

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11227

156

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

BENEMERITO HOSPITAL GENERAL
JUAN MARIA DE SALVATIERRA

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE CIRROSIS
E HIPERTENSION PORTA

EN EL BENEMERITO HOSPITAL GENERAL
JUAN MARIA DE SALVATIERRA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO INTERNISTA

P R E S E N T A

DRA. LAURA MORENO MARTINEZ

ASESOR DE TESIS:
ALFREDO CASTRO FLORES

MEXICO, D.F.

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

HOSPITAL GENERAL
" JUAN MARÍA DE SALVATIERRA "
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

TESIS DE POSTGRADO

"ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE CIRROSIS E HIPERTENSIÓN PORTA EN
EL BENEMÉRITO HOSPITAL GENERAL JUAN MARÍA DE SALVATIERRA."

PRESENTA
DRA LAURA MORENO MARTINEZ


DR JUAN MANUEL COTA ABAROA
PROFESOR TITULAR


DR JOSÉ SANTALANA PINEDA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN


DR RAUL E. RODRÍGUEZ PULIDO
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS

A mi familia por su invaluable apoyo durante mi formación en la vida diaria.

Al Dr. Alfredo Castro Flores Médico Cirujano y Endoscopista por su gran apoyo y desinteresada colaboración en el desarrollo de este trabajo

A mis hermanas María de Lourdes, Luz María y Gloria Isabel por su cariño y apoyo incondicional

A mis hijos Rafael Salvador y María Fernanda por las horas de ausencia.

A ti que aunque ausente siempre estuviste presente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

1 - INTRODUCCIÓN	1
2 - JUSTIFICACIÓN	7
3 - OBJETIVOS	8
4 - MATERIAL Y MÉTODOS	9
5 - IMPLICACIONES ÉTICAS Y LEGALES	9
6 - RESULTADOS	10
7 - ANÁLISIS Y DISCUSIÓN	22
8 - CONCLUSIONES	26
9 - BIBLIOGRAFÍA	27

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo se realizó al nacer la inquietud por conocer la población de nuestro Hospital con los padecimientos de cirrosis hepática e hipertensión portal en vista de que hemos encontrado que la cirrosis hepática y otras causas de enfermedades crónicas del hígado son una causa importante de mortalidad en nuestro estado, y ocupan entre el 6to y 8vo lugar como causa de muerte en personas de 45 a 64 años en hombres, y en mujeres ocupa el 20vo lugar⁽¹⁴⁾

Así mismo nos llamó la atención el saber como se estaba llegando al diagnóstico y conocer la morbimortalidad, esto con la finalidad de tener un panorama general de nuestra población con los diagnósticos de interés para este trabajo con lo cual pretendemos saber cómo se estaban diagnosticando, tratando y finalmente cual era la evolución de los mismos refiriéndonos a las principales causas de morbimortalidad. Nosotros no encontramos algún protocolo de estudio y manejo de estos pacientes sin embargo creemos que podríamos establecer uno para ofrecer una mejor atención y calidad de vida, optimizando recursos mediante una detección temprana de la enfermedad con lo cual se pretende dar u orientar el mejor tratamiento según corresponda a cada paciente como podría ser manejo medico y/quirúrgico.

La palabra cirrosis deriva del vocablo griego Kirros que significa pardo anaranjado y fue acuñado por Laennec en 1862 para describir el aspecto de los nódulos hepáticos ⁽¹⁾.

La cirrosis es una enfermedad crónica, difusa e irreversible del hígado, caracterizada por la existencia de fibrosis y nódulos de regeneración que conducen a una alteración de la arquitectura hepática⁽²⁾ con el desarrollo de cortos circuitos vasculares y con dos manifestaciones clínicas fundamentales de la cirrosis hepática: la insuficiencia hepatocelular y la hipertensión portal⁽³⁾

La clasificación de las lesiones provocadas por el alcohol se basa principalmente en características histológicas, estas anomalías raras ves se encuentran en forma aislada y por lo general en un mismo individuo. Hay elementos de grandes variables, las lesiones necrosantes e inflamatorias de la hepatitis alcohólica son los precursores más importantes del desarrollo de la cirrosis⁽⁴⁾. La frecuencia relativa de la cirrosis alcohólica y la secundaria a hepatitis varia según la población estudiada en una estadística practicada en el Instituto Nacional de la Nutrición en México, la primera se encontró en un 57.5% de los casos y la segunda en un 36.5%. ⁽¹⁾

La cirrosis del hígado produce hipertensión portal en el 80% de los casos⁽¹⁰⁾, el sistema de la vena porta se dispone entre dos grupos de capilares: las sinusoides del bazo y los capilares del tracto gastrointestinal, por un lado y las sinusoides del hígado por otro. El hígado normal, en condiciones basales, recibe un 80% de sangre de la vena porta, una obstrucción al flujo de la sangre venosa portal, ya sea dentro del hígado o bien en la vena misma, conduce a un aumento de la presión distal al sitio de la obstrucción, de una cifra normal de 50-80 mmH₂O, a valores que pueden llegar hasta 500mmH₂O. No pudiendo ser mantenidas por mucho tiempo. Estimulando así el desarrollo de vasos colaterales entre las venas del sistema porta y de la circulación general, contribuyendo de este modo a su descompresión^(3,4,6)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**RESPECTO A LA ETIOLOGÍA SE HAN IDENTIFICADO UN SIN
NUMERO DE CAUSAS: (4)**

TÓXICOS:	INFECCIOSOS:	AUTOINMUNE:	MISCELÁNEA:	TRASTORNOS METABÓLICOS	CRIPTOGENICA
alcohol	hepatitis B	cirrosis biliar primaria	By-pass intestinal	hemocromatosis	
metrotexate	hepatitis C	obstrucción biliar	obesidad y diabetes	enfermedad de Wilson	
isoniacida ?	hepatitis D	atresia	cirrosis infantil de la india	déficit de alfa 1 antitripsina	
metil dopa?		colestasis extrahepatica		galactosemia	
				glucogenosis tipo IV	
				tirosinosis	
				abetolipoprotein emia	
				porfiria cutánea tarda	

FRECUENCIA:

En nuestro medio la principal causa de cirrosis es por alcohol en un 60-70% seguido por la hepatitis viral con un 5-10% reportándose el resto de las causas en menores porcentajes⁽⁵⁾.
Existiendo una relación entre la cantidad de consumo de alcohol y el tiempo (riesgo bajo 80grs por día, considerable de 80-160grs, y probable mas de 160grs por día por un periodo de tiempo de 25 años.

Es más frecuente en hombres de 40-60 años, y uno de cada 7 bebedores la presenta. Existiendo un factor protector de tipo hereditario para no desarrollarla⁽⁵⁾.

DIAGNOSTICO:

Astenia, ictericia, telangiectasias, hipertrofia parotídea, red venosa colateral, disminución de vello axilar y genital, eritema palmar, atrofia testicular, evidencia de hipertensión portal (esplenomegalia, ascitis, hemorroides, varices esofágicas y red venosa colateral) hígado pequeño y retráctil (6)

Evaluación diagnóstica

Albúmina menor de 3.5 grs/dl

Gammaglobulina mayor de 3 grs/dl

Inversión de relación alb/glob 1/2

Colesterol menor de 140 mgrs/dl

Fibrinógeno menor de 200 mgrs/dl

Fosfatasa alcalina normal (13-100 u/dl) o discretamente elevadas.

Ast (TGO) mas de 35 u/dl

Alt (TGP) mas de 35 u/dl

Relación alt/ast mayor de 2 a expensas de disminución de alt

Prolongación de tiempo de ALF (100%)

Anemia

Biopsia hepática: mostrando arquitectura hepática distorsionada, con nódulos de regeneración, rodeados de tejido cicatricial

USG: mostrando esplenomegalia, ascitis, superficie hepática irregular e inversión de la circulación porta (con doppler) con una sensibilidad del 70% y una especificidad del 40%.

Endoscopia: método de elección para sangrado de tubo digestivo alto en pacientes en quienes se tiene la sospecha o certeza de hipertensión portal (5).

Esofagografía: mostrando bordes festoneados en un esófago lleno con cierto grado de dilatación en el extremo inferior resultando igualmente valiosos para la presencia de pliegues longitudinales engrosados con dilataciones redondeadas (5).

COMPLICACIONES:

Hipertensión portal y sus consecuencia (varices esofágicas, esplenomegalia y hemorragia de tubo digestivo), ascitis, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal y carcinoma hepatocelular (7,8)

Hipertensión portal: se define como incremento de la presión hidrostática en el interior del sistema venoso portal (normal 50-80 mmh₂₀) pudiéndose elevar hasta 500 mmh₂₀ (11)

Encefalopatía hepática: es un trastorno neuropsiquiátrico caracterizado por alteraciones de la conciencia, personalidad y neurológicos fluctuantes, asterixis y alteraciones electroencefalograficas características (8)

CLASIFICACIÓN DE PRONOSTICO EN FALLA HEPÁTICA Y CIRUGÍA CHILD:

CLASE	BILIRRUBINA	ALBÚMINA	ASCITIS	ENCEFALOPATÍA	MORTALIDAD
A	2.0	3.5	(-)	(-)	< 1%
B	2.0-3.0	3.0-3.5	(-)	(-)	15- 20%
C	>3.0	<3.0	(+)	(+)	>50%

Ascitis: acumulación de exceso de liquido en el interior de la cavidad peritoneal (8).

Peritonitis bacteriana espontanea: manifestada por dolor abdominal, fiebre, rebote positivo y recuento leucocitario del liquido de mas de 250 PMN.

Síndrome hepatorenal: se caracteriza por insuficiencia renal progresiva con marcada retención de sodio y oliguria en ausencia de cualquier causa especifica identificable de disyunción renal(8).

Carcinoma hepatocelular: asociado a cirrosis de etiología viral(7,8,9).

Pronostico: mortalidad del 10-40% sin sangrado de tubo digestivo, cuando este se presenta 0% de los pacientes mueren al año del primer evento y 40% dentro del primer mes, la abstención del alcohol, junto con un tratamiento medico precoz y adecuado pueden reducir la morbimortalidad a largo plazo, o retrasar la aparición de ulteriores complicaciones

Los pacientes con una grave complicación que siguen bebiendo tienen una sobrevivida a 5 años inferior al 50%

El pronostico global es malo falleciendo por hemorragia masiva por varices esofágicas, encefalopatía grave o ambas(8).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TRATAMIENTO:

Medico: suspensión del alcohol, evitar medicamentos hepatotóxicos, apoyo psicológico mediante grupos de autoayuda, dieta con 1grs de proteínas por kg de peso. Con 2000-3000kcal, suplementos vitamínicos

De la hipertensión portal o sangrado por varices esofágicas: estabilización hemodinámica con reposición de volumen, evitar sepsis con enemas para evitar la encefalopatía, protectores h₂, antiácidos, neomicina y laxantes instalación de sonda de balones, beta bloqueadores, vasopresina y somatostatina

Tratamiento quirúrgico de las varices esofágicas, mediante escleroterapia, embolización, derivaciones portosistémicas y ligaduras⁽¹⁰⁾.

Tratamiento de la encefalopatía hepática: con catárticos (lactulosa, benzoato de sodio) Antibióticos no absorbibles neomicina, metronidazol) dopamina y bromocriptina, mezcla de aminoácidos de cadena ramificada, como valina, leucina isoleucina

Tratamiento de la ascitis: restricción de sodio y agua, espironolactona, y otros diuréticos. Paracentesis con restricción de 4-6lts con reposición de albúmina. Implantación de cortocircuitos peritoneo venoso o porto cava.

Tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea: cefalosporinas y aminoglicosidos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACIÓN:

Conocer la condición epidemiológica de la cirrosis hepática e hipertensión porta en el Hospital General Juan María de Salvatierra en La Paz B.C.S.

Proponer un protocolo de detección oportuna y manejo de estos pacientes con la finalidad de optimizar recursos y disminuir con ello la morbimortalidad.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

OBJETIVOS GENERALES:

- ◆ Determinar la prevalencia de la cirrosis hepática y sus complicaciones en el Hospital General Juan María de Salvatierra en el Estado de B.C.S.
- ◆ Motivos de ingreso y evolución de los pacientes cirróticos
- ◆ Y la morbimortalidad de estos pacientes.
- ◆ Establecer la necesidad de crear la infraestructura especializada para la atención de pacientes cirróticos, con el fin de diagnóstico precoz y tratamiento oportuno. Para retardar el avance de la enfermedad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y MÉTODOS:

Hoja recolectora de datos, expedientes clínicos del archivo del Hospital Juan María de Salvatierra

Se revisaron un total de 400 expedientes clínicos con los diagnósticos de sangrado de tubo digestivo y cirrosis hepática, los cuales fueron todos aquellos pacientes que acudieron a solicitar atención médica y los hospitalizados con los diagnósticos de cirrosis hepática y sangrado de tubo digestivo se excluyeron a aquellos que no tenían los diagnósticos de cirrosis hepática ni de sangrado de tubo digestivo en el periodo comprendido del 01 de marzo de 1993 al 31 de diciembre de 1996; de los cuales se seleccionaron solo 93, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Se emplearon como variables de estudio la edad el sexo, etiología de la cirrosis: ingesta de alcohol, detección de Ag y Ac de virus de la hepatitis B C y D, antecedentes de transfusión sanguínea, diagnóstico de ingreso sangrado de tubo digestivo, ascitis, encefalopatía hepática y otras causas, grado de daño hepático según la clasificación de Child signos y síntomas de la cirrosis y sus complicaciones, métodos diagnósticos empleados: USG, endoscopia, biopsia hepática, albúmina sérica menor de 3.5grs/dl, gammaglobulinas, inversión de alb/glob de la relación alb/glob a 1-2, Fosfatasa Alcalina mayor a 100u/dl, IGO, IGP mayor o igual a 35u/dl.

Se diseñó una hoja recolectora con estas variables de la cual se obtuvieron los resultados que finalmente se comentaran.

En el periodo comprendido del 01 de marzo de 1993 al 31 de diciembre de 1996, de los cuales se seleccionaron solo 93 mismos que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión para los fines del trabajo

IMPLICACIONES ÉTICAS Y LEGALES:

Este tipo de trabajo no pone en riesgo al paciente y no se contrapone con las consideraciones de Helsinki modificadas en Tokio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y MÉTODOS:

Hoja recolectora de datos, expedientes clínicos del archivo del Hospital Juan María de Salvatierra

Se revisaron un total de 400 expedientes clínicos con los diagnósticos de sangrado de tubo digestivo y cirrosis hepática, los cuales fueron todos aquellos pacientes que acudieron a solicitar atención médica y los hospitalizados con los diagnósticos de cirrosis hepática y sangrado de tubo digestivo se excluyeron a aquellos que no tenían los diagnósticos de cirrosis hepática ni de sangrado de tubo digestivo en el periodo comprendido del 01 de marzo de 1993 al 31 de diciembre de 1996; de los cuales se seleccionaron solo 93, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Se emplearon como variables de estudio la edad el sexo, etiología de la cirrosis: ingesta de alcohol, detección de Ag y Ac de virus de la hepatitis B C y D, antecedentes de transfusión sanguínea, diagnóstico de ingreso sangrado de tubo digestivo, ascitis, encefalopatía hepática y otras causas, grado de daño hepático según la clasificación de Child signos y síntomas de la cirrosis y sus complicaciones, métodos diagnósticos empleados: USG, endoscopia, biopsia hepática, albúmina sérica menor de 3.5grs/dl, gammaglobulinas, inversión de alb/glob de la relación alb/glob a 1-2, Fosfatasa Alcalina mayor a 100u/dl, IGO, IGP mayor o igual a 35u/dl.

Se diseñó una hoja recolectora con estas variables de la cual se obtuvieron los resultados que finalmente se comentaran.

En el periodo comprendido del 01 de marzo de 1993 al 31 de diciembre de 1996, de los cuales se seleccionaron solo 93 mismos que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión para los fines del trabajo

IMPLICACIONES ÉTICAS Y LEGALES:

Este tipo de trabajo no pone en riesgo al paciente y no se contrapone con las consideraciones de Helsinki modificadas en Tokio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS:

De los 93 pacientes que fueron incluidos en nuestro estudio encontramos con respecto a su distribución por sexo un total de 77 del sexo masculino (82.8%) 16 del sexo femenino (17.2%). (Gráfica #1).

Respecto a edad y sexo se clasificaron de 0-20 años 1 masculino, o femenino, 21-40 años 29 hombres/2 mujeres, 41-60 años 34 hombres, 5 mujeres, de 61-80 años 12 hombres, 6 mujeres Mas de 81 años 1 hombre/3 mujeres (Gráfica #2).

Ingresos por año en la línea de las abscisas de 0-40 y en las ordenadas los años correspondientes, en 1993 17 ingresos (18%), 1994 18 ingresos (19%), 1995, 36 ingresos (39%), 1996, 22 ingresos (24%). (Gráfica # 3). La gráfica # 4 muestra la distribución por etiología, alcohólica 73 pacientes (78.5%), desconocida 14 pacientes (15.1%), posnecrótica 6 (6.5%). la gráfica #5 muestra la mortalidad.

La gráfica # 6 muestra los días de estancia hospitalaria.

Respecto a la clasificación de Child encontramos que en la clase a había 18 pacientes (18%), en b 52 (55.9%), y en la c 23 pacientes (24.7%) (gráfica #7)

La gráfica # 8 muestra las principales causas de mortalidad siendo para sangrado de tubo digestivo alta un total de 15 pacientes (48%), insuficiencia hepática 16 pacientes (51%), sepsis 6 pacientes (19%), síndrome hepatorenal 5 pacientes (16%), coagulopatía 1 pacientes (3.2%)

En cuanto a la frecuencia de signos y síntomas (gráfica #9) encontramos a la ascitis en 60 pacientes (65.5%), encefalopatía 47 (50.5%), ictericia 46, (50.0%), desnutrición 24, (25.0%), varices esofágicas 20 (21.5%)

En la gráfica #10 se muestra el número de pacientes por diagnóstico de ingreso hospitalario. Encontrando por sangrado de tubo digestivo 45 pacientes (43.7%), encefalopatía 25, (24.3%) otros 33 pacientes (32.0%)

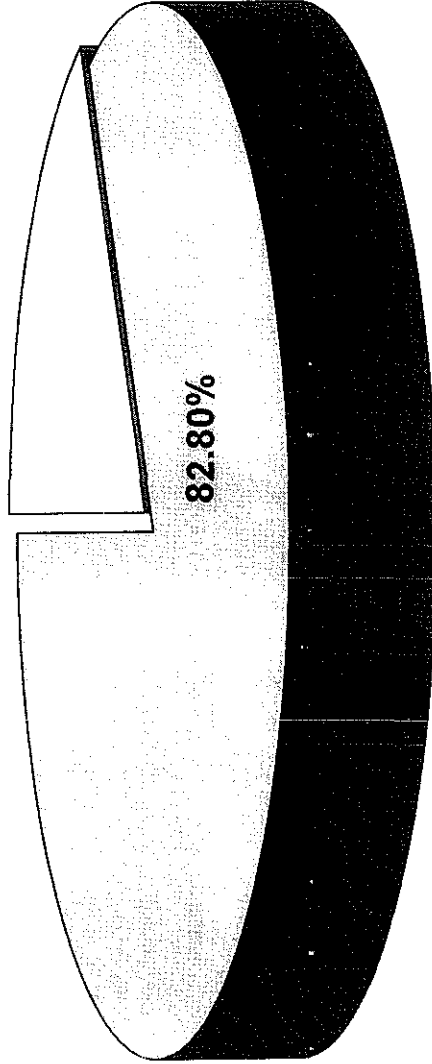
La gráfica # 11 muestra los métodos diagnósticos empleados por lo que se realizaron 66 ultrasonidos (68.8%), biopsias hepáticas 10 (10.4%), endoscopias 20 (20.8%)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE CIRROSIS E HIPERTENSION
PORTAL DISTRIBUCION POR SEXO

TOTAL : 93 PACIENTES

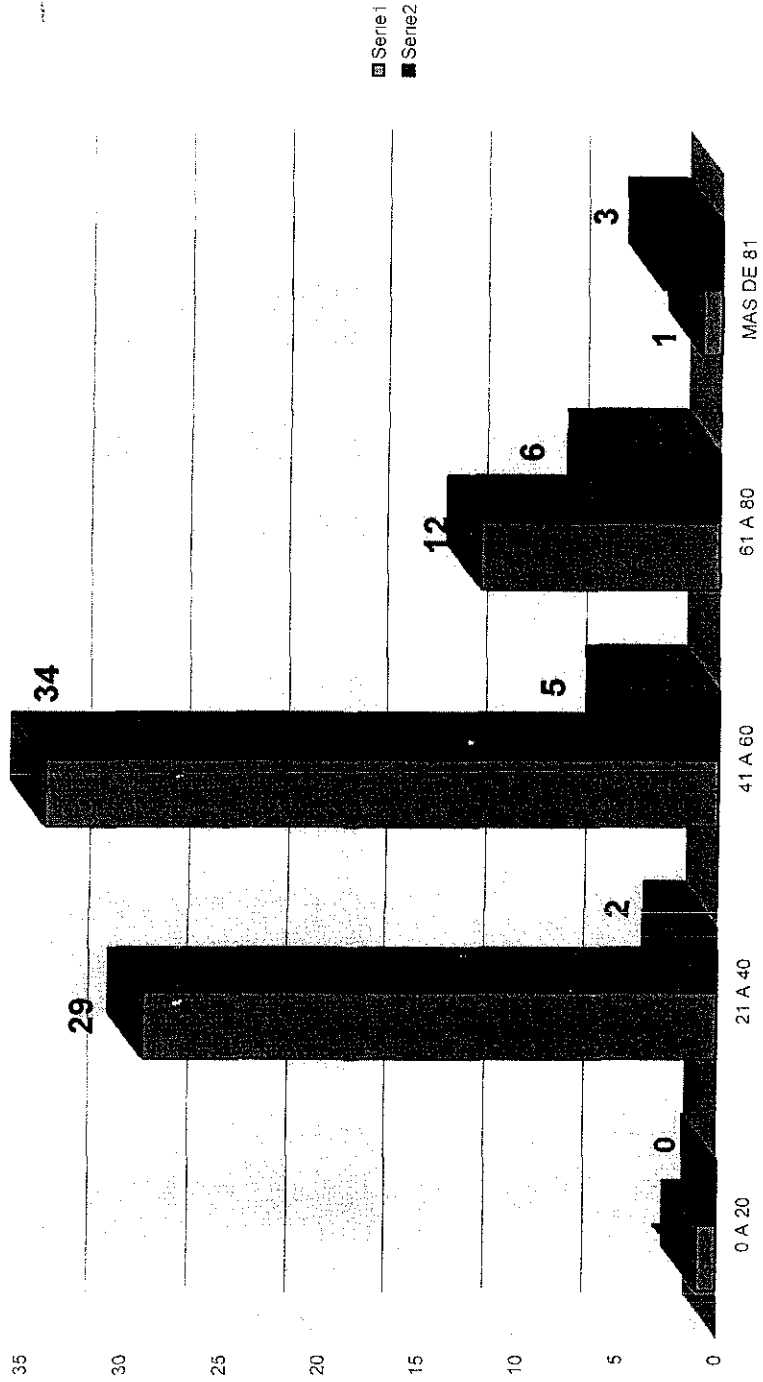
FEMENINO
16



MASCULINO 77

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE CIRROSIS E HIPERTENSION
 PORTAL DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO**

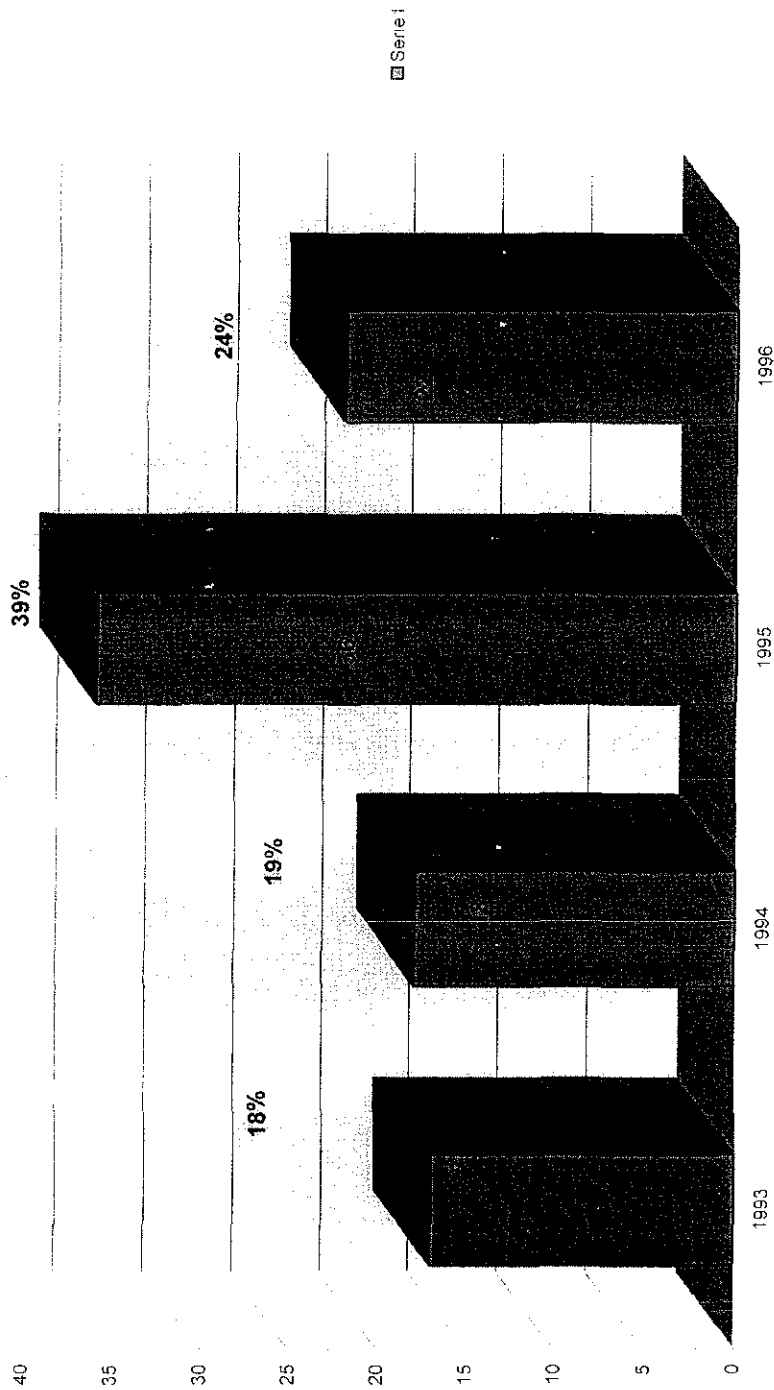


GRAFICA # 2

FUENTE. ARCHIVO BHGJMS 1993-1996

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE CIRROSIS PORTAL NUMERO DE INGRESOS POR AÑO



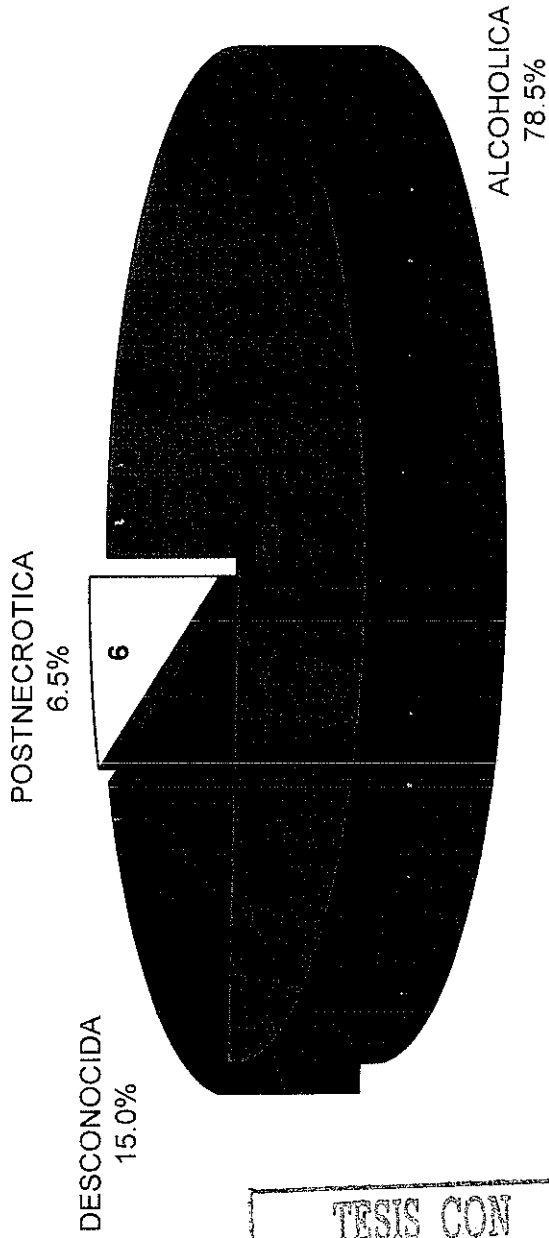
Series 1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA # 3

FUENTE: ARCHIVO BHGJMS 1993-1996

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE CIRROSIS E HIPERTENSION PORTAL DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA

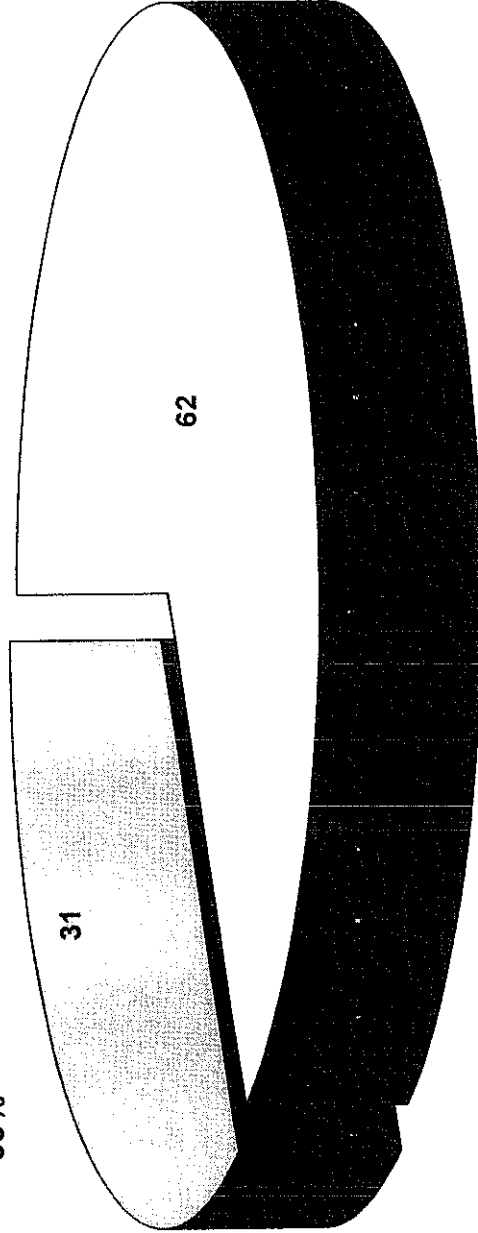


TOTAL: 93 PACIENTES

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE CIRROSIS E HIPERTENSION
PORTAL
MORTALIDAD**

MORTALIDAD 33% **TOTAL: 93 PACIENTES** **MORBILIDAD 66.7%**



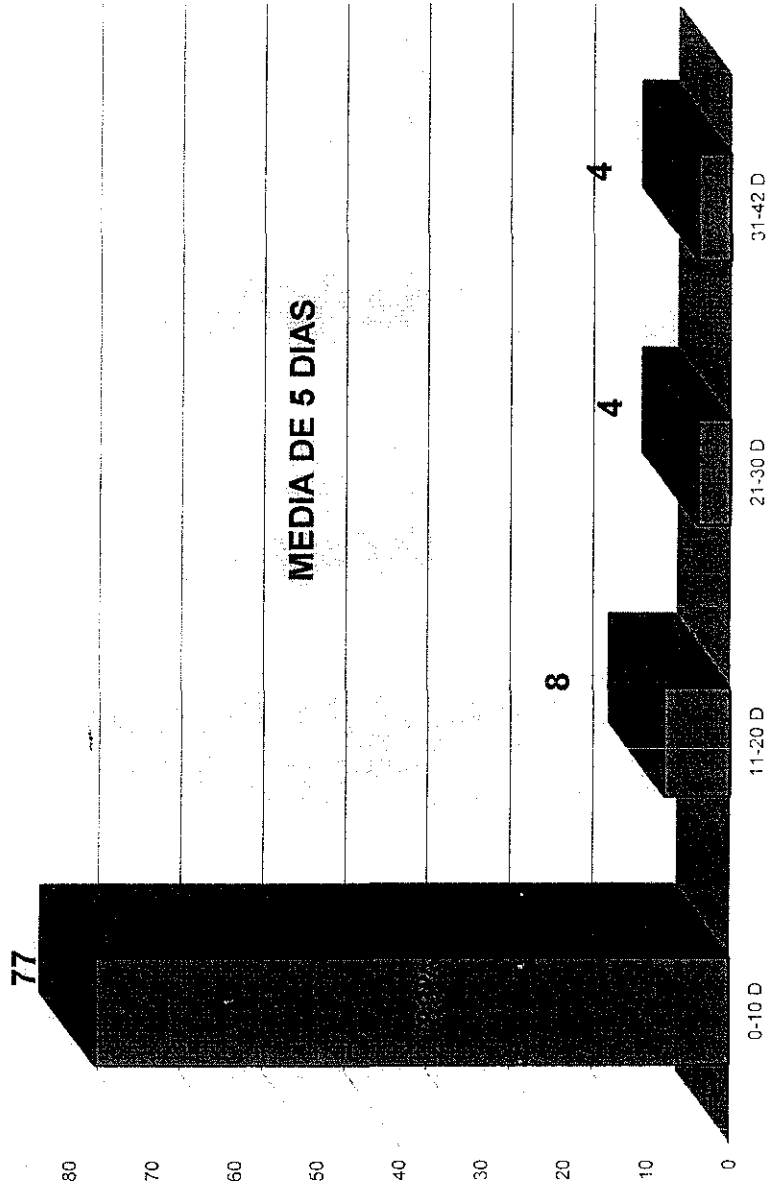
GRAFICA #5

FUENTE: ARCHIVO BHGJMS 1993-1996

*SE REFIERE A LA MORTALIDAD EN GENERAL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE CIRROSIS E HIPERTENSION PORTAL DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA



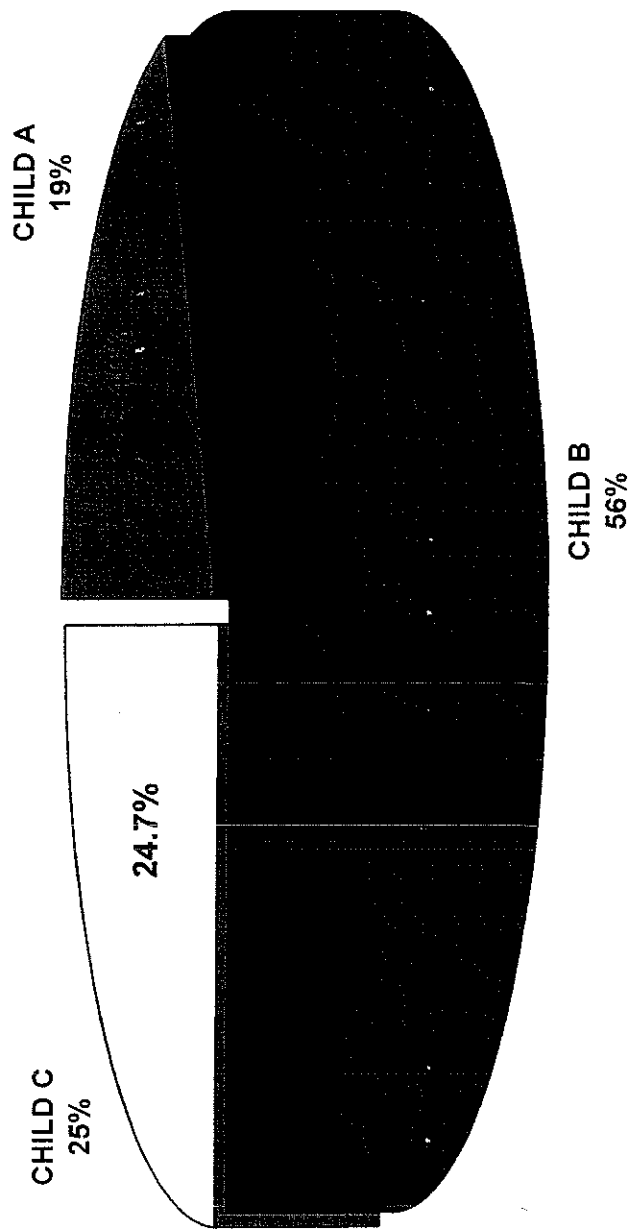
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

GRAFICA # 6

FUENTE: ARCHIVO BHGJMS 1993-1996

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE CIRROSIS E HIPERTENSION PORTAL CLASIFICACION DE CHILD

TOTAL: 93 PACIENTES

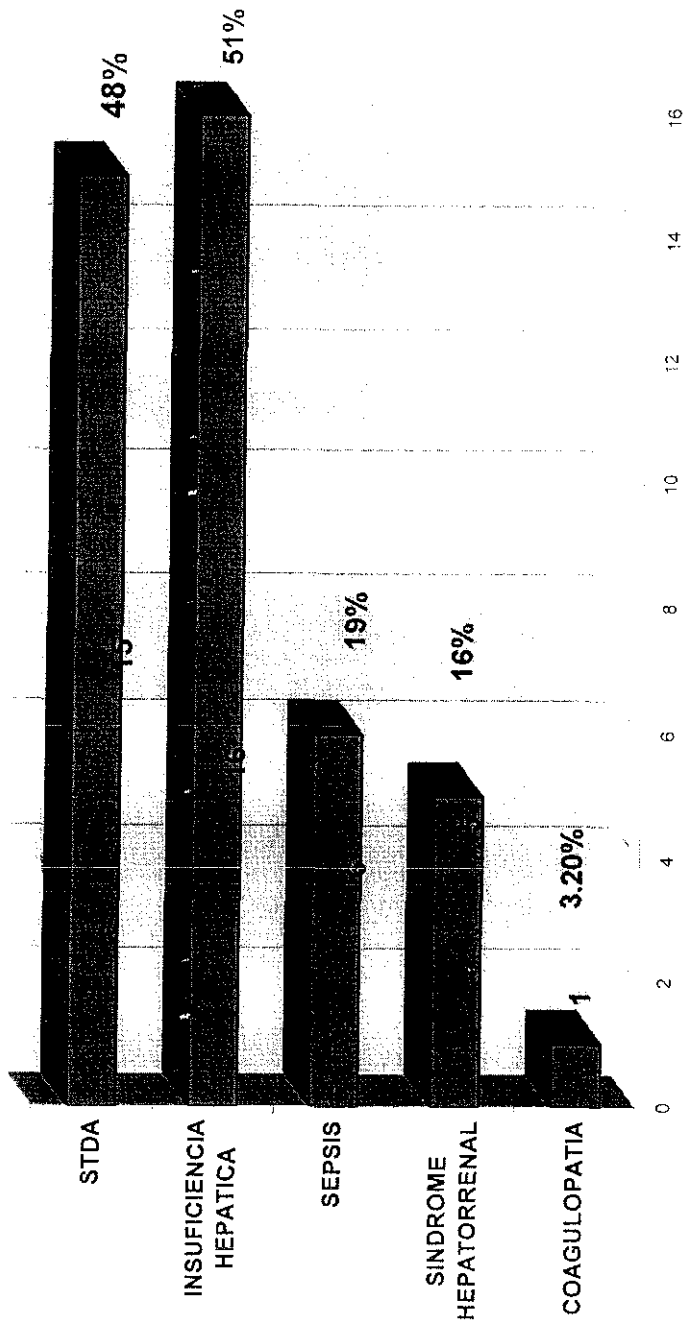


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA # 7

FUENTE. ARCHIVO BHGJMS 1993-1996

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE CIRROSIS E HIPERTENSION PORTAL CAUSAS DE MORTALIDAD



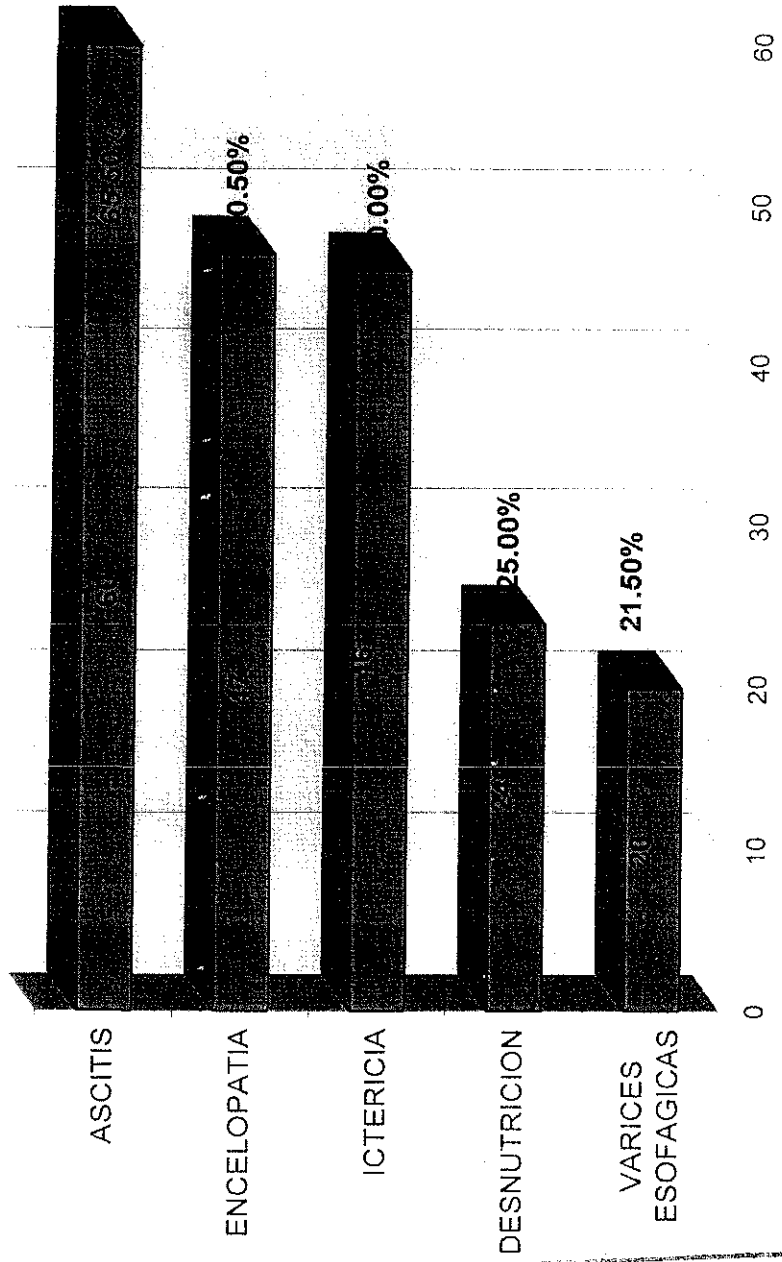
FUENTE: ARCHIVO BHGJMS 1993-1996

GRAFICA # 8

* NO SUMAN EL 100% PORQUE ALGUNOS PACIENTES TENIAN MAS DE 1 PATOLOGIA

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE CIRROSIS E HIPERTENSION PORTAL FRECUENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS



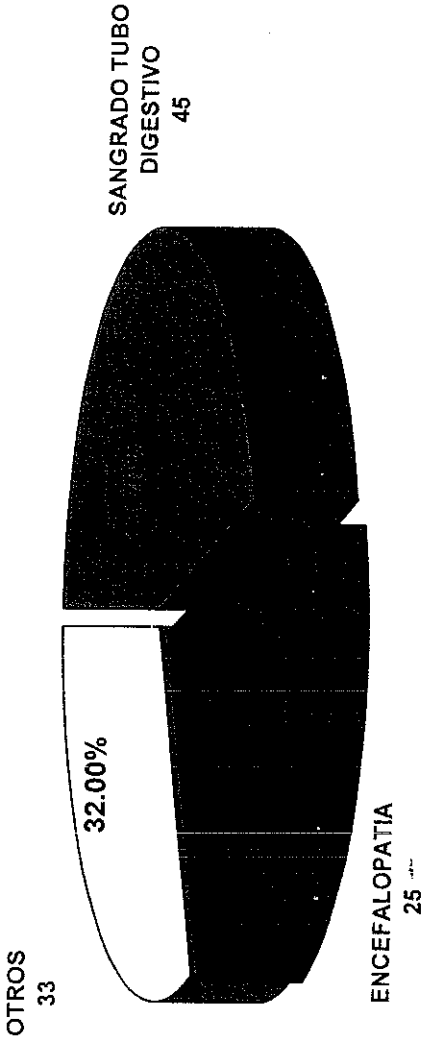
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

GRAFICA # 9

FUENTE: ARCHIVO BHGJMS 1993-1996

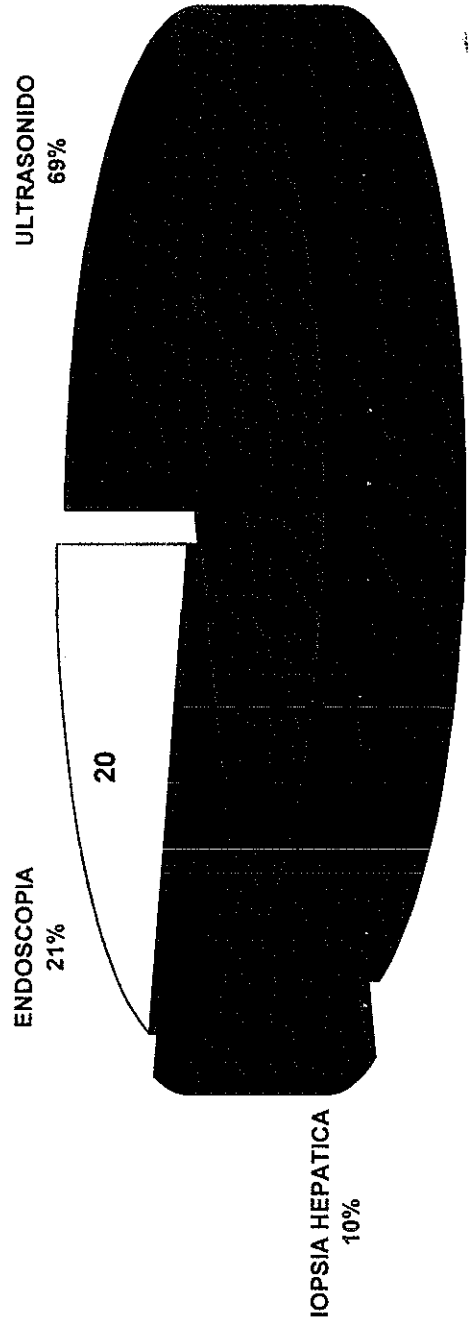
TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE CIRROSIS E HIPERTENSION PORTAL # DE PACIENTES POR
DIAGNOSTICO DE INGRESO



TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE CIRROSIS E HIPERTENSION PORTAL METODOS DIAGNOSTICOS



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN:

Nuestros hallazgos coinciden con lo reportado en la literatura, cabe hacer mención que la prevalencia es mas elevada en nuestro estudio probablemente este relacionado a lo ya reportado que los resultados varían de acuerdo a la población estudiada (1), respecto al sexo no encontramos discrepancia en lo reportado ya que encontramos mayor frecuencia en hombres con respecto a las mujeres. En cuanto a etiología de la cirrosis hepática hemos coincidido igualmente con lo ya conocido en otros estudios (1), siendo el alto consumo de alcohol como la causa principal afectando predominantemente a los sujetos entre las edades comprendidas de los 40-60 años (34 hombres y 5 mujeres) disminuyendo la frecuencia conforme avanza la edad. Esto es debido a la mortalidad a edades tempranas ya que el sujeto bebedor antes de presentar sintomatología por lo menos tiene el antecedente de ingesta crónica de por lo menos 10 años consumiendo diario de medio litro o mas de whisky, varios litros de vino o una cantidad equivalente de cerveza (17), aunque también se sabe que la cirrosis hepática alcohólica puede ser solente desde el punto de vista clínico; de hecho, el 10% de los casos se descubre casualmente en el curso de una laparotomía o autopsias (18), respecto a la sintomatología tampoco encontramos gran discrepancia con lo reportado en la literatura ya que detectamos principalmente ascitis en 44 pacientes (19%), encefalopatía en 3 pacientes (52%), ictericia en 36 pacientes (51%), desnutrición en 14 (20%), a menudo las manifestaciones pueden ser tan variables como leves esto es solo hepatomegalia poco dolorosa o ser tan severas como una insuficiencia hepática mortal (17,12), respecto a las manifestaciones propias de la hipertensión portal como es la hemorragia por varices esofágicas, ascitis. Además de las manifestaciones de insuficiencia hepatocelular, ictericia progresiva, encefalopatía. La aparición brusca de una estas manifestaciones puede ser el primer incidente que lleva a los pacientes a solicitar asistencia médica. En nuestro estudio encontramos como causa principal el sangrado de tubo digestivo en 45 pacientes lo que represento el 43 %, La encefalopatía en 25 (24.3%) y otras manifestaciones en 33 (32.0%). Desde el punto de vista clínico encontramos que el síntoma predominante fue la ascitis en 60 pacientes (65.5%), la encefalopatía en 47 (50.5%) ictericia en 46 (50%), desnutrición en 24 (25.0%) y varices esofágicas en 20 (21.5%) en cuanto a la clasificación de Child encontramos que 18 pacientes se encontraban en la clase A (19.4%), en la B 52 (55.9%) y en la C 23 (24. %). En cuanto a la clasificación de Child encontramos que 18 pacientes (19.4%) correspondían a la clase A, a la B 52 pacientes (55.9%) y en la C 23 (24%). Podríamos concluir que los pacientes que se encuentran en la clase A son sujetos potencialmente recuperables ya que aun el daño hepatocelular no es tan grave incluso se pueden revertir, por ello el tratamiento preventivo debe estar encaminado a este grupo. Para ello requerimos del apoyo de un grupo multidisciplinario en donde pueda intervenir un psicólogo, psiquiatra, internista, trabajo social y otros grupos de apoyo como los grupos de AA (alcohólicos anónimos), con la finalidad de evitar que continúen bebiendo y con ello evolucione al curso natural de la cirrosis, es de llamar la atención que son pocos pacientes 18 pero sin embargo consideramos que habitualmente son gente joven en edad productiva creemos que vale la pena hechar mano de todos los recursos en lo que respecta a prevención.

Los que se encuentran en la clase B y en la C habitualmente son pacientes con un grado I de lesión hepatocelular de moderado a severo pero sin embargo en ellos también debemos hechar mano del apoyo multidisciplinario en particular los que se encuentran en la clase B que en nuestro estudio es el grupo más numeroso 52 pacientes (55.9%) en estos pacientes las medidas deben ser quizás mas enérgicas para tratar de frenar la evolución natural de la enfermedad ya sea mediante manejo medico puro o si fuera necesario y posible ofrecer algunos de los muchos procedimientos de derivación ya sea porto cava, porto sistémica para mejorar la calidad de vida y con ello disminuir la morbimortalidad

Los que se encuentran en la clase C desafortunadamente lo que se puede ofrecer al paciente es prácticamente manejo de sostén dado que se encuentran con una insuficiencia hepatocelular severa aunado a que con frecuencia tienen mas de una manifestación de las complicaciones propias de la enfermedad lo que empobrece el pronostico y por lo tanto se incrementa la mortalidad sin que podamos ofrecer mucho a estos pacientes

Por estos hallazgos hemos considerado la necesidad de formar una clínica de cirrosis e hipertensión portal ya que así podríamos tener un mejor control de este grupo de pacientes a los cuales podríamos darles un mejor tratamiento dependiendo de lo avanzado de su enfermedad. Sabemos que esto requiere de un gran esfuerzo tanto económico como humano pues se requiere de un grupo multidisciplinario formado por psicólogos, psiquiatras, médicos generales, internistas, cirujanos, enfermeras, trabajo social y otro tipo de grupos de apoyo de autoayuda como AA todo con la finalidad de disminuir la morbimortalidad por cirrosis hepática y/o sus complicaciones

Como es sabido a mayor grado de lesión hepatocelular se incrementa la morbimortalidad coincidiendo nuevamente con lo reportado en la literatura ya que encontramos como primera causa de mortalidad a la insuficiencia hepática en 16 pacientes (51%), el sangrado de tubo digestivo en 15 (48%), sepsis en 6 (19%) síndrome hepatorenal en 5 (16%) y coagulopatía en 1 (3.2%). Sabemos que los pacientes con la presencia de hiperbilirrubinemia intensa, creatinina sérica en ascenso, y un alargamiento marcado de tiempo de protrombina (> 1.5 veces el control), de ascitis y encefalopatía van emparejados con un pronóstico sombrío a corto plazo. Y la mortalidad durante su estancia intrahospitalaria es de mas del 50%.(8,2,17)

En nuestro estudio encontramos una mortalidad del 33% con una morbilidad del 66%. Respecto a la forma de llegar al diagnostico encontramos como primer método (gabinete) al ultrasonido hepático en 66 pacientes representando en (68.8), la biopsia hepática en 10 pacientes (10.4%) y endoscopia a 20 (20.18%). Estos resultados nos indican la accesibilidad y la no invasividad del ultrasonido como primer estudio de gabinete además de contar con el recurso técnico. Sin olvidar la confiabilidad reportándose hasta en 60% para la detección de cambios estructurales en el parenquima hepático (4,17) los otros dos estudios son de gran utilidad especialmente la biopsia pues es la que nos da el diagnostico de certeza tiene poca accesibilidad por falta de recursos técnicos y humanos. Respecto al endoscopio es similar la situación ya que este recurso además de dar diagnostico por visualización directa también tiene uso terapéutico.

Respecto a los estudios de laboratorio cabe hacer mención que se realizaron

A 85 pacientes (91.3%) todo el perfil hepático (disponible en nuestro hospital) lo que incluye bilirrubinas: directa, indirecta y total, IGO, TGP, albúmina serica, IP, así como biometria hemática completa con plaquetas. En los otros 7 pacientes (7.5%) faltaron

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

algunos de estos estudios considerados como básicos. Sabemos que para llegar a un diagnóstico completo es necesario el complementar a la clínica con los estudios de laboratorio y gabinete lo mejor orientados posible, sabiendo de antemano de su utilidad cuando están justificados, ya que este tipo de pacientes son grandes consumidores de recursos (días cama-hospital) por lo que sabemos de la importancia de su detección temprana para con ello disminuir la morbimortalidad. Encontramos que un total de pacientes requirieron de 0-10 días de estancia hospitalaria, 8 de 11-20 días, 4 de 21-30 días y 4 de 31-42 días con una media de 5 días, con lo cual se incrementa de forma alarmante los costos de estos pacientes una razón mas para protocolizar y detectar oportunamente a estos pacientes para proporcionar un mejor diagnóstico y tratamiento con lo cual se pretende dar una mejor calidad de vida.

Nosotros proponemos realizar una adecuada exploración física, un interrogatorio exhaustivo así como apoyarnos en los estudios de laboratorio y gabinete para documentar nuestro diagnóstico, puesto que esto nos llevara a dar un mejor tratamiento y seguimiento del padecimiento.

En nuestro hospital contamos con los recursos necesarios para tal efecto, en cuanto a laboratorio debemos contar con una biometria hemática completa en ella podremos encontrar datos de importancia como son algún tipo de anemia y severidad de la misma, alteraciones en la formula blanca como leucocitosis, linfopenia, así como alteraciones en el conteo plaquetario. En cuanto a estudios de síntesis hepática debemos contar con albúmina serica ya que es la proteína más importante desde el punto de vista cuantitativo, por su largo periodo de semieliminación (14-20 días) y diariamente se renueva menos del 5%; lo que no la hace de utilidad como indicador de lesión hepática aguda o leve, aun cuando exista un daño hepatocelular ya intenso esta puede mantenerse. Pues los niveles plasmaticos se ven influenciados por diversos factores extrahepaticos, especialmente el estado nutricional, factores hormonales, y la presión oncótica del plasma. Pese a ello una disminución de esta es un excelente indicador de la gravedad de una enfermedad hepática crónica.

Las globulinas séricas son un grupo heterogéneo de proteínas cuya producción esta en diversos tejidos y es influenciada por varios factores. Con frecuencia se elevan en enfermedades hepáticas crónicas y en alteraciones extrahepáticas. En la cirrosis suele haber hipergamaglobulinemia, esto como reflejo de mayor estimulación del compartimento reticuloendotelial periférico, por lo que no tiene gran utilidad al igual que la relación alb/glob.

Factores de coagulación: el hígado sintetiza 6 factores, fibrinogeno (factor I) protrombina (factor II) y los factores V, VII, IX y X A excepción del V los otros son vitaminokdependientes Las alteraciones de estos factores puede detectarse con el TP (tiempo de protrombina) que mide la velocidad de conversión de protrombina en trombina en presencia de tromboplastina y calcio. Y que requiere la integridad de la mayoría de los factores de la coagulación dependientes de vitamina k.

Determinación enzimática: existe una serie de enzimas sin embargo nos limitaremos a las que tenemos disponibles y que son de mas utilidad como es el caso de la TGO (AST) que aunque esta en otros tejidos además del hígado, tales como el músculo cardiaco y esquelético, riñón y cerebro, por lo tanto no es un indicador especifico pero tiene utilidad, la TGP (ALT) que es una enzima casi exclusiva del hígado indica daño hepatocelular.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Aunque también es sabido que no existe una relación entre los niveles y la gravedad de lesión tisular (17).

La fosfatasa alcalina no ha demostrado ser un indicador de utilidad en esta patología por su disponibilidad en otros tejidos. Por lo que no es justificable solicitarla como rutina.

Amoniaco sanguíneo se puede encontrar elevado en hepatopatías agudas y crónicas, refleja una alteración en la síntesis de la urea una elevación secundaria indica necrosis hepatocelular grave. La correlación entre elevación y clínica no es perfecta aun cuando exista el doble del valor máximo sin embargo puede ser de utilidad.

Existen otros parámetros de laboratorio como la cuantificación de lípidos, proteínas y ácidos biliares en suero y otras enzimas como la deshidrogenasa láctica pero dada su poca utilidad no son justificables(8,10,17).

Respecto al apoyo de gabinete es sabido que idealmente es mejor asociar por lo menos 2 de ellos. Consideramos que el ultrasonograma hepático es el estudio que debe solicitarse primero por las ventajas ya antes mencionadas si contáramos con el recurso del doppler sería ideal pues nos permitiría medir las presiones que nos orientarían al grado de hipertensión portal sin embargo por ahora es un recurso no disponible en nuestro medio. La biopsia hepática como ya hemos mencionado es el estudio que nos daría el diagnóstico de certeza sin embargo es un recurso por desgracia limitado por falta de recursos y equipo técnico además de considerar que es un método invasivo y que tiene sus complicaciones por el tipo de pacientes a los que se les tendría que realizar, así como su costo. La endoscopia es otro apoyo que aunque contamos con el equipo y personal no siempre esta en condiciones optimas lo cual limita su uso, pero sin duda es un recurso valioso por sus implicaciones tanto de diagnóstico como terapéuticas. Así podríamos enumerar otros estudios sin embargo hemos considerado que los previamente mencionados son suficientes para el diagnóstico de nuestros pacientes esto nos llevara a un mejor conocimiento e individualización de los pacientes para canalizarlos al sitio adecuado para su manejo esto implica reconocer quienes requieren de un manejo puramente medico de sostén y a quien se le pudiera ofrecer un tratamiento quirúrgico (invasivo) que mejor convenga al enfermo con la intención de mejorar la calidad de vida y disminuir la morbimortalidad, por tales razones consideramos a un futuro no muy lejano la creación de una clínica de cirrosis e hipertensión portal en donde se cuenten con los recursos técnicos y humanos para preservar lo maspreciado del ser humano la vida con calidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

- ◆ La mayoría de los pacientes siguieron el curso natural de la enfermedad.
- ◆ No existe un protocolo de diagnóstico y manejo de estos pacientes en la literatura revisada, sin embargo en los estudios que se han realizado con este tipo de pacientes (1) se proponen algunas de las variables empleadas en este trabajo como útiles para realizar el diagnóstico y manejo. Por lo que nosotros creemos que mediante la realización de un protocolo podemos estandarizar un manejo para nuestros pacientes.
- ◆ Nuestra propuesta es la creación de una clínica de cirrosis e hipertensión portal con el fin de hacer un diagnóstico y tratamiento oportuno para brindar una mejor calidad de vida y por ende disminuir la morbimortalidad
- ◆ Sabemos que al pretender crear una clínica de cirrosis e hipertensión porta se requiere de un gran esfuerzo tanto económico como humano pues para la atención de estos pacientes se requiere de un grupo multidisciplinario integrado por psicólogos, psiquiatras, médicos generales, internistas, cirujanos, enfermeras, trabajo social y otros grupos de apoyo como AA pero creemos que vale la pena conjuntar esfuerzos para disminuir la morbimortalidad por cirrosis hepática y/o sus complicaciones en nuestro estado el cual esta clasificado como uno de los primeros 5 con problemas de alcoholismo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Jinich H. Tratado de Medicina Interna, enfermedades del hígado, vesícula y vías biliares, manual editorial moderno, México 1987. Pag. 428.
- 2) P.Farreras Valenti, principios de Medicina Interna: Cirrosis Hepatica, 13era Edición, pag 333-335, 1995.
- 3) J.Berenger, Gastroenterología Básica: Cirrosis Hepatica, 2da Edición EDEPSA España 1983, pag 415.
- 4) Roger William, Willis c, Maddrey, Gastroenterología 4: Hígado, Manual Moderno 19877, pag 200-204.
- 5) Spiro H.M, Gastroenterología Clínica: Cirrosis Hepática, 2da edición, Editorial Interamericana, México 1980, pag 1076-1088.
- 6) Gregory P.B, Gastroenterología ix-1: Cirrosis Hepática, Scientific American Medicine, México 1993, pag 4.
- 7) Vincenzo Mazzaferro M, D. Enrico Regaliam. D y col, Transplante Hepático para el Tratamiento de Pequeños Carcinomas Hepatocelulares en Pacientes con Cirrosis, New England Journal of Medicine march 14, Vol 334:311-126, 1996.
- 8) Podo Lsky K, D. principios de Medicina Interna: Hepatopatía Alcohólica y cirrosis, 13era Edición, editorial Interamericana, México 1994, pag 1712.
- 9) Boshg, Medicine: Hipertension Portal, 2da Edición, mayo, Vol 5, 1985, pag 324-341
- 10) Doufglas b. Megill, Diagnostico y Tratamiento de las Enfermedades del Hígado y Vías Biliares: Hipertensión Porta, Hemorragia por Varices Esofagicas Editorial Mendez Oteo, Mexico 1985: pag 313-330
- 11) Jhon P. Loftus y col, Hipertension Portal, Esplenectomia como Perspectiva de Manejo, Annals of Surgery USA, Vol 19, Numero 4, 1994: pag 344-347.
- 12) Jane W S. Fang, George y col, Proliferación de Hepatocitos como Indicador de Resultados en la Hepatitis alcohólica, The Lancet Vol 343, abril 2, 1994: pag 820-823.
- 13) Paolo Caraceni, David H. Van Thiel, Falla Hepática Aguda, The Lancet Vol 345, enero 1995: pag 163-169.
- 14) Departamento de Estadística e Informática del Estado de Baja California sur, Servicios Coordinados de la Secretaría de Salud.
- 15) A M. Harvey R.J. John V A. Mckusck, Tratado de Medicina Interna: Cirrosis Alcohólica, 21eva Edición, Editorial Interamericana 1988: pag 745-758.
- 16) Glud C y col Indicadores pronósticos en Hombres con Cirrosis Alcohólica. Hepatology 8:222, 1988.
- 17) Harrison, Principios de Medicina Interna: Enfermedades Relacionadas a Alcohol y Cirrosis, 14ta Edición Vol II Editorial Internacional 1998: pag 1483-1494.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN