

11226

25
2ej



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCION DE PRESTACIONES MEDICAS
DELEGACION 3 SUROESTE

HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR No. 8
SAN ANGEL

TESIS DE INVESTIGACION DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA FAMILIAR

***FACTORES FAMILIARES ASOCIADOS A REINGRESOS DE
PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA AL SERVICIO DE
URGENCIAS EN UN HOSPITAL DE 2º NIVEL DE ATENCION.***

INVESTIGADOR
DRA. SILVIA CHACON SANCHEZ
ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

ASESORES
DR. GUSTAVO ARTURO RODRIGUEZ LEAL
DR. MARTIN CISNEROS CASTOLO

MEXICO. D.F., 1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2
270651



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dra Silvia Chacón Sánchez
Especialidad en Medicina Familiar

Dr. Gustavo Arturo Rodríguez Leal
Gastroenterologo
Asesor

Dr. Martín Cisneros Castolo
Epidemiologo
Asesor

Dra. Rosa María Vázquez Enríquez
Jefatura de Enseñanza e Investigación
HGZ y MF No. 8

Dra. Martha Beatriz Alzamirano García
Profesora Titular de Residencia en Medicina Familiar
HGZ y MF No. 8



FACTORES FAMILIARES ASOCIADOS A REINGRESOS DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA AL SERVICIO DE URGENCIAS EN UN HOSPITAL DE 2° NIVEL DE ATENCION.

Silvia Chacón Sánchez, Gustavo Arturo Rodríguez Leal, Martín Cisneros Castolo. HGZ y MF No. 8 San Ángel del IMSS.

Introducción: La Cirrosis hepática (CH) es importante causa de muerte entre los individuos en edad productiva. Las tasas de mortalidad en México se encuentran entre las más altas. No se han determinado los factores familiares, que condicionan reingresos.

Objetivo: El objetivo fue determinar si la disfunción familiar y que otros factores condicionan reingreso por complicaciones de CH.

Material y métodos: Realizamos un estudio observacional, transversal, analítico. La población fue derechohabientes, con diagnóstico de CH de cualquier etiología, que contestaron el cuestionario (directo o indirecto), en el servicio de Urgencias, del 15 Septiembre de 1997 a 15 Febrero de 1998. Excluimos pacientes con Cáncer de hígado, enfermedades concomitantes, DM, HAS, cardiopatías e Insuficiencia renal aguda o crónica o no aceptación a participar. El cuestionario contuvo características socioeconómicas, demográficas, de la familia, historia de ingesta de etílicos, antecedentes familiares de CH. La historia de cirrosis y complicaciones, se obtuvieron del expediente clínico, así como determinaciones de laboratorio.

Análisis estadístico: Se obtuvieron frecuencias simples y proporciones, medias, estimación del riesgo relativo a través de análisis de regresión logística, buscando el mejor modelo explicativo.

Resultados: Participaron 30 pacientes, 20 masculinos y 10 femeninos, con una media de edad de 61.2 años para ambos géneros. Con una escolaridad media de 4.7 años cursados, un ingreso mensual de \$673.00 en promedio. La población de estudio pertenece a la UMF No. 18 y en menor frecuencia de la UMF No. 19. El 86.7% tiene antecedente de ingesta de etílicos, 16 (53.4%) lo consumen de 4 y más ocasiones por mes, con promedio de ingesta de 36.6 años, con una media de consumo cada ocasión de 94.9 gramos de etanol base. En relación a el tiempo del diagnóstico se estimó un promedio de 36.4 meses, siendo el 83% etílica y el resto de Hepatitis Viral B, C y de etiología Criptogénica. Del total de motivos de ingreso destaca que el 53.3% fue por Sangrado de Tubo Digestivo Alto, 30.0% por Ascitis y el 16.7% por Encefalopatía, presentándose una defunción de causa etílica. En base a los resultados de laboratorio se determinó el pronóstico de vida a través de la clasificación de Child-Pugh modificada, resultado predominio de Clase C en comparación con la Clase B, indicativo de mal pronóstico a corto plazo. Para los tipos de familia se encuentran distribuidos por su desarrollo predominando la tradicional (83.3%), por su integración el 56.6% semi-desintegrada y por su composición el 73.4% es extensa y extensa compuesta. El Apgar familiar mostró que el 46.73% de las familias se encuentran con moderada-severa disfunción. Las variables independientes que mostraron asociación con la variable 2 y más ingresos en el último año, fueron llevadas al análisis de regresión logística múltiple, encontrándose como el mejor modelo explicativo la familia nuclear RR= 3.11, familia moderna RR= 2.17, ingesta de etílicos RR= 2.04, el no estado conyugal RR= 1.96, la familia moderada-severa disfunción con RR= 1.31 y el antecedente familiar de CH con RR= 1.15; ajustado por edad, género y tiempos de coagulación.

Conclusiones: La variables que muestran asociación con un mayor número de ingresos por complicaciones propias de la enfermedad de estos pacientes fueron familia nuclear, familia moderna, ingesta de etílicos, el no estado conyugal, la familia con moderada-severa disfunción y el antecedente familiar de CH.

INTRODUCCION

El propósito de la investigación en Medicina Familiar es poder llevar a cabo una atención integral óptima en beneficio del paciente y de su familia.

Vivimos en una sociedad expectante que esta más informada que nunca, una sociedad que desea atención médica sobre bases sanas. Actualmente la mayoría de las enfermedades no se pueden curar en el estricto sentido de la palabra, solo contamos con algunos tratamientos específicos, existiendo un gran espejismo de salud que nubla nuestra visión. Tan pronto como un grupo mayor de enfermedad es controlado, el vacío es llenado por otro, cuya existencia apenas percibimos como los son los desórdenes emocionales, enfermedades producidas por la tensión de la vida moderna, la degeneración del medio ambiente familiar, social, ocupacional y el abuso de la capacidad propia.

La familia es la más antigua de las instituciones sociales humanas y sobrevivirá en una forma u otra mientras exista nuestra especie. La familia es la unidad social básica y como tal, es la causa de muchos problemas relacionados con la salud, es también un recurso para resolver y prevenir enfermedades.

En este caso el modelo de enfermedad en el que se encuentra destinada esta investigación es la cirrosis hepática la cual es una entidad definida desde un punto de vista anatomopatológico que se acompaña de un conjunto de manifestaciones clínicas características, las cuales se deben a las alteraciones morfológicas y con frecuencia son un reflejo de la gravedad de la lesión hepática más que de la etiología de la enfermedad subyacente. Siendo la Cirrosis un problema de Salud Pública a nivel mundial y nuestro país no es la excepción ya que su tasa de mortalidad ocupa el 7° y 8° lugar de prevalencia, por lo que es importante identificar los factores de riesgo como lo es la disfunción familiar y el alcoholismo y así detectar en fases tempranas a los cirróticos, ya que es habitual que el primer contacto con el enfermo sea la presencia de alguna complicación propia de la historia natural de la enfermedad y la posibilidad de encontrarlo compensado es baja, derivando esto repercusiones a nivel familiar, social, económica, cultural y lo referente a recursos de salud.

Por lo que la motivación de este estudio es determinar los factores desencadenantes y llevar al paciente y al núcleo familiar a una estabilidad Biopsicosocial.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La Cirrosis Hepática se define como una enfermedad crónica, caracterizada por la presencia de daño celular, fibrosis y nódulos de regeneración. Basadas fundamentalmente en los hallazgos histológicos. La palabra cirrosis deriva del griego kirros que significa color café naranja y fue introducida por Laennec en 1862.

La cirrosis alcohólica solo es una de las múltiples consecuencias de la lesión hepática inducida por el alcohol. Las tres lesiones hepáticas más importantes que inducen el alcohol se denominan:

- 1.- Hígado graso alcohólico.
- 2.- Hepatitis alcohólica.
- 3.- Cirrosis alcohólica.

Estas alteraciones no se suelen encontrar de forma aislada y cada paciente puede presentar una combinación variable de todas ellas.

La historia de la cirrosis hepática en México durante los últimos 60 años podría titularse De la célula a la biología molecular. Al Dr. Costero, jefe del departamento de Anatomía Patológica del Hospital General de México de 1937 a 1943, le llamo la atención la gran frecuencia de lesiones del hígado, en particular cirrosis hepática (CH), en el material de autopsias, de 1,100 sujetos fallecidos, 274 (25%) presentaban las características anatómicas de la cirrosis genuina de Laennec.

En 1948 en el hospital de Enfermedades de la Nutrición, se hizo un estudio sobre la historia de la alimentación en los pacientes con cirrosis hepática cuyos datos fueron muy sugerentes de la probabilidad de una relación causa efecto entre la nutrición deficiente y la lesión hepática.

Desde 1949 un grupo de patólogos en México contribuyeron a reformar los criterios anatómicos en la clasificación de CH. En 1956 se le denomino como cirrosis intersticial difusa, describiendo los primeros 22 casos en México. En 1993 se participa en el Comité Internacional para el estudio del Hígado, sobre Nomenclatura y Clasificación de la Cirrosis Hepática.

La epidemiología de la CH en nuestro país ha sido ampliamente estudiada por diversos grupos que resaltan la alta prevalencia de este padecimiento, el cual ocupa el 7o y 8o lugar como causa de mortalidad.

En estudio realizado en el hospital General del IMSS de Durango México, en 1996 se llevo a cabo un análisis de supervivencia en 50 pacientes, 30 del sexo femenino y 20 del masculino con edad promedio de 54.3 años, encontrando que la causa más frecuente fue la alcohólica el 42%. El 86% tenían descompensación por ascitis, hemorragia por varices 38%, encefalopatía 36% e ictericia 32%. el 52% tenía Hipertensión Portal y 60% pertenecían a la clase B de Child-Pugh encontrándose descompensación del 62% de este grupo, no encontrándose relación entre la etiología y la presencia de complicaciones⁹.

En los análisis de mortalidad por esta causa permitieron llegar a algunas conclusiones de gran interés entre las que destacan las siguientes:

1.- La cirrosis hepática es una importante causa de muerte particularmente entre los individuos del sexo masculino en edad productiva.

2.- La magnitud de la mortalidad por esta causa presenta una distribución regional desigual.

3.- Las tasas de mortalidad por esta patología en nuestro país se encuentra entre las más altas a nivel internacional.

Entre 1970 y 1986, el promedio anual de muertes por esta patología ascendió a 13 655 con cifras extremas en 1971 y 1985, cuando se registraron respectivamente 10 704 y 17270 defunciones, es decir una diferencia equivalente a 38%⁷.

El total de casos reportados en la delegación 3 SO del D. F. del IMSS en 1996 fue de 193 casos de cirrosis hepática con una tasa de 11.33⁸.

La fisiopatología de la fibrosis hepática componente "Sine qua non" de la cirrosis hepática se estudia ampliamente, estas investigaciones han sentado bases para el desarrollo de nuevas medidas terapéuticas, en el campo de las complicaciones se estudia la fisiopatología de la encefalopatía hepática, ascitis, y peritonitis bacteriana. Se estudia el papel de la nutrición en el manejo de estos pacientes. Desde 1949 se inician las derivaciones portosistémicas para el tratamiento de las hipertensiones porta-hemorrágica y a partir de 1973 se empiezan a probar nuevas técnicas derivativas y se acumula una de las grandes experiencias, a nivel mundial con operaciones selectivas y desvascularización del esófago y estómago, contribuyendo a disminuir la mortalidad del paciente con cirrosis hepática. En 1985 se realiza en México el primer trasplante hepático¹.

La esclerosis de las vrices esofágicas descritas desde 1939 ha cobrado importancia en la actualidad convirtiéndose en método de tratamiento de la hemorragia por vrices.

En cuanto a la etiología de la CH, se menciona que el alcoholismo crónico es la causa más frecuente de la cirrosis, no se conocen la duración del consumo y la cantidad de alcohol precisa para originar cirrosis⁴.

Los elementos determinantes de la lesión hepática son la cantidad alcohólica o el modo de consumo. La velocidad en que se metaboliza el alcohol esta controlada genéticamente, pero no se ha identificado ningún defecto metabólico en pacientes cirróticos o en sus familiares que sugieran una susceptibilidad específica ante el etano o sus efectos tóxicos, ya que solo del 10 al 15% de los alcohólicos presentan cirrosis. Se sugiere podría existir un papel de factores hormonales en el grado de susceptibilidad ya que se observa en mujeres lesión hepática por alcohol con niveles de consumo menores que los hombres.

En cuanto a la anatomía patológica se menciona que el Hígado graso alcohólico tiene como característica el ser de color amarillo, aumentado de tamaño, aspecto graso y consistencia firme. Los hepatocitos están distendidos por grandes vacuolas citoplasmicas macrovesiculares de grasa que empujan al núcleo contra la membrana celular. La acumulación de un trastorno de la oxidación de ácidos grasos, un aumento de la capitación y esterificación de los ácidos grasos para formar triglicéridos y una disminución de la biosíntesis y de la secreción de lipoproteínas.

En la Hepatitis Alcohólica se encuentra degeneración y necrosis de hepatocitos, con presencia frecuente de células "hinchadas", y un infiltrado de leucocitos polimorfonucleares y de linfocitos. Las células polimorfonucleares pueden rodear al hepatocito lesionado que contiene cuerpos de Mallory (hialina alcohólica) los cuales son sugerentes de este tipo de hepatitis.

En la cirrosis alcohólica aparecen fibroblastos en el lugar de la lesión, que estimulan la formación de colagena. Aparecen tenues tabiques de tejido conectivo en las zonas periportales y pericentrales que finalmente llegan a conectar las triadas portales con las venas centrales. Esta fina red de tejido conectivo envuelve a pequeños cúmulos de hepatocitos supervivientes que experimentan regeneración y forman nódulos, aunque la pérdida celular suele exceder a la renovación, por lo que el hígado se reduce de tamaño, adquiere un aspecto nodular y se endurece conforme se establece la fase final de la cirrosis.

En relación a los aspectos clínicos, en muchos casos los síntomas comienzan de forma insidiosa, por lo general tras 10 o mas años de consumo excesivo de alcohol, y progresan lentamente a lo largo de las semanas o meses siguientes.

La anorexia y la desnutrición originan pérdida de peso y disminución de la musculatura esquelética. El paciente puede observar que las erosiones cutáneas se producen con facilidad y que presentan debilidad creciente y cansancio. Mas adelante aparecen las manifestaciones propias de disfunción hepatócelular y de hipertensión portal, como son la ictericia progresiva, hemorragia por varices esofágicas, ascitis y encefalopatía.

La aparición brusca de una de estas manifestaciones puede ser el primer incidente que lleve al paciente a solicitar atención médica. Un signo precoz de la enfermedad es la palpación de un hígado duro y nodular, puede estar agrandado o tener tamaño normal o incluso disminuido. Otros signos físicos frecuentes son ictericia, eritema palmar, angiomas en araña, tumefacción de las glándulas parotidas y lagrimales, acropaquias, esplenomegalia, hipotrofia muscular y ascitis con o sin edemas periféricos.

Los varones pueden mostrar disminución del vello corporal, ginecomastia y atrofia testicular, trastorno que, lo mismo que los detectados en la piel se deben a alteraciones del metabolismo hormonal, en mujeres pueden detectarse ocasionalmente signos de virilización o irregularidades menstruales.

En un periodo de 3 a 5 años el paciente suele mostrar un aspecto emaciado, esta débil y tiene ictericia crónica. Los signos de hipertensión portal se hacen cada vez mas llamativos, y la mayoría de estos pacientes mueren en coma hepático, desencadenado habitualmente por una hemorragia de varices esofágicas o por una infección intercurrente, aunque pueden presentarse deterioro progresivo de los riñones que complica la fase terminal de la enfermedad⁴.

A través de la determinación de paraclínicos, en fases avanzadas de la enfermedad las alteraciones de las pruebas de laboratorio son mas frecuentes. La anemia la cual a la cabeza de ellas se encuentra la megaloblástica la razón de este déficit obedecen en primer lugar a la alimentación deficiente del alcohólico, alteraciones en el metabolismo del ácido fólico, como capacidad reducida de almacenamiento de folatos en el hígado y excreción exagerada por orina. La características de la alteración de los eritrocitos aun sin anemia originada por acción directa del alcohol es la macrocitosis. Este tipo de anemia se encuentra en el 40% de los sujetos hospitalizados por alcoholismo crónico es de grado variable y puede llevar a niveles muy bajos de hemoglobina. Otro mecanismo que contribuye a la anemia es la sideroblastosis de la medula ósea, en esta alteración se encuentran numerosos sideroblastos en anillo y se acompañan de anemia con eritrocitos hipocrómicos y normocrómicos. Además de los fenómenos antes mencionados deben de tomarse mecanismos más obvios y de frecuente presentación, como hemorragias por gastritis alcohólica o por hipertensión portal, así como trastornos

hemorragiparos. Estos últimos pueden ocurrir por alteraciones de la coagulación debidas a hipoprotrombinemia o bien de mala función capilar causadas por la plaquetopenia. El hiperesplenismo del cirrótico contribuye tanto a la disminución de plaquetas como a la acentuación de la anemia⁶.

Por otro lado el volumen sanguínea total se encuentra aumentado alrededor del 5% por lo cual esta hemodilución tiende a exagerar la prevalencia de la anemia. La corrección de la anemia del enfermo con cirrosis alcohólica nutricional generalmente es bastante limitada, ya que en su curso es paralelo a la evolución de la hepátopatía, la cual es irreversible en la gran mayoría de los casos⁶.

En el enfermo cirrótico alrededor del 5% desarrollan anemia hemolítica en la que se encuentran alteraciones en la morfología de los glóbulos rojos conocidos como formas en espuelas, estos eritrocitos contiene exceso de colesterol con incremento en la tasa de 0.95 normal a 1.6 (colesterol fosfolípidos) con este tipo de anemia se indica mal pronostico del paciente.

Se puede encontrar hiperbilirrubinemia moderada a intensa, habitualmente justo con elevaciones variables de la fosfatasa alcalina sérica. Las concentraciones de AST en el suero suelen estar elevadas pero las tasas superiores a 5 ukaqt (300 unidades) son poco habituales y obligan a descartar complicaciones. El tiempo de protrombina suele estar alargado, como reflejo de una disminución de la síntesis de factores proteicos de la coagulación especialmente de los dependientes de la vitamina K. La concentración de albúmina en el suero suele estar disminuida mientras que las globulinas séricas están elevadas. La hipoalbuminemia refleja en parte el deterioro global de la síntesis hepática de proteínas, en tanto que la hiperglobulinemia se considera debido a estímulo inespecífico de sistema reticuloendotelial.

La elevación de la concentración sanguínea de amoniaco, en enfermos con encefalopatía hepática es consecuencia de una reducción de su eliminación hepática debida a la alteración funcional del órgano y al corto circuito de sangre venosa portal que evita el hígado cirrótico y penetra directamente en la circulación sistémica.

La hiperventilación por estímulo neurológico central puede provocar alcalosis respiratoria en pacientes con cirrosis. La deficiencia dietética y las mayores perdidas urinarias originan hipomagnesemia e hipofosfatemia.

En los enfermos con ascitis e hiponatremia por dilución puede producirse hipopotasemia debido al aumento de las perdidas urinarias de potasio consecuencia en parte del hipéaldosteronismo. En estos pacientes se observa también insuficiencia renal prerrenal.

La sospecha diagnóstica de la CH debe ser firme en pacientes con antecedentes de ingestión prolongada o excesiva de alcohol y con signos de hepátopatía crónica. Los hallazgos clínicos y los datos de laboratorio suelen bastar para conseguir indicaciones razonablemente sólidas de la existencia e intensidad de la alteración hepática. La biopsia puede ser también útil como elemento diagnóstico.

Los enfermos de CH que han sufrido ya alguna complicación grave de la cirrosis y que siguen bebiendo, tienen una tasa de supervivencia a los 5 años inferior al 50%. Sin embargo aquellos pacientes que se mantienen en abstinencia tienen un pronóstico notablemente mejor. En general el pronóstico global de los enfermos con hepátopatía avanzada es malo; la mayoría de estos pacientes fallecen como consecuencia de hemorragia masiva por varices, encefalopatía hepática grave o ambas.

La hepatitis alcohólica y la cirrosis son enfermedades graves que requieren una vigilancia médica prolongada y un tratamiento cuidadoso, el cual es fundamentalmente de sostén. El tratamiento específico se orienta a complicaciones concretas. Además debe hacerse comprender al paciente que no existe ningún medicamento que proteja al hígado si continua ingiriendo alcohol, por lo tanto debe ser absolutamente prohibido. Un componente importante de la atención integral de estos pacientes es estimularlos para que participen en un programa adecuado de apoyo antialcohólico.

Las principales secuelas de la CH son HTP, ascitis, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal, carcinoma hepatócelular.

La presión normal en la vena cava es muy baja (de 10-15cm de agua) por que la resistencia vascular de los sinusoides hepáticos es mínima. La hipertensión portal (mayor de 30 cm de agua) tiene como causa más frecuente el aumento de las resistencias al flujo sanguíneo portal. El aumento de las resistencias puede producirse a 3 niveles diferentes en relación con los sinusoides hepáticos:

- 1.- Presinusoidal
- 2.- Sinusoidal
- 3.- Postsinusoidal

Las principales manifestaciones clínicas de la hipertensión portal son la hemorragia por varices gastroesofágicas, la esplenomegalia con hiperesplenismo, la ascitis y la encefalopatía hepática aguda y crónica. Todos estos trastornos están relacionados, al menos en parte con la aparición de derivaciones colaterales portosistémicas. Las cuales se desarrollan preferentemente a nivel de las venas

perirrectales, unión cardioesofágica, espacio retroperitoneal y el ligamento falciforme del hígado. Las colaterales de la pared abdominal aparecen como vasos epigástricos tortuosos que emanan radialmente del ombligo hacia el apéndice xifoides y los rebordes costales (cabellera de medusa). El diagnóstico suele manifestarse por la presencia de esplenomegalia, ascitis encefalopatía y varices esofágicas en combinaciones variables. En relación al tratamiento, aunque habitualmente se orienta hacia las complicaciones específicas de hipertensión portal en ocasiones se intenta reducir la presión dentro de este sistema venoso.

Otra consecuencia de la HTP es la hemorragia por varices esofágicas, localizadas más frecuentemente en la unión esofagogastrica. Sus manifestaciones clínicas por hemorragia sin ningún precipitante suele manifestarse por hematemesis indolora pero masiva, con o sin melena, con signos acompañantes que oscilan desde una taquicardia postural ligera hasta un estado de choque intenso, en función de la cantidad de sangre perdida y el grado de hipovolemia. Su tratamiento es una situación de urgencia que pone en peligro la vida. La determinación rápida del volumen de sangre perdido y la reposición intensiva, para mantener el volumen intravascular son medidas esenciales y prioritarias sobre la practica de exploraciones diagnosticas o de intervenciones mas especificas para detener la hemorragia.

La ascitis consiste en la acumulación de un exceso de liquido en el interior de la cavidad peritoneal. La acumulación de liquido ascitico traduce una situación de exceso de sodio y agua en el conjunto del organismo, pero el desencadenamiento de este desequilibrio no es bien conocido. Se han propuesto tres teorías.

La teoría del llenado insuficiente

La teoría del rebosamiento

La hipótesis de la vasodilatación arterial periférica.

Dentro de las manifestaciones clínicas el paciente advierte un aumento de perímetro abdominal, la cual si es progresiva produce dificultades respiratorias al elevar el diafragma, clínicamente se comprueba por la existencia de matidez cámbiente, oleada o prominencia de los vacíos. Habitualmente debe realizarse una paracentesis diagnostica, para analizarse en busca de infección, tumor u otras posibles causas o complicaciones de la ascitis. El tratamiento esta indicada para prevenir posibles complicaciones como para controlar el incremento progresivo.

Los pacientes con ascitis y cirrosis pueden sufrir peritonitis bacteriana aguda sin que exista una fuente primaria evidente para la infección. Los pacientes con hepátopatía avanzada estas especialmente predispuestos a sufrir PBE. Los síntomas clínicos pueden ser mínimos y algunos pacientes muestran solo incremento de la ictericia o encefalopatía sin que existan manifestaciones locales en

el abdomen. El diagnóstico se basa en el análisis detenido del líquido ascítico. Una vez identificado el agente causal puede establecerse un tratamiento antimicrobiano específico.

El síndrome hepatorenal es una complicación grave propia de pacientes cirróticos con ascitis, que se caracteriza por insuficiencia renal progresiva con marcada retención de sodio y oliguria en ausencia de cualquier causa específica identificable de disfunción renal, la base exacta se desconoce pero parece intervenir una alteración de la hemodinámica renal. Este síndrome puede desencadenarse por hemorragia gastrointestinal grave, sepsis, tratamientos diuréticos demasiado enérgicos o paracentesis copiosas, pueden presentarse también sin causa evidente. El diagnóstico se basa en la demostración de una ávida retención de sodio. El tratamiento suele ser ineficaz.

La encefalopatía hepática es un complejo síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por alteraciones de la conciencia y de la conducta, trastornos de la personalidad, signos neurológicos fluctuantes, asterixis y alteraciones electroencefalográficas características. La causa concreta se desconoce. Los factores patogénicos más importantes son la disfunción hepatoceleular intensa y el corto circuito intra o extra hepático de sangre venosa portal hacia la circulación sistémica, que deja en gran medida al hígado fuera del circuito circulatorio. Como consecuencia de estos trastornos, diversas sustancias absorbidas en el intestino no son detoxificadas por el hígado y originan alteraciones metabólicas del SNC. El amoníaco ha sido la sustancia involucrada con mayor frecuencia en la patogenia de la encefalopatía. Tal vez el factor predisponente más común sea la hemorragia gastrointestinal, que introduce un incremento de la producción de amoníaco y de otras sustancias, nitrogenadas por las bacterias del colon, las alteraciones electrolíticas especialmente la alcalosis hipopotasémica secundaria a tratamiento diurético excesivo, paracentesis copiosa o vómitos pueden también provocar encefalopatía hepática. La alcalosis sistémica produce un incremento de la proporción de amoníaco no iónico en relación con los iones de amonio. La hipopotasemia también estimula directamente la producción renal de amoníaco. La hipoxia, el empleo imprudente de medicamentos, con acción depresora del SNC y las infecciones agudas pueden desencadenar o agravar la encefalopatía. La encefalopatía se manifiesta de forma muy variable y es posible detectar cualquier manifestación neurológica, incluyendo déficits focales los cuales pueden ser reversibles una vez corregidos los factores desencadenantes subyacentes en fase aguda y en fase crónica el deterioro puede ser irreversible y progresivo. Suele ser útil clasificar el grado de encefalopatía. El tratamiento debe ser con una detección precoz y un manejo adecuado rápido los cuales son fundamentales en dicha complicación⁵.

JUSTIFICACION

El alcohol se ha incorporado a la vida del hombre, oscilando entre el uso moderado y placentero, hasta el abuso imperante y la dependencia que lo convierte en un agente patológico. El alcoholismo es una de las patologías más frecuentes en su ámbito social, siendo causa frecuente de consulta del médico familiar, por lo que es importante abordar las múltiples repercusiones que se dan en el núcleo familiar para llevar al paciente a una estabilidad biopsicosocial. El Alcoholismo condiciona repercusiones a nivel familiar económico, social, cultural y en recursos de salud.

La cirrosis alcohólica es un problema de salud a nivel mundial y México no es la excepción. Enfocándose su importancia sobre el núcleo familiar, por que el alcoholismo es una patología que daña a todos aunque solo un miembro lo presente. La cirrosis hepática es una enfermedad crónica y progresiva que favorece la presencia de algunas complicaciones, independientes de su causa y que disminuyen la supervivencia de los pacientes.

La cirrosis hepática es una importante causa de muerte particularmente entre los individuos del sexo masculino en edad productiva. La magnitud de la mortalidad por esta causa presenta una distribución regional desigual. Las tasas de mortalidad por esta patología en nuestro país se encuentra entre las más altas a nivel internacional.

No se ha estudiado los factores familiares, que determinan reingresos al servicio de urgencias.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cuales son los factores familiares y otros que ocasionan reingresos al servicio de urgencias de pacientes con cirrosis hepática, en el HGZ y MF No. 8 del IMSS, en el D.F.

HIPOTESIS GENERAL

La disfunción familiar determina la presencia de un mayor número de ingresos por complicaciones del paciente con cirrosis hepática.

OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores familiares y otros que condicionan reingreso por complicaciones del paciente con cirrosis hepática.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cuales son los factores familiares y otros que ocasionan reingresos al servicio de urgencias de pacientes con cirrosis hepática, en el HGZ y MF No. 8 del IMSS, en el D.F.

HIPOTESIS GENERAL

La disfunción familiar determina la presencia de un mayor número de ingresos por complicaciones del paciente con cirrosis hepática.

OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores familiares y otros que condicionan reingreso por complicaciones del paciente con cirrosis hepática.



MATERIAL Y METODOS

ESTUDIO.

Observacional, transversal, analítico

POBLACION DE ESTUDIO.

Población derechohabiente, que acudió al servicio de Urgencias del HGZ y MF No. 8 de San Angel, del IMSS, del D.F. Durante el periodo comprendido de Septiembre de 1997 a Febrero de 1998.

TAMAÑO DE MUESTRA.

Se estimo de acuerdo a los parámetros de: población universo formada por una cohorte de 193 pacientes cirroticos, reingreso/día en el servicio de Urgencias del HGZ y MF No.8 es de 1 caso, la prevalencia esperada es del 50% de disfunción familiar, con una precisión del 2.5 y un efecto de la muestra de 0.5., con poder de la prueba de 80%, por lo que el tamaño mínimo de muestra es de 90 sujetos con una α del 0.05, con intervalos de confianza al 95%.

$$n = \frac{Z^2 pq}{d^2} \quad \text{y} \quad nf = 1(n/N) \quad \text{Por ser población menor de 10,000 sujetos}$$

CRITERIOS DE RESTRICCIÓN:

Crterios de inclusión:

Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática de cualquier etiología, con presencia de complicaciones tales como; hemorragia de tubo digestivo alto, ascitis, peritonitis bacteriana espontanea y encefalopatía hepática. Que contestaron el cuestionario (directo ó indirecto).

Crterios de no inclusión:

Pacientes con Ca. de hígado, enfermedades concomitantes DM, HAS, Cardiopatías e Insuficiencia Renal Aguda y Crónica. Que no aceptaron participar en el estudio

DEFINICION DE VARIABLES:

DEPENDIENTE:

COMPLICACIONES DE CIRROSIS HEPATICA.

Hipertensión portal: Como el aumento de las resistencias al flujo sanguíneo portal, clínicamente manifestada por hemorragia de várices esofágicas, esplenomegalia con hiperesplenismo, ascitis y encefalopatía hepática aguda y crónica.

Ascitis: Como el acumulo de un exceso de liquido en el interior de la cavidad peritoneal, corroborada clínicamente por la presencia de matidez cambiante, oleada o prominencia de los vacíos o por paracentesis diagnóstica.

Encefalopatía hepática: como la presencia de un complejo síndrome neuropsiquiátrico, caracterizado por alteraciones de la conciencia y de la conducta, trastornos de la personalidad, signos neurológicos fluctuantes, asterixis o EEG característico.

INDEPENDIENTES:

Función familiar: Como la medición cualitativa de la satisfacción de los diferentes miembros de la familia en cada componente de las funciones familiares, medida a través del APGAR FAMILIAR.

TIPO DE FAMILIA DE ACUERDO A SU DESARROLLO:

Familia moderna: Característica esencial, consistente en que la madre trabaja fuera del hogar, en iguales condiciones que el padre.

Familia tradicional: El subsistema proveedor, casi siempre está constituido por el padre y excepcionalmente puede colaborar la madre o uno de los hijos.

Familia primitiva o arcaica: Como la familia campesina, cuyo sostenimiento se produce exclusivamente por los productos de la tierra que laboran.

TIPO DE FAMILIA DE ACUERDO A DEMOGRAFIA:

Familia rural o urbana: según la ubicación del lugar de residencia.

TIPO DE FAMILIA DE ACUERDO A SU INTEGRACION:

Familia integrada: Los cónyuges viven juntos y cumplen sus funciones.

Familia semi-integrada: Los cónyuges viven juntos, pero no cumplen de manera satisfactoria sus funciones

Familia desintegrada: Como la ausencia de uno de los cónyuges, bien sea por muerte, divorcio, separación, abandono o el desmembramiento de la familia, debido a graves causas internas o externas.

TIPO DE FAMILIA DE ACUERDO A SU COMPOSICION:

Familia nuclear: Como la formada por padre, madre e hijos.

Familia extensa: Como la formada por padre, madre, hijos y otros miembros que comparten lazos consanguíneos, de adopción o bien de afinidad.

Familia extensa compuesta: Como la familia extensa, se agregan miembros sin ningún nexo legal, amigos, compadres, etc.

Aceptación de la enfermedad por el paciente: Como el grado de conocimiento y asimilación de su enfermedad.

INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

Se utilizó un cuestionario estructurado conteniendo información de:

1. Nombre
2. Edad
3. Genero
4. UMF de adscripción
5. Escolaridad
6. Ocupación
7. Estado civil
8. Tipo de familia
9. Nivel socioeconómico
10. Control por grupos de apoyo (AA)
11. Historial de ingesta de etílicos
12. Historial de cirrosis y complicaciones
13. Numero y causas de ingresos a urgencias

CONSIDERACIONES ETICAS

Durante el desarrollo del presente estudio de investigación, los principios éticos fundamentales, en cuanto a la conducta a seguir, se aplicaron eficazmente los fundamentos de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial de 1975, siendo esta investigación bajo consentimiento informado y firmado. No implicó riesgos para los sujetos a estudio.

ANALISIS ESTADISTICO

- Frecuencia y proporciones simples, medias, desviación estandar.
- Se utilizó la X^2 para determinar la asociación entre variables.
- Se calculo el valor de p para probar la significancia estadística de las variables a una $\alpha = 0.05$.
- Se estimó la asociación entre complicaciones de cirrosis hepática y sus factores de riesgo mediante el riesgo relativo y sus intervalos de confianza al 95%.

Se realizó análisis multivariado a través de regresión logística, para control de variables potenciales confusoras y encontrar el mejor modelo de asociación, entre variable dependiente y las independientes.

METODOLOGIA OPERACIONAL

El estudio se realizó en la población derechohabiente, que acude al servicio de Urgencias del HGZ y MF No. 8 de San Angel, del IMSS, del D.F., durante el periodo comprendido de Septiembre de 1997 a Febrero de 1998. Se incluyeron a pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática de cualquier etiología, con presencia de complicaciones tales como; hemorragia de tubo digestivo alto, ascitis, peritonitis bacteriana espontanea y encefalopatía hepática. Que contestaron cuestionario (directo ó indirecto). No se incluyeron a pacientes con CA. de hígado, enfermedades concomitantes DM, HAS, cardiopatías e Insuficiencia renal aguda y crónica.

Al ingreso al servicio de Urgencias, se identificó pacientes quienes cubrían los criterios de selección, se aplicó cuestionario estructurado conteniendo información de; nombre, edad, genero, UMF de adscripción, escolaridad, ocupación, estado civil, tipo de familia, nivel socioeconómico, control por grupos de apoyo (AA), historial de ingesta de etílicos, historial de cirrosis y complicaciones, numero y causas de ingresos a urgencias. El cuestionario se aplicó por parte de la investigadora. Se realizo corte de análisis cada mes, con la finalidad de mostrar adelantos sobre el protocolo a las autoridades correspondientes. Durante sus cortes se acudió a los diferentes foros para su presentación (enero de 1998) y se realizo presentación final de la tesis en el mes de febrero de 1998, en sesión general de la Unidad Médica de adscripción, con la finalidad de proponer alternativas para una mejor atención al paciente con cirrosis hepática.

CRONOGRAMA DE TRABAJO

INICIO

TERMINACION

Factores familiares asociados a reingresos de pacientes CH al servicio de urgencias en un hospital de 2° nivel de atención.

Población DH del HGZ y MF No. 8 San Angel, DF.

Año	Mes	Día
1997	09	15

Año	Mes	Día
1998	02	15

1997	1998	1999
------	------	------

ACTIVIDAD	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	
Inicio de protocolo	15																		
1a. revisión	15																		
2a. revisión		20																	
1a. presentación			07																
Reunión con asesor	15	15																	
3a. revisión			13																
Validación de instrumentos de medición			15																
Corrección final			30																
Entrega al Comité Local de investigación			07	13															
Conseguir recursos			01																
Prueba piloto		13																	
Tiraje de cuestionarios			05																
Inicio real de estudio			05																
Recolección de datos y muestras			05	15	15	15													
Captura de datos			30	30	30	28													
Análisis de datos			30	30	30	28													
Resultados preliminares				30	30														
Conclusiones y recomendaciones						28													
Informe final						28													
Presentación en jornadas de residentes					30														
Presentación en evento de clausura de residentes						28													

INICIO REAL 05- NOVIEMBRE - 1997
 TERMINACION REAL 28- FEBRERO - 1998

PERIODO DE ESTUDIO
 15- SEPTIEMBRE - 1997
 15- FEBRERO - 1998

RESULTADOS

La población de estudio fueron 30 sujetos, 10 (33.3%) femenino y 20 (66.7%) masculino, encontrándose una relación de 2:1 a favor de los masculinos. En relación al estado marital destaca que 26 (86.7%) son con pareja en comparación de 4 (13.45%) sin pareja. La edad promedio fue de 61.2, con una mínima de 32 y máxima de 82 años de edad, sin encontrarse diferencia por sexo. Los años de estudio en promedio fue de 4.7 con rangos de 0 a 15 años cursados. En su aspecto económico, destaca que el promedio fue de 673, con rangos de 0 y máximos de \$2500, promedio explicado porque en su mayoría son dedicados al hogar sin aportar fondos económicos y a base de pensionados. La población fue diagnosticada de Cirrosis hepática en promedio de 36.4, con rangos de 1 y 480 meses al momento de el estudio (tabla No.1).

Tabla No. 1 Características de la población de estudio

		No.	%
Sexo	Femenino	10	33.3
	Masculino	20	66.7
Edo. civil	Casado	26	86.7
	Soltero	1	3.3
	Viudo	3	10.1
	media	mínima	
Edad en años	61.2	32	
Años de estudio	4.7	0	
Ingreso mensual \$	673.0	0	
Meses de Dx. de CH	36.4	1	

En cuanto a antecedente de ingesta de etílicos de forma importante siendo 26 (86.7%) los positivos a comparación de 4 (13.35) que no lo acostumbran. Al realizar categorías de ingesta por mes, destaca que de 1-4 ocasiones 21 (80.8%) y de 5 y más 5 sujetos(19.2%). De los que tienen etilismo positivo, destaca que el promedio en años de consumo es de 36.6 con rangos de hasta 62 años; y que al realizar la conversión de gramos de etanol por cada ingesta fue en promedio de 94.9 con rangos

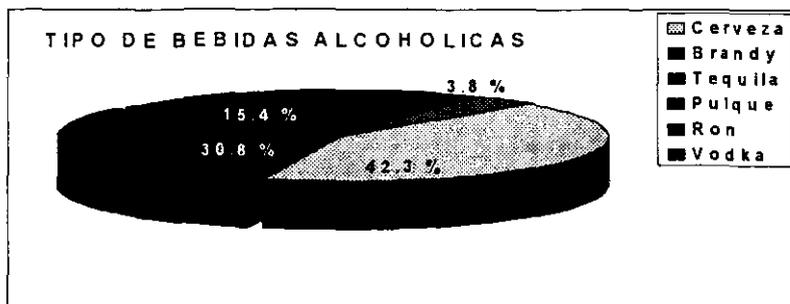
hasta 300 gramos base, por tipo de bebida, siendo su última ingesta preingreso con una media de 22.9 meses (tabla No. 2)

Tabla No. 2

CONSUMO DE ETILICOS		No.	%	
Ingesta etilicos		26	86.7	
Veces/mes		0	13.3	
	1	5	16.7	
	2	3	10.0	
	3	2	6.7	
	4	11	36.7	
	5y+	5	16.7	
Acuden a AA		7	23.3	
		media	minima	maxima
Años ingesta etilicos		36.6	0	62
Gramos etanol c/vez		94.9	0	300
Ultima ingesta preingreso meses		22.9	1	120

En relación a los tipos de bebidas que estos pacientes ingieren, se encuentran en orden decreciente, siendo en primer lugar la cerveza, posteriormente brandy, tequila, pulque, ron y vodka, como se observa en la fig No. 1.

Figura No. 1



Dentro de las características del tipo de familia, se describen en base a su desarrollo, siendo la familia tradicional el 83.3%, ya que el único proveedor es el padre. En relación a su integración, el 43.3% se

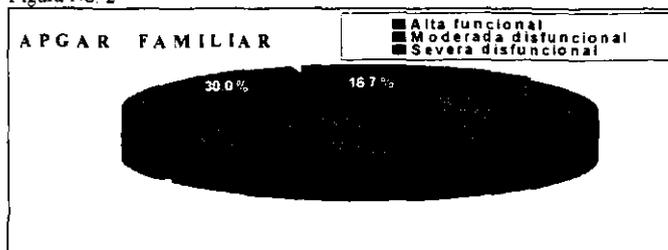
encuentra integrada, en la que todos sus integrantes cumplen sus roles. En lo que se refiere a su composición, predomina la familia extensa, ya que cuenta con integrantes que se unen por lazos consanguíneos, siendo el 46.7% (tabla No.3)

Tabla No. 3

TIPO DE FAMILIA	No.	
Moderna	5	16.7
Tradicional	25	83.3
Primitiva	0	0.0
Integrada	13	43.3
Semi-integrada	10	33.3
Desintegrada	7	23.3
Nuclear	8	26.7
Extensa	14	46.7
Extensa compuesta	8	26.7

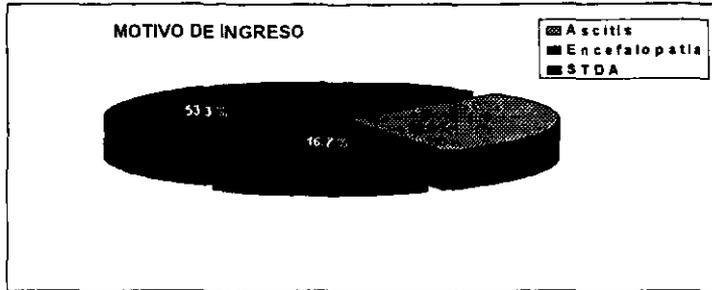
Para evaluar la funcionalidad de la familia se aplico a cada paciente el Apgar familiar, en lo que de acuerdo a los puntos obtenidos, se encuentra que el 53.3% se estima como altamente funcional en comparación con el 46.7% de familias con modera-severa disfuncionalidad , como se observa en la figura No.2.

Figura No. 2



Dentro de las complicaciones propias de la historia natural de la enfermedad de estos pacientes, el 53.3% ingresan por Sangrado de tubo digestivo alto, posteriormente Ascitis 30.0% y Encefalopatía con 6.7% respectivamente (figura No. 3)

Figura No. 3



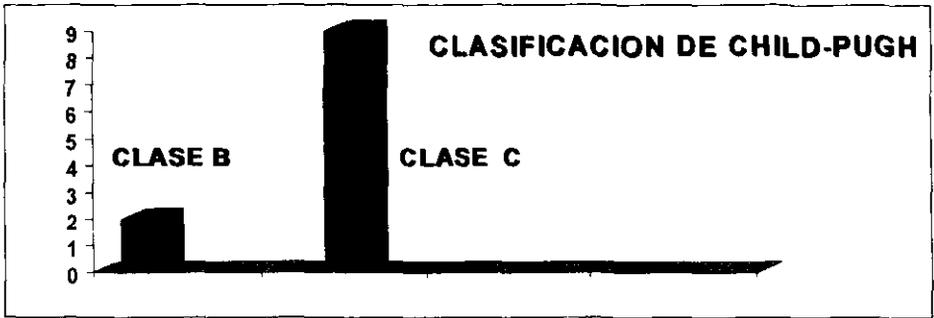
De acuerdo a su Unidad de Medicina Familiar de adscripción a la que pertenecen los sujetos de estudio, se encuentra que a la UMF No. 18 corresponde el 26.7%, posteriormente de la UMF No.8 y 18 con 23.3% respectivamente, de la UMF No. 22 con 20.0% y finalmente de la UMF No. 19 el 6.7% (tabla No.4).

Tabla No. 4

UMF/Adscripción	No.	%
8	7	23.3
12	7	23.3
18	8	26.7
19	2	6.7
22	6	20.0

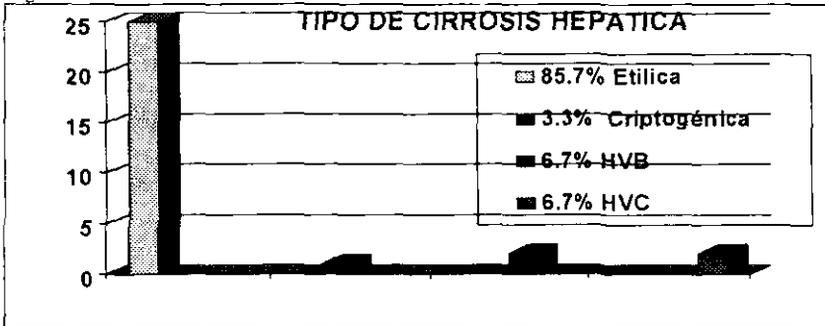
Se determino el pronostico de vida en base a la clasificación de Child-Pugh modificada, con los parámetros de albúmina, bilirrubinas, Tp, presencia de Ascitis y Encefalopatía; predominando la clase C, en comparación con la B, apoyando mal pronostico para el paciente (Figura No. 4).

Figura No. 4



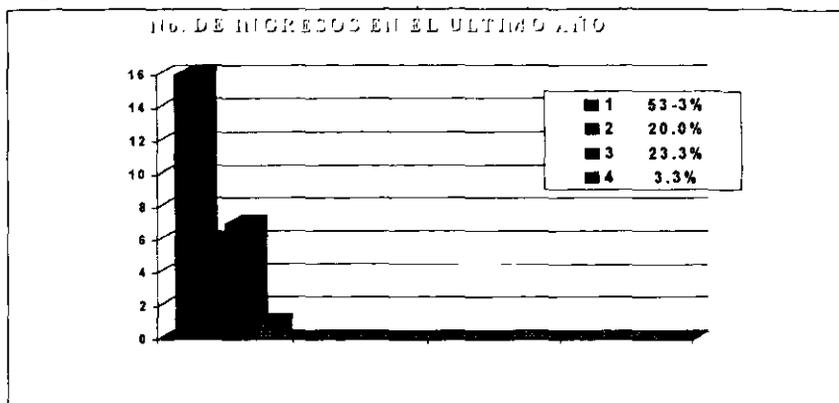
En cuanto a el tipo de cirrosis se encuentra que el mayor porcentaje corresponde a la etílica, siendo el 83.3% del total de la muestra, el resto se encuentra concentrada por Hepatitis viral C, Hepatitis viral B y Criptogénica con 6.7%, 6.7% y 3.3% respectivamente (figura No.5)

Figura No. 5



En relación al numero de ingresos al servicio de Urgencias, en el ultimo año, destaca que; 53.3% presentaron 1 solo evento, con 2, 3 y 4 ingresos el 20.0%, 23.3% y 3.3% respectivamente (figura No.6)

Figura No. 6



En las determinaciones de laboratorio, reporta anemia, con cifras de hemoglobina media de 10.28 g/dl, leucopenia con cifra media de 8224/ μ l. Plaquetopenia con una media de 102,575/ μ l, con TP alargado con una media de 20.49 seg., presentando también hipoalbuminemia, con cifra media de 2.07 g/dl, hiperbilirrubinemia moderada con una media de 6.22 mg/dl (tablas No.5-7).

Tabla No. 5

Paraclínicos	Media	Mínima	
Hb	10.28	2.10	15.00
Hto	30.67	8.00	45.00
Leucocitos	8224	1600	37070
Plaquetas	102575	15300	236000
TP	20.49	13.40	39.00
TPT	35.42	18.00	74.10
Glucosa	126.60	76.00	258.00

Tabla No. 6

Paraclínicos	Media	Mínima	Máxima
Urea	29.80	4.00	99.00
Creatinina	1.73	1.55	7.40
TGO	144.25	35.00	698.00
TGP	45.67	14.00	97.00
DHL	255.40	86.00	999.00
Albumina	2.07	1.40	2.90
Globulina	3.16	1.20	5.10

Tabla No. 7

Paraclínicos	Media	Mínima	Máxima
A/G	0.69	0.20	1.30
T Proteínas	5.20	4.30	6.60
BT	6.22	0.40	35.00
BD	4.21	0.20	25.00
BI	2.11	0.10	10.00
Sodio	138.40	125.00	158.00
Potasio	4.08	1.70	6.40

Las variables que mostraron asociación con la variable dependiente mayor número de ingresos en el análisis bivariado, fueron sometidas a análisis multivariado a través de regresión logística, para buscar el mejor modelo que explicara esta variable en razón de las variables independientes y ajustar por posibles factores de confusión. En el primer modelo se encontró asociación el antecedente de Cirrosis Hepática familiar con un RR= 2.55, el pertenecer a la familia moderna con RR= 4.66, la ingesta de etílicos con RR= 1.65 y la familia moderada-severamente disfuncional con RR= 1.66, estos resultados una vez ajustado por ingreso mensual, consumo de gramos de etanol base, edad y género (tabla No. 8).

Tabla No. 8 **ANALISIS MULTIVARIADO**

Ingresos de 2 y más en último año RR		IC_{95%}
Años de estudio	1.11	0.76 - 1.60
Antecedente familiar de CH	2.55	0.20 - 31.98
Ingesta de etílicos	1.65	0.10 - 27.55
Fam.mode-severam disf.	1.66	0.29 - 9.44
Fam. Moderna	4.66	0.16 - 134.60
Fam. Nuclear	1.21	0.10 - 14.60
Fam. Extensa	0.43	0.05 - 3.98

Ajustado por ingreso mensual, gramos de etanol, edad y género

En el segundo modelo explicativo incluimos el antecedente familiar de Cirrosis Hepática con RR= 2.23, la ingesta de etílicos con RR= 1.40, la familia moderada-severamente disfuncional con RR= 1.91, la familia Moderna con RR= 1.89 y la familia nuclear con RR= 1.36, ajustados estos estimadores por años de estudio (Tabla No. 9).

Tabla No. 9 **ANALISIS MULTIVARIADO**

<i>Ingresos de 2 y más en último año</i> RR		IC_{95%}
Años de estudio	1.10	0.75 - 1.34
Antecedente familiar de CH	2.23	0.22 - 22.46
Ingesta de etílicos	1.40	0.09 - 21.99
Fam.moderada-severa disf.	1.91	0.38 - 9.44
Fam. Moderna	1.89	0.15 - 23.16
Fam. Nuclear	1.36	0.15 - 11.96

En el tercer modelo explicativo incluyo el estado civil encontrando que el hecho de no tener pareja tiene un RR= 1.84, pertenecer a la familia moderna un RR= 2.17, La familia nuclear con RR= 3.11, la ingesta de etílicos con RR= 2.04, la familia moderada-severamente disfuncional con RR= 1.31, ajustado esto por edad, género antecedente familiar de Cirrosis Hepática y por TP y TPT (tabla No.10).

Tabla No. 10

<i>Ingresos de 2 y más en último año</i>	<i>RR</i>	<i>IC_{95%}</i>	
Edad	1.02	0.90	1.14
Genero	1.84	0.16	21.46
Estado civil	1.96	0.04	99.34
Fam. moderna	2.17	0.12	39.61
Fam. nuclear	3.11	0.25	39.63
Ingesta de etílicos	2.04	0.04	104.09
Antecedente familiar de CH	1.15	0.08	15.64
Fam. moderada-severa disfuncional	1.31	0.18	9.28
TP y TPT	1.10	0.93	1.30

CONCLUSIONES Y DISCUSION

En la población de estudio que incluyo pacientes con Cirrosis Hepática , pertenecientes a el universo de atención del HGZ y UMF-8 San Angel, se encontró que la distribución por sexo coincide con la observada del total de pacientes que se atienden en esta unidad. Los promedios de edad señalan que están ubicados en la sexta década de la vida, con un promedio de estudio muy bajo alcanzando apenas el quinto año de educación primaria. Sobresale que en cuanto a ingreso mensual apenas llegan al salario mínimo.

Los tipos de cirrosis basados en su etiología, fueron Etilicas, Hepatitis Viral B, Hepatitis Viral C y la Criptogénica.

En relación al antecedente de consumo de etilicos, este es muy frecuente, esto a pesar del conocimiento de la enfermedad por parte del paciente, agravando que solo un porcentaje muy bajo acuden a grupos de autoayuda (AA). Mostró una asociación importante la ingesta de etilicos con una $RR= 2.04$

La importancia de la familia en la sociedad, es relevante ya que a pesar de ser causa de muchos problemas relacionados con la salud, es también un recurso para resolver y prevenir enfermedades. Por lo que basándose en sus características tenemos que en relación a su desarrollo predomina la Familia Tradicional; resultando factor de riesgo la Familia Moderna con $RR= 2.17$, siendo esta asociación consistente en los tres modelos explicativos, así como el pertenecer a la Familia Nuclear con un $RR= 3.11$, para presentar dos o más reingresos por complicaciones en el último año. En cuanto a su integración no se encontraron asociaciones con la variable dependiente.

Los motivos de ingresos por complicaciones propias de la enfermedad en nuestra muestra de estudio, es consistente con lo reportado por la literatura siendo en importancia decreciente, el Sangrado de Tubo Digestivo Alto, Ascitis y Encefalopatía.

El parámetro para determinar pronóstico de vida de estos pacientes se llevo a cabo con la Clasificación de Child Pugh, encontrándose predominio de la Clase C en relación con la B, no encontrándose ningún paciente en Clase A, lo cual es un indicador de la gravedad de la hepatopatía a corto plazo. Desafortunadamente a más del 50% de los sujetos no fue posible determinar este parámetro, debido a que no se contó con paraclínicos completos.

En resumen los resultados obtenidos en este estudio se pueden generalizar al grupo de donde provienen estos y los factores de riesgo asociados a reingresos fueron el pertenecer a la Familia Moderna, Familia Nuclear, el antecedente de ingesta de Etilícos, el no encontrarse en estado conyugal, el antecedente familiar de Cirrosis Hepática y la Familia con funcionalidad moderada a severa.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCION DE PRESTACIONES MEDICAS
DELEGACION 3 SUROESTE

HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR No. 8 SAN ANGEL
*FACTORES FAMILIARES ASOCIADOS A REINGRESOS DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA AL SERVICIO DE
URGENCIAS EN UN HOSPITAL DE 2° NIVEL DE ATENCION.*

Nombre _____	Fecha ____/____/____			
Edad ____	Genero ____	Años de estudio ____ Estado civil ____		
Teléfono ____/____/____/____	Dirección _____	Afiliación _____		
Ocupación anterior _____	Ocupación Actual _____			
UMF adscripción ____	Ingreso mensual \$ _____			
Tipo de familia: Moderna ____ Tradicional ____ Primitiva ____ Integrada ____ Semi-integrada ____ Desintegrada ____ Nuclear ____ Extensa ____ extensa compuesta ____				
Apgar familia	Casi siempre	Algunas veces	Casi nunca	
1. - Me satisface que yo puedo recurrir a mi familia en busca de ayuda cuando algo me perturba.	_____	_____	_____	____/____/____/____
2. - Me satisface el modo mi familia conversa conmigo sobre diversas cuestiones y comparte los problemas.	_____	_____	_____	____/____/____/____
3. - Me satisface que mi familia acepta y apoya mis deseos de emprender nuevas actividades o tomar nuevas direcciones.	_____	_____	_____	____/____/____/____
4. - Me satisface la manera como mi familia expresa su afecto y responde a mis emociones. (ira, pena y amor)	_____	_____	_____	____/____/____/____
5. - Me satisface la forma como mi familia y yo compartimos el tiempo.	_____	_____	_____	____/____/____/____
Ingesta de etílicos ____	Edad de inicio ____	C/mes ____	C/días ____	Tipo _____
Cantidad ____ ml	Fecha ultima ingesta ____	meses		
Acude a AA ____	Tiempo de asistir AA ____	Resultado (+) (-)		
Antecedentes familiares de CH _____	Tipo de CH _____			
Fecha DX CH _____	Motivo de ingreso _____	No. de ingresos ____		
Derivacion oportuna a: Med. Familiar ____	Psiquiatría ____	Med. Interna ____		
Trabajo Social ____	Dietología ____	AA ____	Recreación ____	
Aceptación de su enfermedad: Paciente	Familiar			

BIBLIOGRAFIA

1. Kershenobich SD. Los Avances en Cirrosis Hepática. Rev Gastroenterol Méx 1995;60:24-25.
2. Martí-Abreu L. Clínica para el estudio de las enfermedades del hígado. Hepatología Méx, SSA 1988;293-298.
3. Medalie JH. Medicina Familiar, principios y practicas. Méx 1987;325-327.
4. Harrison. Principios de Medicina Interna 13º Edición vol.No.2, 1996;1705-1719.
5. Tagle M, Schiff ER. Complications of cirrhosis. Current Opinion in Gastroenterology 1996;12:300-305.
6. Ruiz-Arguelles. Fundamentos de Hematología. Méx.133-134.
7. Narro-Robles J, Gutiérrez-Avila H, y cols. La Mortalidad por Cirrosis Hepática en México I. características Epidemiológicas relevantes. Salud Publica Méx 1992;34:378-387.
8. Boletín epidemiológico del IMSS. 1996.
9. Rodríguez-Hernández H, Guerrero-Romero J y cols. Análisis de Supervivencia en pacientes cirróticos. Rev Gastroenterol Méx 1996;61:226-232.
10. Amezcua-Aguirre R, y cols. Fundamentos de Medicina Familiar 4ª Edición internacional 1996.
11. Irigoyen-Coria A, y cols. Diagnóstico familiar 5ª Edición 1996.
12. Bearhwell AG. Alcoholism in the family. A multicultural exploration. Recent Dev Alcohol 1995;12:387-407.
13. Bennett LA, LaBonte M. Recent developments in alcoholism: family systems. Department of Anthropology, Memphis State University, tennessee 38 152. Recent Dev Alcohol 1993;11:87-94.
14. Graham AV, Berolzheimer N, Burge S. Alcohol abuse. A family disease. Prim Care 1993;20:121-30.
15. Vinson DC, Cooley FB. Outpatient management of alcohol abuse. Prim Care 1993;20:71-80.
16. Salerno F, Borroni G, Moser P, Badalamenti S, et al. Survival and prognostic factors of cirrhotic patients with ascites: a study of 134 outpatients. Am J Gastroenterol 1993;88:514-519.
17. Ortega C, Escobar I, y cols. Factores pronósticos y sobrevida en pacientes cirróticos con ascitis: estudio de casos y controles. Rev Gastroenterol Méx 1993;58:331.
18. Clínicas Médicas de Norteamérica. 1989;4:883-902.