23 (10)

16. ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA - PREVALENCIA

<http://www.scielo.org.ve/pdf/gmc/v116n4/art05.pdf>

2010-05-12 (11)

17. FACTORES DE RIESGO- ENFERMEDAD HEPÁTICA

<http://www.scielo.org.ve/pdf/gmc/v116n4/art05.pdf>

2010-05-12 (12)

18. DAÑO HEPÁTICO CRÓNICO - ALCOHOL

<http://www.meddir.net/dano%20hepatico%20por%20alcohol.htm>

2010-05-12 (13)

19. HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA

<http://www.hospitalgeneral.salud.gob.mx>

2010-05-15 (14)

20. COMPLICACIONES AGUDAS - CIRROSIS HEPÁTICA

www.cirrohep.pdf

2010-05-15 (15)

21. INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA

www.mil11401.pdf

2010-05-15 (16)

22. GEN AUMENTA EL RIESGO DE CIRROSIS HEPÁTICA ALCOHÓLICA

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19673747>

2010-05-28 (19)

23. CIRROSIS

<http://digestive.niddk.nih.gov/spanish/pubs/cirrhosis>

2010-05-28 (20)

24. TRATAMIENTO - PRONOSTICO DE LOS PACIENTES ALCOHOLICOS

<http://www.tesisenxarxa.net>

2010-05-28 (21)

25. MANEJO Y TRATAMIENTO DE HEPATOPATIA ALCOHOLICA

<http://html-pdf-convert.com/cari/manejo-y-tratamiento-cirrosis-alcoholica>

2010-06-02 (22)

26. HEPATOPATIA ALCOHOLICA

<http://scielo.isciii.es/scielo>

2010-06-02 (23)

27. CIRROSIS

<http://trabajosdemedicina.iespana.es/cirrosis.pdf>

2010-06-02 (24)

**28. TRATAMIENTO- HEPATOPATIA ALCOHOLICA GRAVE-
COTICOIDES**

<http://www.tdr.cesca.es>

2010-06-02 (25)

29. COMISIÓN CLÍNICA - PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS

<http://www.pnsd.msc.es>

2010-07-12 (26)

30. MARCADORES BIOQUIMICOS

<http://www.adicciones.org/diagnostico/marcadores.html>

2010-10-01 (30)

31. CONSUMO DE ALCOHOL

<http://epi.minsal.cl/epi/html/elvigia/vigia19/VIGIA1906.pdf>

2010-10-10

32. ASPECTOS BIOPSIICOSOCIALES DEL ALCOHOLISMO

<http://www.revistaciencias.com>

2010-10-10

33. COMPORTAMIENTO DE LA CIRROSIS HEPÁTICA

<http://www.sabetodo.com>

2010-10-08

34. ALCOHOLISMO

www.dgt.es

2010-10-10

35. BEBIDAS ALCOHÓLICAS Y MORTALIDAD

<http://www.scielosp.org>

2010-10-08

36. CIRROSIS HEPÁTICA EN EL HOSPITAL "ARNALDO MILIÁN CASTRO"

<http://scielo.sld.cu>

2010-10-08

ANEXOS

ANEXO N: 1

CARACTERISTICAS DEL ALCOHOLISMO

CARACTERISTICA	MANIFESTACION CLINICA
Tolerancia	Estado de adaptación en el que se necesitan cantidades crecientes de alcohol para producir los efectos deseados.
dependencia física	Síndrome de abstinencia típico que aparece al dejar de beber y se alivia con el propio alcohol u otras sustancias del grupo alcohol/ sedantes.
Pérdida del control	Invariablemente una vez se empieza a beber no se puede regular la ingesta total de alcohol.
Ansia	Disforia (emoción desagradable o molesta) con la abstinencia que conduce a la recaída.

ANEXO N: 2

CLASIFICACION DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

	Frecuencia cardíaca	Tensión arterial	% de pérdida de volumen
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

ANEXO N: 3

GRADOS DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

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 d descerebración Reflejo óculo-cefálico	Ondas delta en EEG

ANEXO N: 4

CLASIFICACIÓN DE CHILD PUIGH

Parámetro	A (1 punto c/u)	B (2 puntos c/u)	C (3 puntos c/u)
Bilirrubinas (mg)	< 2.0	2.0 - 3.0	> 3.0
Albúmina (gr)	> 3.5	3.0 a 3.5	< 3.0
Ascitis	No	Fácilmente controlable	Mal controlada
Trastornos neurológicos	No	Mínimo	Avanzada (coma)
Estado nutricional	Excelente	Buena	Mala
Total	5 a 6 puntos GRADO A DE CHILD	7 a 9 puntos GRADO B DE CHILD	10 a 15 puntos GRADO C DE CHILD

