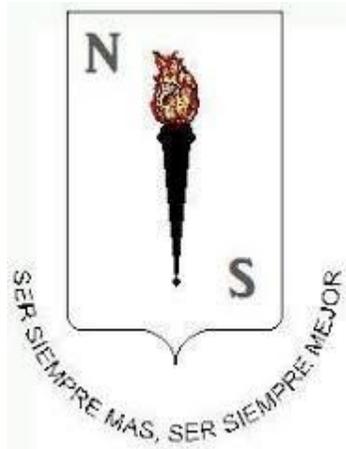


ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
CLAVE 8722



TESIS

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA EN
LA VISIÓN DE: MARGART A. NEWMAN

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

CISELI AYLHETT CRUZ PÉREZ

ASESORA DE TESIS

LIC. EN ENF. MARIA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN 2020



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.

DEDICATORIA

A mi familia principalmente por todo el apoyo que me han brindado en esta etapa de mi vida.

A mi mamá, por inculcarme y animarme a seguir estudiando.

A mi hermana por no dejarme sola durante todo este tiempo, y brindarme su apoyo tanto emocional como económico.

A mi esposo e hijos por su apoyo incondicional en todo momento, por tener que aguantar todas mis ausencias para poder lograr este reto en mi vida y por ser ellos la inspiración para terminar con esta etapa de mi vida académica.

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por darnos sabiduría y fortaleza para lograr vencer obstáculos en todo momento, permitirme continuar, guiarme y poner a las personas indicadas en mi camino para lograr terminar con esta carrera.

ÍNDICE

1.-INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO TEÓRICO.....	6
2.1 Vida y obra.....	6
2.2 Influencias.....	7
2.3 Hipótesis	9
2.4 Justificación	9
2.5 Planteamiento del problema	10
2.7 Métodos	11
2.8 Variables	14
2.9 Encuestas y resultados	15
2.10 Graficados.....	21
3. GENERALIDADES.....	22
3.1 Concepto.....	22
3.2 Anatomía del Hígado	23
3.3 Funciones del hígado.....	25
3.4 Causas de cirrosis hepática	27
3.6 Otras complicaciones:.....	33
3.7 Signos y síntomas de la cirrosis hepática	35
3.8 Exámenes de laboratorio	37
4 CIRROSIS HEPATICA	39
4.1 Historia natural de la cirrosis	39
4.2 Fase compensada.....	40
4.3 Fase descompensada.....	41
4.4 Historia natural de la ascitis	42

4.5	Encefalopatía hepática.....	44
4.6	Hemorragia por varices Esófago-Gástricas	48
4.7	Ictericia.....	48
4.8	Infecciones.....	49
5	HÍGADO Y ALCOHOL.....	50
5.1	Consumo de alcohol	50
5.2	Los daños del alcohol en el hígado.....	52
5.3	Esteatosis hepática alcohólica	54
5.4	Hepatitis alcohólica	55
5.5	Cirrosis Hepática Alcohólica (CHA).....	56
5.6	Otras formas de hepatopatía alcohólica.....	58
5.7	Factores de riesgo	59
5.8	Factores genéticos.....	60
5.9	Diagnóstico	62
5.10	Diagnóstico de la hepatitis alcohólica (HA)	64
6	NUTRICIÓN Y DESNUTRICIÓN EN LA CIRROSIS HEPATICA	67
6.1	Nutrición en pacientes con cirrosis hepática	67
6.2	Patogenia.....	69
6.3	Sarcopenía y encefalopatía hepática.....	71
6.4	Evaluación nutricional	73
6.5	Parámetros bioquímicos e inmunológicos para detectar la nutrición	76
6.6	Deficiencias nutricionales.....	78
6.7	Tratamiento nutricional.....	82
6.8	Recomendaciones nutricionales	84
6.9	Nutrición enteral.....	87

7 .CUIDADO Y SALUD DESDE LA TEORIA DE MARGARET NEWMAN	89
7.1 Fuentes teóricas para el desarrollo de la teoría	89
7.2 Conceptos principales	90
7.3 Metaparadigmas desarrollados en la teoría	91
7.4 Afirmaciones teóricas	92
7.4 Aceptación por parte de la comunidad enfermera.....	94
7.5 Formación de enfermeras	95
7.6 Práctica de enfermería basada en teoría	96
7.8 Desarrollo del conocimiento de enfermería.....	98
7.9 Importancia del cuidado en pacientes con cirrosis	99
8. PROCESO DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON CIRROSIS HÉPÁTICA	103
8.1 Enfermería y la importancia en la práctica profesional.....	103
8.2 Proceso de enfermería.....	104
8.3 Etapa de valoración	107
8.4 Diagnósticos de enfermería de la NANDA-1 para pacientes con cirrosis ..	115
8.5 Intervenciones de enfermería utilizando NIC	123
8.6 Clasificación de Resultados de Enfermería NOC.....	127
8.7 Cuidados de enfermería en pacientes con cirrosis	128
8.8 Ejes fundamentales para el cuidado	130
9. CONCLUSION	133
10. BIBLIOGRAFÍA	138
10.1 Básica	138
10.2 Complementaria.....	142
11. GLOSARIO.....	144

1.-INTRODUCCIÓN

La cirrosis es una enfermedad crónica, difusa e irreversible del hígado, caracterizada por la presencia de fibrosis y nódulos de que manifiestan una alteración de la arquitectura vascular. Cuando existe cirrosis, el tejido cicatricial o fibrosis no realiza ninguna de las funciones de las células hepáticas normales, y ello conduce a que la persona con esta patología va enfermando lentamente. No todas las personas con hepatitis o un problema hepático crónico desarrollarán cirrosis. El avance de la enfermedad hepática no ocurre de la noche a la mañana, en la mayoría de los pacientes, la progresión de la cirrosis ocurre después de un intervalo de 15-20 años. En los primeros años, muchas personas no tienen síntomas y por tanto no saben que la funcionalidad de su hígado está en proceso de deterioro.

El pronóstico de la enfermedad es negativa y grave, y los pacientes pueden llegar a fallecer por hemorragia digestiva, insuficiencia hepatocelular, degeneración neoplásica o procesos intercurrentes, sobre todo infecciosos. La ascitis, hemorragia digestiva, encefalopatía hepática y las infecciones bacterianas, son las complicaciones más frecuentes en la cirrosis.

Los modelos predictivos para el pronóstico de la cirrosis estiman que la supervivencia a 10 años en pacientes con cirrosis compensada es del 47%, pero esta disminuye al 16% una vez que ocurre un evento descompensante. El puntaje o clasificación de Child-Turcotte-Pugh (CTP) usa albúmina sérica, bilirrubina, PT, ascitis y encefalopatía hepática para clasificar a los pacientes con cirrosis en las clases A, B y C. Tasas de supervivencia de uno y dos años para estas clases son 100% y 85% (A), 80% y 60% (B), y 45% y 35% (C). El modelo de puntaje de enfermedad hepática en etapa terminal (MELD) es otro modelo usado para predecir la mortalidad a corto plazo de pacientes con cirrosis. Utiliza bilirrubina sérica, creatinina e INR para predecir la mortalidad en los próximos tres meses.

Se considera que la ascitis es la causa más frecuente de ingresos al hospital, por descompensación hidrópica y fallecimientos como consecuencia de la insuficiencia hepatocelular. Los mecanismos que producen ascitis son complejos y no se conocen del todo. Dos factores importantes en las hepatopatías son:

- 1) Presión osmótica sérica baja causada por la hipoalbuminemia
- 2) Presión venosa portal alta. También puede estar implicada una obstrucción de los linfáticos hepático.

De acuerdo con la clasificación de la NANDA los diagnósticos enfermeros que se manejan en relación con la ascitis serían: el exceso de volumen de líquidos, el deterioro de la eliminación urinaria, el dolor crónico, las náuseas, el patrón respiratorio ineficaz, el riesgo de deterioro de la integridad cutánea y el riesgo de infección.

El tratamiento de la ascitis se inicia con una restricción del sodio. Si no se reduce se continúa con tratamiento diurético, cuyo objetivo es el de disminuir la reabsorción renal del sodio; lo que determina un aumento de su excreción así como del volumen urinario. En los cuidados que como enfermeras/os se llevan a cabo para controlar la aparición de la ascitis, se encuentran los de controlar la diuresis en 24 horas, así como registrar el peso del paciente para detectar una retención de líquidos que nos indica la formación de ascitis. Para prevenir la formación de ascitis hay que recomendar una dieta hiposódica, advirtiendo que los congelados, las conservas y embutidos llevan una gran cantidad de sodio, por lo que el paciente deberá evitar su consumir.

La causa más frecuente de hemorragia digestiva en estos pacientes la constituye la rotura de varices esofágicas, una de las principales causas de muerte. Pero, además, las úlceras pépticas son 2-3 veces más frecuentes en los cirróticos que en la población en general, y hasta un 10-15% de los pacientes afectados de cirrosis pueden sangrar por esta complicación. Sin olvidar que otras causas de hemorragias son las varices en otras localizaciones digestivas, sobre todo en el plexo venoso hemorroidal.

En la clasificación de la NANDA, los diagnósticos enfermeros que encontramos al valorar la hemorragia digestiva, serían: las náuseas, el riesgo de desequilibrio del volumen de líquidos, la perfusión tisular inefectiva y la disminución del gasto cardíaco.

La encefalopatía hepática es un síndrome neuropsiquiátrico que aparece como complicación en pacientes con una insuficiencia hepática y cuyos síntomas oscilan entre trastornos mentales leves (memoria, atención) y coma. La etiología de la encefalopatía hepática tiene su origen en el intestino, donde los metabolitos tóxicos de la comida, la sangre, de medicamentos y metabolismo bacteriano no son detoxificados por el hígado, siendo expuestos directamente al cerebro y causando trastornos cerebrales. Existe una correlación entre el grado de encefalopatía y el nivel de amoníaco en sangre, particularmente en sangre arterial. El objetivo del tratamiento es reducir la cantidad de nitrógeno que se absorbe del intestino mediante el uso de disacáridos no absorbibles (lactulosa), antibióticos y la adaptación de la cantidad de proteínas en la dieta.

Entre los diagnósticos enfermeros relacionados con esta complicación, la clasificación de la NANDA incluye las siguientes definiciones: el estreñimiento o el riesgo de estreñimiento, la fatiga, la confusión aguda, el deterioro de la comunicación verbal, los trastornos de la percepción sensorial, el deterioro del patrón de sueño, el deterioro de la habilidad para la traslación, el riesgo de caídas, el deterioro de la movilidad física y el déficit general de autocuidados, en los que se incluyen: alimentación, baño e higiene, uso WC y vestido y acicalamiento; dependiendo lógicamente del grado de encefalopatía.

Debido al trastorno inmunológico con que cursa la cirrosis hepática es frecuente la aparición de procesos infecciosos, particularmente del tracto urinario. La infección en el paciente con cirrosis puede presentar una amenaza para la vida y puede precipitar un fallo hepático con encefalopatía hepática y septicemia como resultado. Las medidas para prevenir la infección son esenciales. Sin embargo, la complicación infecciosa más importante que podemos hallar es la peritonitis bacteriana espontánea. Ésta se define como la infección de líquido ascítico previamente estéril en ausencia de otro foco.

La peritonitis bacteriana espontánea se ve favorecida por la escasez de proteínas en el líquido ascítico y por la disminución de su capacidad opsonizante y bactericida, por las alteraciones del sistema retículo endotelial y la presencia de shunts intrahepáticos, así como por la colonización de tramos intestinales altos por gérmenes Gram negativos.

En este sentido, la clasificación de la NANDA incluiría como referencia diagnóstica la hipertermia, el riesgo de desequilibrio del volumen de líquidos y el riesgo de deterioro de la integridad cutánea.

Estas complicaciones generan, habitualmente, demandas asistenciales o continuos reingresos de los pacientes afectados en los centros hospitalarios. El deterioro físico y psíquico que conlleva la enfermedad hace necesario que, tanto el paciente como su familia en general y el cuidador principal en particular, conozcan y lleven a la práctica los cuidados necesarios para evitar, en la medida de lo posible, la aparición de las complicaciones. Sin embargo, nuestra hipótesis de estudio parte de que muchos de los ingresos de pacientes afectados de cirrosis hepática se producen por el desconocimiento de sus cuidadores principales sobre la observación de los síntomas y sobre las medidas y los cuidados que deben seguirse. En otras ocasiones, lo que se produce es un retraso en el ingreso hospitalario y, en consecuencia, la demora en la aplicación de medidas correctoras.

El profesional de enfermería tiene la función del cuidado, pero esto no quiere decir que tiene que asumir al cien por ciento todos los cuidados sino de que delegue en el cuidador principal aquellos que, por su estrecho contacto con el paciente, pueden ser aplicados en función de los problemas detectados. Para ello es necesario saber el grado de conocimiento que el cuidador tiene sobre la enfermedad y, posteriormente, realizar la oportuna educación sanitaria.

Actualmente se exige a las familias que asuman el cuidado de los enfermos crónicos, lo que puede acarrear dificultades en la dinámica familiar, ya que la mayoría de las familias son nucleares, con ocupación laboral fuera del hogar la mayoría de sus miembros.

Esto, aparte de las múltiples complicaciones que conlleva la enfermedad y del propio carácter crónico de la misma, repercute directamente en la familia, traduciéndose en otros de los diagnósticos enfermeros descritos por la NANDA, tales como: el manejo inefectivo del régimen terapéutico familiar, el afrontamiento familiar inefectivo, el cansancio del rol de cuidador o el incumplimiento del tratamiento.

Considerando la importancia fundamental de la figura del cuidador principal del paciente cirrótico es necesario que dentro de las intervenciones de enfermería se realice una buena preparación y capacitación del cuidador principal o de los familiares del paciente con cirrosis para una mejor calidad de vida del paciente dentro y fuera del hospital, así en este sentido permitirá evitar ingresos innecesarios.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Vida y obra

Nació el 10 de octubre de 1933. Aún vive. Es licenciada en Economía Doméstica de Baylor University. Licenciada en Enfermería de la Universidad de Tennessee. Consiguió un Máster en Enfermería Médico-Quirúrgica y un Máster en Formación por la Universidad de California.

En 19771 obtuvo un Doctorado en Ciencia Enfermera y Enfermería de rehabilitación por la Universidad de Nueva York. Fue catedrática de la Universidad de Minnesota hasta que se jubiló en 1996.

Fue directora Enfermera para el Clinical Research Center de la Universidad de Tennessee. Fue catedrática responsable del programa "Graduate program and Research in Nursing en Pennsylvania State University. Ingresó en 1976 a la American Academy of Nursing. Y en 1988 al Salón de la fama de la Escuela de Enfermería de la Universidad de Mississippi.

Obtuvo el Latin American teaching fellow en 1976 y 1977. Fue miembro del American journal of Nursing en 1979 y en 1983 en Kansas Distinguished Faculty en Seventh International Conference on Human Functioning.

Recibió el E. Louis Grant award for Nursing Excellence de la Universidad de Minnesota en 1996. Fue incluida como Enfermera Teórica característica en una serie de videos, patrocinada por la Helene Fuld Health Trust en 1990. Recibió el Sigma Theta Tau founders Elizabeth McWilliams Miller Award for Excellence in Research en 1993.

Recibió el Nurse Scholar Award en la escuela de Enfermería de la Saint Xavier University en 1994. Presentó por primera vez sus ideas sobre una teoría de Salud en 1978 en una conferencia de Teoría Enfermera en Nueva York. Publicó Theory Development in Nursing (1979). Public Health as Expanding Consciencious (1986, 1994) Public Transforming Presence: The difference that Nursing Makes (2008).

Desarrolló varias investigaciones que relacionaban influencias filosóficas en la teoría y práctica de la Enfermería (1999).

Durante 1989 y 1990 fue la investigadora principal de un proyecto que exploraba la teoría y la estructura de un Modelo Profesional de la Práctica de Enfermería en lo

Carondelet St. Mary's Community Hospitals y en los Centros de Salud de Tucson, Arizona (Newman 1990; Newman, Lamb Y Michaels, 1991).

Trabajó con la NANDA en grupo de trabajos de teóricos Enfermeros de 1978 a 1982.

2.2 Influencias

A partir de sus experiencias personales y familiares tempranas, su madre padecía una enfermedad crónica y dependía de ella que era muy joven esto despertó su interés por la enfermería. A partir de aquella experiencia desarrollo la idea de que la enfermedad refleja los patrones de vida de la persona y que era necesario el reconocimiento y la aceptación de dichos patrones.

A lo largo de los escritos de Newman se utilizan términos como demanda de enfermería, acrecentar el sentimiento conciencia-placer, miedo, poder, significado de la vida y la salud, creencia de la vida después de la muerte, rituales de la salud y amor. Estos términos nos dan una pista acerca de los intentos de Newman para hacer lógica una experiencia vital molesta. Dentro de su marco filosófico Newman empezó a desarrollar una síntesis de enfermedad-no enfermedad-salud como reconocimiento de los patrones totales de una persona.

Se ha llevado a cabo una investigación a partir de fuentes teóricas, para que la investigación enfermera tenga significado del desarrollo de la teoría, debía tener tres componentes: a) tener como propósito la prueba de la teoría; b) hacer explícito el marco teórico en el que se desarrollan las pruebas; c) reexaminar los puntos de mira teóricos a la luz de los hallazgos. Newman creía que si la salud se consideraba un proceso personal individual, la investigación debería centrarse en los estudios que exploraban los cambios y las similitudes en el significado personal y en los patrones. Margaret Newman supo de su vocación y llamado a la enfermería muchos años antes de su decisión de ingresar en el campo. Durante ese tiempo ella se convirtió en la principal cuidadora de su madre, que se enfermó de esclerosis lateral amiotrofia.

La evidencia para la teoría de Salud como expansión de la Conciencia emanó de las experiencias vitales personales tempranas de su familia. La lucha de su Madre contra la esclerosis lateral amiotrofica y su dependencia de Newman, que en esos momentos era una joven graduada, le infundieron interés por la enfermería. De aquella experiencia evolucionó la idea de que " la enfermedad reflejaba los patrones de vida de la persona y es necesario reconocerlos y aceptar el significado que tienen para la persona ".

A lo largo de los escritos de Newman 1986 se utilizan términos como "demanda de enfermería, acrecentar el sentimiento de conciencia-placer, miedo, poder, significado de la vida y la salud, creencia de la vida después de la muerte, rituales de la salud y amor". Estos términos nos dan una pista acerca de los intentos de Newman para hacer lógica una experiencia vital molesta. La experiencia vital apuntaba a su principio de maduración hacia el desarrollo de la teoría en la enfermería. Dentro de su marco filosófico, Newman empezó a desarrollar una síntesis de enfermedad –no enfermedad – Salud como reconocimiento de los patrones totales de una persona.

2.3 Hipótesis

La importancia de brindar cuidados de enfermería así como fomentar el autocuidado y educar al cuidador del paciente con cirrosis hepática mejora su calidad de vida y como consecuencia su supervivencia.

2.4 Justificación

La cirrosis hepática es uno de los principales problemas de salud en la actualidad, de alta prevalencia en la población joven y adulta. Es la consecuencia de una enfermedad hepática crónica que conlleva a una serie de alteraciones de las funciones vitales del hígado, que es un órgano principal del cuerpo humano al cual se le adjudican funciones importantes.

Existen diferentes causas de las lesiones hepáticas, como consumo excesivo de alcohol, los virus, trastornos hereditarios, lesiones relacionadas con las drogas y exposición a toxinas ambientales. Si no se trata, cualquier enfermedad que cause lesiones continuas (crónicas) en el hígado puede conducir a una cirrosis. Por lo cual existe interés personal en conocer las diferentes causas de la enfermedad, como tener conocimiento de los cuidados de enfermería que se pueden aplicar en los pacientes, comprender su situación para mejorar su entorno y estancia hospitalaria, garantizar cuidados adecuados, educarlos para que tengan una participación activa fuera del hospital acerca de su autocuidado.

La información es una herramienta para tratar la enfermedad y hacer conscientes de que se requieren cuidados especiales como preventivos, cambiar el estilo de vida. Para ello es importante tener conocimientos y habilidades para tratar la enfermedad y de esta manera evitar complicaciones, y realizar una atención de calidad para la mejora de la salud.

2.5 Planteamiento del problema

La cirrosis hepática es la consecuencia de un daño hepático crónico. De acuerdo con la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS) la cirrosis hepática es un proceso difuso que se caracteriza por fibrosis y conversión de la estructura normal del hígado en una disposición nodular anormal. La cirrosis tiene una etiología muy variada: alcohol, infecciones virales, enfermedades autoinmunitarias, daño inducido por fármacos, colestasis y enfermedades metabólicas. Las complicaciones que se presentan durante el desarrollo de la enfermedad son múltiples, y son la causa de internamiento en el hospital. Estas complicaciones son hipertensión portal, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal y encefalopatía hepática.

La cirrosis hepática se encuentra dentro de las 10 primeras causas de mortalidad en México, lo cual indica que más pacientes se encuentran hospitalizados a causa de esta enfermedad. Estudios latinoamericanos han demostrado alta mortalidad hospitalaria en pacientes cirróticos. Esto indica la importancia de que personal de enfermería tenga conocimientos suficientes de la enfermedad en donde se pueda hacer una intervención adecuada respecto a los cuidados y necesidades del paciente.

No hay cura específica para cirrosis pero es importante disminuir y prevenir complicaciones, hacer promoción, mantenimiento de la salud aumentando el bienestar del paciente. Las personas con cirrosis hepática presentan un déficit de autocuidado marcado por las circunstancias por las que llegan a presentar la enfermedad. En estos casos se requiere del cuidado del personal de enfermería que es con quien más se tiene contacto durante su estancia hospitalaria tanto del apoyo también de algún familiar.

Las actividades de enfermería se deben de planificar de acuerdo a una valoración previa a las necesidades del paciente, esto facilita la realización de los procedimientos a seguir, también es importante mantener al paciente y al familiar informado de las intervenciones que se le realizan, los beneficios que se obtienen y estos estén de acuerdo con lo que se realiza.

2.6 Objetivos

2.6.1 General

- Conocer cuáles son los cuidados que se brindan en el hospital en los pacientes con cirrosis hepática.

2.6.2 Específicos

- Identificar las complicaciones que se presentan en los pacientes con cirrosis hepática.
- Realizar planes de cuidados de acuerdo a una valoración previa y a las necesidades del paciente.
- Prevenir complicaciones durante la estancia hospitalaria del paciente
- Promover el autocuidado en los pacientes con cirrosis hepática.

2.7 Métodos

La investigación dentro del campo de las disciplinas sociales, se propone los siguientes objetivos:

a) Conocer y/o producir conocimiento en relación a fenómenos, eventos o situaciones de carácter social. Con esto se quiere decir: explicar, o por lo menos describir las razones, causas y relaciones que intervienen en la producción de ese fenómeno, evento o situación, con el objetivo de integrarlo al campo del conocimiento.

b) Responder a preguntas que plantea la realidad; esto es, tratar de descubrir el por qué, cómo y cuándo de las cosas que nos rodean para aplicar dicho conocimiento en la solución de los problemas que enfrenta el hombre.

El proceso de investigación puede clasificarse en:

a) Investigación pura o básica: se interesa en el descubrimiento de las leyes que rigen el comportamiento de ciertos fenómenos o eventos; intenta encontrar los

principios generales que gobiernan los diversos fenómenos en los que el investigador se encuentra interesado.

- b) Investigación aplicada: trata de responder a preguntas o problemas concretos que se presentan al investigador con el objeto de encontrar soluciones o respuestas que puedan aplicarse de manera inmediata en contextos o situaciones específicas.

La investigación aplicada suele clasificarse como:

- a) Exploratoria
- b) Descriptiva
- c) Confirmatoria

En la investigación de carácter exploratorio el investigador intenta, en una primera aproximación, detectar variables, relaciones y condiciones en las que se da el fenómeno en el que está interesado. En otros términos, trata de encontrar indicadores que puedan servir para definir con mayor certeza un fenómeno o evento, desconocido o poco estudiado. Esta clase de investigación, que se lleva a cabo en relación con objetos de estudio para los cuales se cuenta con muy poca o nula información.

En la investigación descriptiva, por otra parte, se trata de describir las características más importantes de un determinado objeto de estudio con respecto a su aparición y comportamiento, o simplemente el investigador buscará describir las maneras o formas en que éste se parece o diferencia de él mismo en otra situación o contexto dado. Los estudios descriptivos también proporcionan información para el planteamiento de nuevas investigaciones y para desarrollar formas más adecuadas de enfrentarse a ellas. De esta aproximación, al igual que de la del estudio exploratorio, tampoco se pueden obtener conclusiones generales, ni explicaciones, sino más bien descripciones del comportamiento de un fenómeno dado. En cambio la investigación confirmatoria, como su nombre lo indica, tiene como función principal confirmar o des-confirmar una teoría o aproximación teórica que intenta explicar el porqué del fenómeno que se estudia. En relación a éste, pueden existir

diferentes teorías que tratan de explicarlo; en esta situación el propósito del investigador es probar la fuerza o capacidad de explicación de alguna o algunas de ellas. Este tipo de investigación proporciona principios generales de explicación.

Desde el punto de vista del método frente al objeto de estudio se puede hablar de investigaciones experimentales y no experimentales (asociativas o correlacionales). El investigador centra su interés en la rigurosa recolección de datos y en el análisis refinado mediante el uso ya sea del experimento o de estudios asociativos o correlacionales. El primero abarca las siguientes categorías: experimentos de laboratorio, de campo y naturales. Los segundos abarcan estudios de campo y encuestas.

Método No Experimental- Estudio de Campo y Encuesta.

El estudio de campo requiere un contacto directo con los individuos en un medio natural mientras que los estudios de encuesta se ocupan de personas numerosas y dispersas. Entre las diferencias principales de ambos métodos de investigación deben señalarse las siguientes: la encuesta tiene mayor alcance pero menor profundidad. Asimismo, mientras la encuesta trata de representar algún universo conocido, de tal modo que la representatividad es fundamental, en el estudio de campo se intenta hacer una descripción completa de los procesos investigados y por lo tanto la representatividad, puede no ser importante.

En los estudios de campo el análisis de los datos puede ser cuantitativo y/o cualitativo. Así, se puede emplear estadística descriptiva o inferencial; análisis del contenido o del discurso. Si el interés es establecer causa-efecto se señala que el diseño más apropiado es uno que se ajuste al método experimental, en tanto permite establecer un mejor control sobre las variables.

El método cualitativo es una forma de investigación que se basa en el lenguaje y engloba toda la lingüística que se suele usar en las ciencias sociales. Como técnicas para realizar estudios se utilizan entrevistas, observaciones de los sujetos y grupos de discusión.

En el presente trabajo se utilizará el método cualitativo con la intención de comprender los sentimientos, la perspectiva, contextos y establecer vínculos con los pacientes con los que está en contacto a diario el personal de enfermería y hacer la recolección de datos y análisis mediante entrevistas, cuestionarios y observaciones. La encuesta puede definirse como la recolección sistemática de datos a través de entrevistas o de la aplicación de otros instrumentos. Es útil para describir características de grandes poblaciones, son flexibles y económicas si se toma en cuenta el tamaño de las muestras. Las entrevistas se realizarán a los pacientes, los cuestionarios serán aplicados a los familiares y las observaciones se aplicarán en el transcurso de la hospitalización.

2.8 Variables

Las variables son factores que pueden ser medidos, manipulados y es probable que cambien durante la investigación, se refieren a una cualidad, propiedad o característica de personas o cosas en estudio y varía de un sujeto a otro o en un mismo sujeto en diferentes momentos.

Variable dependiente: es el resultado medible de esta manipulación, los resultados del diseño experimental.

- La enfermedad de Cirrosis hepática
- Los Cuidados de enfermería en la atención
- Fomentar el autocuidado

Variable independiente: es el centro del experimento, y es aislada y manipulada por el investigador.

- Causas de cirrosis hepática
- Conocer las necesidades del paciente
- Promover la educación sanitaria

2.9 Encuestas y resultados

Cuestionario

1. ¿Conoce el término de cirrosis hepática?
2. ¿Tiene algún familiar cercano que este diagnosticado con cirrosis hepática?
3. ¿Conoce las causas de cirrosis hepática?
4. ¿Sabe usted que la cirrosis es una enfermedad que afecta al hígado?
5. ¿Sabe cuáles son las funciones del hígado?
6. ¿Conoce las etapas de la cirrosis hepática?
7. ¿Sabe que la cirrosis hepática es el resultado final de diferentes enfermedades hepáticas?
8. ¿Consume alcohol frecuentemente?
9. ¿Piensa usted que la cirrosis hepática es causada solo por el alcohol?
10. ¿Alguna vez le han comentado que existen algunos virus que también afectan el Hígado?
11. ¿Considera que una dieta rica en grasas puede afectar al hígado?
12. ¿Piensa que los hombres son más propensos a tener cirrosis hepática?
13. ¿Los medicamentos también pueden llevar a una cirrosis hepática?
14. ¿Alguna vez se ha auto-medicado?
15. ¿Alguna vez ha tomado algún medicamento con alcohol?
16. ¿conoce síntomas o signos que le indiquen que hay datos de cirrosis hepática?
17. ¿Conoce el término de encefalopatía hepática?
18. ¿Los cuidados en un paciente con cirrosis hepática son importantes?
19. ¿Considera que la cirrosis hepática es una enfermedad que tiene cura?
20. ¿Sabe usted que cuando el hígado ésta afectado, también se pueden afectar otros órganos?
21. ¿Acude regularmente al médico a revisiones de rutina?
22. ¿Si observa pies hinchados, abdomen inflamado, cansancio, acude inmediatamente al médico?
23. ¿Si un paciente es diagnosticado con cirrosis hepática cree que puede tomar alcohol?

24. ¿Si un paciente es diagnosticado con cirrosis hepática considera usted que debe cambiar su alimentación?
25. ¿Piensa usted que un paciente con cirrosis hepática necesita de cuidados especiales?
26. ¿Considera que la familia es la principal involucrada en el cuidado de un paciente con cirrosis hepática?
27. ¿Piensa que es importante que el paciente con cirrosis participe en su autocuidado?
28. ¿Piensa que la enfermera es la principal involucrada en los cuidados de los pacientes?
29. ¿Se siente en confianza de preguntar a una enfermera cuales son los cuidados que debe realizar en su familiar?
30. ¿En caso de que su familiar con cirrosis tenga que ser hospitalizado usted participa en los cuidados junto con la enfermera?
31. ¿Cuándo se le dan indicaciones médicas, las sigue al pie de la letra?
32. ¿Cree que es importante que se difunda más información a la población en general acerca de esta enfermedad?
33. ¿Si usted tiene más información acerca de la cirrosis hepática cuidara más de su salud?
34. ¿Piensa que alguna vez puede llegar a tener cirrosis hepática?
35. ¿Después de haber respondido este cuestionario cambiara sus malos hábitos que afecten su salud?

El cuestionario anterior de 35 preguntas cerradas con respuestas de si-no se aplicó a 40 personas (20 mujeres, 20 hombres), a pacientes diagnosticados con cirrosis hepática y a sus familiares.

Las primeras 10 preguntas están dirigidas a saber la información que tienen acerca de la cirrosis hepática, las siguientes 10 para conocer como cuidan de su salud, y las ultimas 15 preguntas para conocer la importancia de los cuidados y conocer si harían cambios de sus malos hábitos.

Resultados obtenidos:

- Pregunta #1 - 25 dijeron que si conocen el termino de cirrosis hepática y 15 dijeron que no.
- Pregunta #2 - 18 dijeron que si y 22 que no conocen o tienen familiar con cirrosis hepática.
- Pregunta #3 - 28 dijeron si conocer la causa de cirrosis mientras que 12 dijeron que no.
- Pregunta #4 - 37 dijeron si saber que la cirrosis afecta al hígado mientras que 3 dijeron que no.
- Pregunta #5 - 9 personas dijeron si conocer funciones del hígado mientras que 31 dijeron que no.
- Pregunta #6 - 3 dijeron conocer las etapas de cirrosis hepática mientras que 37 no conocen cuales son las fases de la cirrosis.
- Pregunta #7 - 9 contestaron que si saben que la cirrosis es una complicación mientras que 31 dijeron no saber.
- Pregunta #8 - 34 personas dijeron que si consumen alcohol frecuentemente, mientras que 6 dijeron que no
- Pregunta #9 - 28 personas piensan que solo el alcohol causa cirrosis hepática y 12 dicen que no solo el alcohol.
- Pregunta #10 - 33 personas no saben que existen virus que pueden causar cirrosis hepática y 7 dicen saber que sí.
- Pregunta #11 - 31 contestaron que positivamente que una dieta rica en grasas puede afectar el hígado y 9 piensan que no.
- Pregunta #12 - 34 personas piensan que los hombres son más propensos a tener cirrosis hepática y 6 dicen que no
- Pregunta #13 - 10 personas contestaron que sí, los medicamentos pueden causar una cirrosis hepática y 30 dijeron que no.
- Pregunta #14 - 27 personas contestaron que alguna vez se han auto medicado y 13 dijeron que no.

- Pregunta #15 - 7 personas dijeron que si alguna vez han tomado medicamentos con alcohol y 33 dijeron que no
- Pregunta #16 - 14 personas dijeron si conocer signos y síntomas de cirrosis hepática y 26 no los conocen.
- Pregunta #17 - 8 personas conocen el termino de encefalopatía hepática y 32 personas no conocen este término.
- Pregunta #18 - Todos contestaron positivamente.
- Pregunta#19 - 23 personas creen que la cirrosis hepática se puede curar y 17 personas no lo creen así.
- Pregunta #20 - 18 personas dicen si saber que al estar afectado el hígado también se afectan otros órganos y 22 no saben.
- Pregunta #21 - 14 personas contestaron si acudir a revisiones médicas de rutina y 26 dijeron no.
- Pregunta #22 - 26 personas dijeron que si y el resto que no.
- Pregunta #23 - 17 personas contestaron si y 23 dijeron
- Pregunta #24 - 36 contestaron si, un paciente con cirrosis debe cambiar su alimentación y 4 dijeron que no.
- Pregunta #25 - 38 personas piensan que los pacientes con cirrosis necesitan cuidados especiales. Y 2 dicen no.
- Pregunta #26 - 40 personas piensan que la familia es el principal cuidador en los pacientes.
- Pregunta #27 - todos contestaron positivamente respecto al autocuidado.
- Pregunta #28 - 32 contestaron que la enfermera es la principal cuidadora en los pacientes y 8 dicen que no.
- Pregunta #29 - 30 personas se sienten en confianza de preguntar a una enfermera acerca de los cuidados y 10 dijeron que no.
- Pregunta #30 - 11 personas dijeron que si participan en el cuidado de su familiar junto con las enfermeras y 21 dijeron que no.
- Pregunta#31 - 28 personas contestaron que siguen al pie de la letra las indicaciones médicas y 12 dijeron que no.

- Pregunta #32 - las 40 personas dijeron que si, están de acuerdo con que se debe difundir más información acerca de la enfermedad.
- Pregunta #33 - 31 personas dijeron si, cuidaran más su salud si tienen más información y 9 dijeron que no.
- Pregunta #34 - 9 dijeron que si pueden padecer cirrosis hepática, y 31 creen que no.
- Pregunta #35 - todos dijeron que si cambiaran sus malos hábitos después de haber contestado el cuestionario.

Interpretación de resultados

En el cuestionario anterior que se realizó a 40 personas entre ellos pacientes y familiares se pudo detectar que la población en general necesita mayor información acerca de la patología, de estas 40 personas encuestadas solo 25 respondieron que si conocen el termino de cirrosis hepática, aunque muchos se mostraron dudosos al contestar porque saben que este término se refiere a una enfermedad relacionada con el hígado pero no tienen un concepto como tal de lo que cirrosis hepática causa en el hígado. Casi la mitad de las personas encuestadas tienen o conocen alguna persona que padece esta patología lo que indica que si es una de las principales enfermedades entre la población mexicana, además 34 personas dijeron consumir alcohol y probablemente esta sea causa o factor de riesgo para cirrosis hepática. La mayoría de las personas encuestadas no tiene la información suficiente de cuáles son las funciones principales del hígado y desconocen las diferentes causas que pueden llevar a esta patología y las complicaciones del mismo. La población aun no es consciente de lo importante que es cuidar y conservar su salud, como acudir a revisiones médicas para detectar y prevenir oportunamente enfermedades.

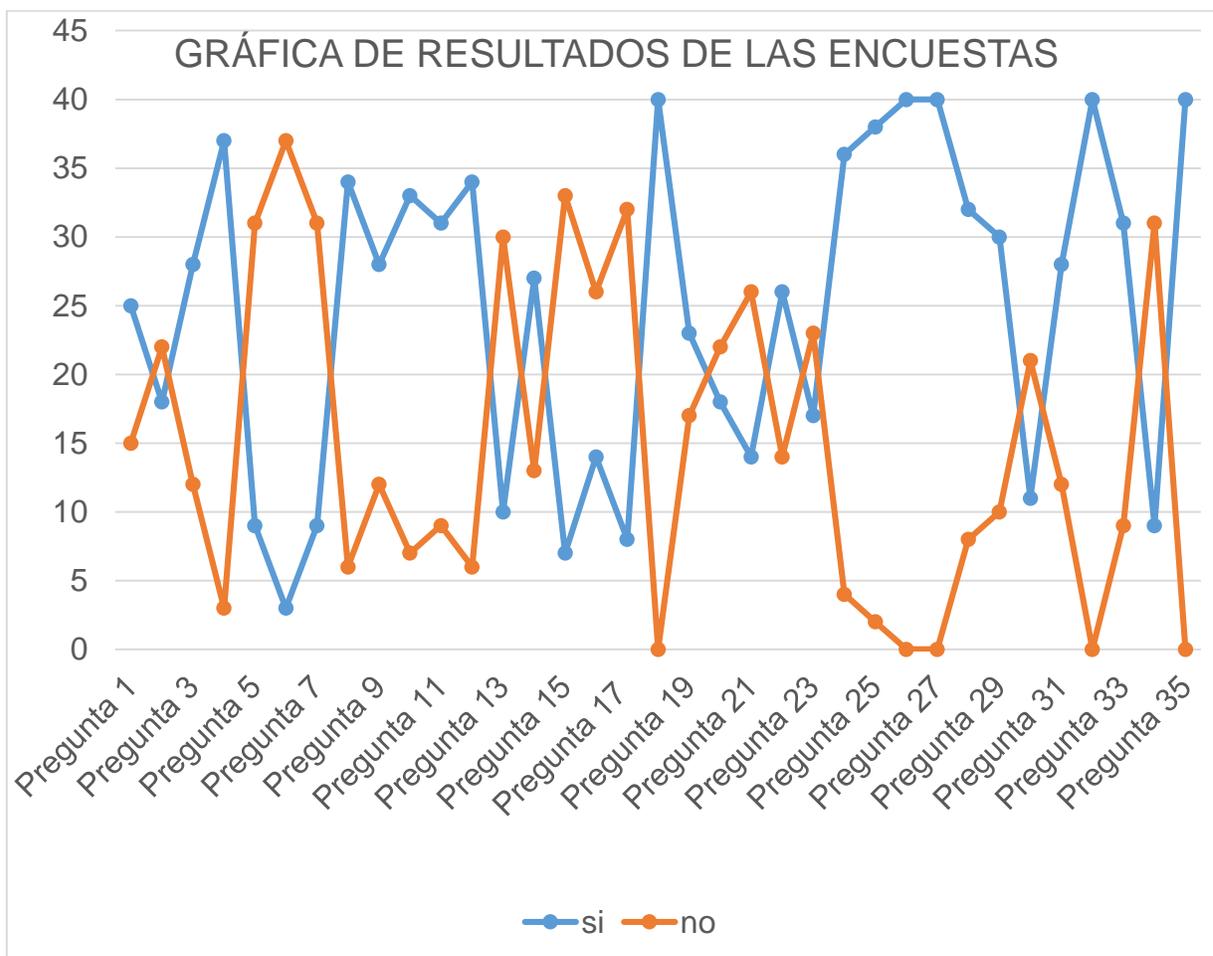
La encuesta que se realizo fue cerrada pero al terminar de responder las preguntas los pacientes manifestaron que les gustaría recibir más información de su patología y que el médico la mayoría de las veces utiliza términos que ellos no comprenden y que muchas veces se quedan con la duda. Los familiares manifestaron que la

enfermera es con quien sienten más confianza de preguntar algunas dudas y que es ella quien les enseña los cuidados que le darán a su familiar en casa.

La enfermera es quien comparte más tiempo con ellos durante la hospitalización porque es quien administra medicamentos, realiza los cuidados de higiene personal cuando el paciente no está apto para realizarlas o capacita al familiar o cuidador de como continuar con los cuidados en casa. Es aquí la importancia de la participación de la enfermera respecto a la orientación del paciente y sus familiares acerca de sus cuidados y recomendaciones para que el paciente no tenga más complicaciones de las que ya tiene, comprendiendo los sentimientos de las personas, para orientar conductas en el enfrentamiento de sus limitaciones, las modificaciones ocurridas en sus vidas, identificando las necesidades y las alteraciones que afectan su calidad de vida. Hacer conciencia en la población de que cada uno es responsable de su salud y el auto cuidado es primordial para mantenerla. Cuando un enfermo tiene que ser hospitalizado el personal de enfermería se encuentra a cargo de los cuidados, pero estos cuidados tienen que continuar cuando el paciente se va a casa, y el personal de enfermería está capacitado para educar al paciente en su autocuidado, como también al cuidador de los cuidados que realizara en su familiar.

Dentro de las funciones de enfermería se encuentra la promoción de la salud que se relaciona con la mejorar la calidad de vida. La calidad de vida es el valor que la misma población le da su vida, en este caso a su salud. Si el profesional de enfermería promueve más información acerca de que es cirrosis hepática, cuales son las causas de la enfermedad, quienes son los más vulnerables a contraer esta patología, cuáles son sus complicaciones de no atenderse a tiempo o de no seguir las recomendaciones médicas al ir a casa, de no modificar sus malos hábitos, la población será más consciente de cuidar su salud y con esto se puede lograr disminuir las cifras de ésta patología y al mismo tiempo reducir las muertes.

2.10 Graficados



3. GENERALIDADES

3.1 Concepto

Cirrosis hepática es la formación de cicatrices (fibrosis) en el hígado que da como resultado una función hepática anormal como consecuencia de una lesión hepática crónica (de largo plazo), causada por diversas afecciones y enfermedades hepáticas, como hepatitis y alcoholismo crónico.

La cirrosis se produce en respuesta a los daños en el hígado. Cada vez que el hígado se lesiona, este intenta repararse por sus propios medios. En el proceso, se forma tejido cicatricial, bloqueando parcialmente la circulación de la sangre. El hígado contiene células hepáticas, un revestimiento poroso, macrófagos de tejidos llamados células de Kupffer y células estrelladas.

En un hígado sano estas células estrelladas son células en reposo o bastante inactivas, que almacenan vitamina A y realiza una variedad de funciones en el hígado, entre ellas mantener la membrana del hígado alrededor de diferentes secciones del hígado. Pero cuando hay una lesión en la membrana adyacente o células de Kupffer, las células estrelladas son activadas y comienzan a proliferar en respuesta al daño. Se desprende de la vitamina A y básicamente se reconstituyen produciendo material fibroso o tejido cicatricial. A medida que la cirrosis avanza, se forma cada vez más tejido cicatricial, lo que dificulta el funcionamiento del hígado. Primero se desarrolla el proceso de fibrosis y después se pierde la arquitectura normal del hígado.

La fibrosis comienza en el área perivenular y está influenciada por la cantidad de alcohol ingerido. La fibrosis perivenular se produce en 40-60% de los pacientes que ingieren más de 40-80 gramos al día durante un promedio de veinticinco años. La esclerosis perivenular ha sido identificada como factor de riesgo importante e independiente para la progresión de la lesión hepática a fibrosis o cirrosis, que puede ser micronodular pero en ocasiones puede ser mixta micronodular y macronodular.

El tejido cicatricial disminuye el flujo sanguíneo a través del hígado, a medida que va ocurriendo más y más cicatrización, una gran parte del hígado puede quedar

cicatrizada y solo una pequeña cantidad de sangre podrá pasar a través de ella. En la medida que la cirrosis empeora y se disminuye el flujo sanguíneo, aumenta la presión en los vasos sanguíneos del estómago y la parte inferior de la garganta, y puede haber dilatación del bazo. Esto se conoce como hipertensión portal. También aumenta la retención de líquidos en el abdomen esta enfermedad se llama ascitis.

La cirrosis es el resultado final de la degeneración, regeneración y cicatrización del parénquima. El color, tamaño y aspecto del hígado cirrótico pueden presentar variaciones en función de la etiología. En enfermedades con obstrucción biliar, como la colangitis esclerosante, puede ser más grande de lo normal y presentar un color verdoso, mientras que en la cirrosis alcohólica avanzada presenta un color amarillento y un tamaño reducido.

La consistencia es firme y puede parecer micronodular o macronodular como resultado de la formación de nódulos regenerativos con fibrosis circundante en el parénquima del hígado. Se desarrolla hipertensión portal debido a la rigidez del hígado y el aumento de la resistencia al flujo y en consecuencia, la sangre es derivada fuera del hígado y se forman pequeños nuevos vasos dilatados que derivan la sangre de la circulación portal hacia la circulación sistémica. Ejemplos de esos vasos son las varices esofágicas, gástricas y rectales.

3.2 Anatomía del Hígado

El hígado interno más grande del cuerpo humano y está a cargo de muchas funciones metabólicas esenciales para la vida. El hígado está situado en la parte superior derecha de la cavidad abdominal, debajo del diafragma y por encima del estómago, el riñón derecho y los intestinos.

Es un órgano de color marrón rojizo oscuro con una superficie externa lisa, con forma de cono, recibe irrigación sanguínea a través de las siguientes dos fuentes: la sangre oxigenada que circula hacia el hígado por la arteria hepática, la sangre rica en nutrientes llega al hígado por la vena porta hepática, que tiene su origen en el bazo y en el intestino. La arteria hepática común es una rama del tronco celíaco, junto con las arterias esplénica y gástrica izquierda. La vena porta está formada por la unión de la venas esplénica y mesentérica superior.

A nivel externo, el hígado está dividido por el ligamento falciforme, que forma un lóbulo derecho mayor y un lóbulo izquierdo más pequeño. El ligamento falciforme une el hígado con la pared abdominal anterior. En su base se encuentra el ligamento redondo, que es un remanente de la vena umbilical vestigial. En la cirrosis, esta vena se recanaliza debido a la hipertensión portal. El hígado contiene aproximadamente 13% de la sangre total del cuerpo con un peso aproximado de 1400gr en las mujeres y 1800 gr en los hombres, supone alrededor del 2% del peso de una persona adulta.

Según la clasificación de Couinaud, el hígado se divide en 8 segmentos funcionales independientes. Cada segmento presenta su propio pedículo portal, formado por una rama arterial hepática, una rama de la vena porta, un conducto biliar, y aparte esta la rama venosa hepática que lleva el flujo de salida. Los segmentos se numeran en el sentido de las agujas del reloj. Los segmentos II y III, conocidos como segmento anterior y posterior del lóbulo izquierdo, también reciben el nombre conjunto de “segmento lateral izquierdo del hígado” y “lóbulo izquierdo topográfico”.

El segmento IV es el segmento medial del lóbulo izquierdo. Los segmentos II, III y IV forman el lóbulo izquierdo funcional del hígado. El lóbulo derecho funcional está formado por los segmentos V y VIII (segmentos anteriores) y los segmentos VI y VII (segmentos posteriores).

El segmento I, o lóbulo caudado, se encuentran en la parte posterior. Cada uno de los dos lóbulos principales contiene unidades más pequeñas llamadas lobulillos, aproximadamente de 50,000 a 100,000 que constan de una vena rodeada por minúsculas células hepáticas llamadas hepatocitos. La anatomía segmentaria del hígado es importante para determinar con exactitud la localización de las lesiones hepáticas focales. La resección del hígado depende de la localización exacta de las lesiones hepáticas y del conocimiento de la anatomía del hígado.

Anatomía patológica

Microscópicamente el hígado cirrótico se muestra como un órgano de consistencia leñosa con superficie irregular, deformada por nódulos de distinto tamaño entre los cuales se observan depresiones cicatriciales de fondo blanquecino y aspecto fibroso. El proceso inicial que conduce a la aparición de cirrosis es la necrosis hepatocelular y se sucede de la aparición de septos fibrosos y de nódulos de regeneración.

La necrosis hepatocelular puede afectar a grandes grupos de hepatocitos, causando necrosis en puentes, en otros casos puede limitarse a pequeños grupos celulares. La necrosis masiva o de amplias zonas conduce en poco tiempo a la instauración de una cirrosis, por contra la necrosis limitada a pequeñas zonas pero persistente, como sucede en las hepatitis de etiología vírica, conduce a la aparición de cirrosis después de varias décadas de hepatitis crónica asintomática. Después de la necrosis hepatocelular, un tejido de sostén constituido principalmente por colágeno va formando un entramado de septos fibrosos que engloban en su interior a tejido hepático todavía sano.

La hiperplasia de las células hepáticas dentro de estos septos dará lugar a los nódulos de regeneración. El tamaño de estos nódulos permitirá clasificar la cirrosis en micronodular, macronodular (inferior o superior a 3 mm) o de nodularidad mixta.

3.3 Funciones del hígado

El hígado regula la mayoría de los niveles de sustancias químicas de la sangre y secreta una sustancia denominada bilis, que ayuda a transportar los desechos desde el hígado. Toda la sangre que sale del estómago y de los intestinos pasa por el hígado. El hígado procesa, descompone y equilibra esta sangre, además crea los nutrientes y metaboliza los medicamentos de forma que el cuerpo pueda usarlos sin que resulten tóxicos. Se ha identificado más de 500 funciones vitales del hígado.

Entre las más conocidas se encuentran las siguientes:

- Producción de bilis, que ayuda a transportar los desechos y a descomponer las grasas en el intestino delgado durante la digestión.

- Producción de ciertas proteínas para el plasma sanguíneo.
- Producción de colesterol y proteínas especiales para ayudar a transportar las grasas por todo el cuerpo.
- Conversión del exceso de glucosa en glucógeno para almacenamiento (luego el glucógeno vuelve a transformarse en glucosa para energía) equilibra y fabrica glucosa a medida que se necesita.
- Regulación de los niveles de aminoácidos en sangre, que son las unidades formadoras de proteínas.
- Procesamiento de la hemoglobina para el uso de su contenido de hierro (el hígado almacena hierro).
- Conversión del amoníaco tóxico en urea (la urea es uno de los productos finales del metabolismo de las proteínas y se excreta en la orina).
- Depuración de fármacos y otras sustancias tóxicas de la sangre,
- Regulación de la coagulación sanguínea.
- Resistencia a las infecciones mediante la elaboración de factores de inmunidad y eliminación de bacterias del torrente sanguíneo.
- Depuración de bilirrubina, incluso de los glóbulos rojos. Si existe una acumulación de bilirrubina, la piel y los ojos se ponen amarillos.

Una vez que el hígado descompone las sustancias nocivas, los subproductos se excretan en la bilis o la sangre. Los subproductos biliares ingresan en el intestino y salen del cuerpo en forma de heces. Los subproductos (hemoderivados) sanguíneos se filtran en los riñones y salen del cuerpo en forma de orina.

El hígado tiene una enorme capacidad de reserva y de regeneración, por lo tanto, cuando sufre un daño moderado, su estructura y función pueden recuperarse a través de sus propios mecanismos de regeneración. En cambio, cuando el daño es persistente, extenso y severo, la destrucción paulatina de las células hepáticas, así como la acumulación de tejido fibroso, provocan que su estructura y función se alteren irreversiblemente.

3.4 Causas de cirrosis hepática

Existen muchas causas de las lesiones hepáticas, algunas de las causas más frecuentes son el consumo excesivo de alcohol, infecciones virales, enfermedades autoinmunitarias, exposición a toxinas ambientales, daño inducido por fármacos, colestasis y enfermedades metabólicas.

En general, el agente causal debe actuar durante un período relativamente largo de tiempo, y una vez instaurada la cirrosis es difícil establecer la etiología basándose exclusivamente en datos histológicos. Entre las causas se encuentran los siguientes:

- Cirrosis por alcohol.

Alrededor del 20% de los grandes bebedores (ingesta enólica > 80 g/día) desarrollan una cirrosis hepática alcohólica. Anatomopatológicamente es más frecuente, pero no específica de esta etiología, la presencia de una lesión micronodular que puede evolucionar en fases posteriores a macronodular o mixta. Es también frecuente la coexistencia con otras lesiones producidas por el alcohol como son el hígado graso o la hepatitis alcohólica. En las mujeres es inferior la cantidad de alcohol necesaria para producir estos efectos (40-60 g/día) y en ambos sexos no hay duda del poder patogénico aditivo que este tóxico posee en los pacientes afectados por infecciones crónicas víricas por los VHB y VHC.

En México es la causa más frecuente; se considera que el tiempo requerido para que el tóxico origine cirrosis es de 10 años; sin embargo, no todos los alcohólicos crónicos la desarrollan, por lo que se hallan también involucrados otros factores: nutricionales, inmunológicos y genéticos. No se conocen en la actualidad los mecanismos precisos por los cuales el alcohol ocasiona cirrosis.

Los factores de riesgo para desarrollar hepatitis alcohólica y posteriormente cirrosis son: la duración y la cantidad de consumo de alcohol, género femenino, infección por virus de la hepatitis B o C y la desnutrición, factores que contribuyen a la evolución de la enfermedad y aceleran el daño hepático.

- Cirrosis por hepatitis viral.

Las hepatitis víricas crónicas son, sin duda, la causa más frecuente de cirrosis hepática en nuestro medio. Aproximadamente el 40% de los casos de cirrosis hepática en adultos se asocia con la presencia de infección crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) y menos del 10% por la infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB).

No está del todo establecida cuál es la historia natural de estas dos entidades, habiendo unanimidad en la existencia de un período de tiempo amplio para que una hepatitis crónica evolucione a cirrosis. Un ejemplo de estas discordancias está en la existencia de estudios que cifran en un 10% las posibilidades de que tras 20 años de infección por VHC aparezca una cirrosis, mientras que otros autores sitúan este riesgo en un 40%. Posiblemente las diferencias radiquen en el distinto momento en que se inicia el seguimiento, momento de la infección o momento del diagnóstico.

- Hepatitis C crónica.

El virus de la hepatitis C es una infección hepática que se transmite por contacto con la sangre de una persona infectada. La hepatitis C crónica provoca inflamación y daño al hígado que con el tiempo puede causar cirrosis. Hepatitis B y D crónicas. El virus de la hepatitis B es una infección hepática que se transmite por contacto con la sangre, semen u otro fluido corporal de una persona infectada.

La hepatitis B, como la hepatitis C, provoca inflamación y lesiones al hígado que pueden provocar la cirrosis. La vacuna contra la hepatitis B se les administra a todos los bebés y a muchos adultos para prevenir el virus. Las hepatitis virales B y C son causas frecuentes de cirrosis en occidente y la causa principal en Asia y África. Los pacientes adquieren la infección por vía parenteral: transfusión sanguínea, procedimientos médico quirúrgicos e inyección de drogas. La hepatitis D es otro virus que infecta el hígado y puede provocar cirrosis, pero sólo se presenta en personas que ya tienen hepatitis B.

- Cirrosis criptogénica.

Se refiere al desarrollo de cirrosis en ausencia de alcohol, infección viral, colestasis, enfermedad genética o autoinmunitaria y constituye alrededor de 10% de las causas de cirrosis. En un 5% de los casos no es posible filiar el origen de la cirrosis, estableciéndose el diagnóstico de cirrosis criptogénica. Es alta la sospecha de que estos casos puedan ser debidos a procesos de autoinmunidad o a agentes víricos todavía no identificados. Actualmente se sabe que muchos casos de cirrosis criptogénica son ocasionados por esteatohepatitis no alcohólica, entidad observada frecuentemente en pacientes obesos y diabéticos.

- Enfermedades autoinmunes.

Entre estas enfermedades se encuentran la hepatitis autoinmune (HA), la colangitis esclerosante primaria (CEP) y la cirrosis biliar primaria (CBP). La HA es una inflamación crónica del hígado, caracterizada por la presencia de hipergamaglobulinemia, presencia de algunos auto anticuerpos circulantes y la existencia en el examen histológico de una inflamación periportal.

La incidencia es mayor en el sexo femenino. La CEP es una enfermedad poco frecuente, de etiología desconocida, caracterizada por una reacción inflamatoria del árbol biliar asociada a fibrosis obliterativa; se manifiesta clínicamente por un cuadro de colestasis crónica. En 10-20% de los casos afecta exclusivamente la vía biliar extrahepática y en el resto también afecta los conductos biliares intrahepáticos. La CBP es una enfermedad autoinmunitaria de causa desconocida cuyas características son la destrucción progresiva de los conductos biliares intrahepáticos, trastornos de la excreción biliar, fibrosis progresiva y la presencia de anticuerpos antimitocondriales. El 90% de los pacientes son mujeres de 35 a 60 años. La cirrosis biliar secundaria es un padecimiento ocasionado por obstrucción mecánica de las vías biliares, en las que predomina la colestasis. La causa más común en adultos es la estenosis postoperatoria y cálculos biliares; en niños las causas más frecuentes son la atresia biliar congénita, fibrosis quística y quistes de colédoco.

- Enfermedad de hígado graso no alcohólica.

En la enfermedad de hígado graso no alcohólica (nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD por sus siglas), se provoca un aumento de la grasa en el hígado que finalmente causa la cirrosis. Esta enfermedad hepática cada vez más común está asociada con la obesidad, la diabetes, la desnutrición proteica, la enfermedad de las arterias coronarias y los medicamentos corticoesteroides.

- Enfermedades hereditarias.

La fibrosis quística, el déficit de alfa-1-antitripsina, la hemocromatosis, la enfermedad de Wilson, la galactosemia y la glicogénesis son enfermedades hereditarias que interfieren con la forma en que el hígado produce, procesa y almacena enzimas, proteínas, metales y otras sustancias que el cuerpo necesita para funcionar adecuadamente. Estas afecciones pueden causar cirrosis.

- Otras causas de cirrosis son medicamentos, toxinas e infecciones.

Las reacciones a medicamentos, la exposición prolongada a químicos tóxicos, las infecciones parasitarias y los ataques repetidos de insuficiencia cardíaca con congestión del hígado. La cirrosis cardiaca, administración prolongada de algunos fármacos como: metrotexate, alfametildopa, oxifenisatina, hidralazina y amiodarona entre otros;

- Enfermedades que dañan o destruyen las vías biliares.

Varias enfermedades pueden dañar o destruir las vías por donde se transporta la bilis desde el hígado, lo que provoca el reflujo de la bilis en el hígado y cause cirrosis. En los adultos, la afección más común de esta categoría es la cirrosis biliar primaria, enfermedad en la que las vías biliares se inflaman y se dañan y, finalmente, desaparecen. La cirrosis biliar secundaria puede presentarse si las vías se atan o lesionan por error durante una cirugía de vesícula biliar. La colangitis esclerosante primaria es otra afección que provoca daño y cicatrices en las vías biliares.

3.5 Complicaciones

La evolución clínica de los pacientes con cirrosis avanzada se complica a menudo con una serie de secuelas importantes, independientes de la etiología de la hepatopatía subyacente. Estas complicaciones son hipertensión portal (HP), ascitis, peritonitis bacteriana espontánea (PBE), síndrome hepatorenal (SHR) y encefalopatía hepática (EP).

Hipertensión portal. Se define como la presión venosa portal mayor de 10 mm Hg, o bien, un gradiente de presión de la vena hepática mayor de 5 mm Hg. La hemorragia variceal se presenta cuando el gradiente de presión es mayor de 12 mm Hg. La patogenia de HP está dada por la relación entre el flujo sanguíneo venoso portal y la resistencia a este flujo sanguíneo dentro del hígado y de los vasos sanguíneos colaterales portosistémicos. Las várices esofagogástricas son una respuesta a la HP para descomprimir la vena porta y regresar la sangre a la circulación sistémica. El riesgo de hemorragia se relaciona con las dimensiones y apariencia de las várices, así como con el grado de encefalopatía.

Ascitis. Es el acumulo excesivo de líquido dentro de la cavidad peritoneal y es la complicación más común. La ascitis se debe al exceso de sodio y agua corporal. Diversas teorías explican los mecanismos que la producen; una de ellas plantea que el trastorno inicial es la retención de líquido en la circulación esplácnica. El riñón detecta esta aparente disminución del volumen intravascular y su respuesta es la retención de sodio y agua mediante la estimulación del sistema renina-angiotensina, sistema nervioso simpático y hormona antidiurética. Otra teoría propone que el riñón retiene inadecuadamente agua y sodio en ausencia de reducción del volumen; por último, una tercera teoría es la de la vasodilatación arterial periférica; ésta sostiene que la retención de sodio es secundaria al llenado arterial insuficiente, debido a vasodilatación y no al menor volumen circulante.

Peritonitis bacteriana espontánea. Los pacientes con ascitis pueden sufrir PBE; La peritonitis bacteriana espontánea es una infección causada principalmente por la translocación de bacterias intestinales al líquido peritoneal, y es común en los pacientes con ascitis cirrótica, quienes pueden no tener síntomas infecciosos,

aunque sí pueden presentar dolor abdominal o fiebre. El hallazgo de >250 células polimorfonucleares/mm³ en el líquido ascítico indica la presencia de peritonitis bacteriana espontánea, para la que se recomiendan los antibióticos de amplio espectro.

El líquido de ascitis puede tener concentraciones bajas de albúmina y otras proteínas opsonizantes que favorecen la infección. Las bacterias que ocasionan la PBE proceden del intestino y pasan hacia el líquido de ascitis por vía hematógena, tras migrar a través de la pared intestinal y de los linfáticos.

Además, la presencia de una gran cantidad de líquido peritoneal permite el crecimiento bacteriano. En estas condiciones los macrófagos del hígado y del bazo son incapaces de eliminar la bacteriemia. El diagnóstico se establece mediante el análisis del líquido en el que se encuentra una cuenta de leucocitos mayor de 500 o más de 250 polimorfonucleares.

Síndrome hepatorenal. Es una complicación grave que presentan los pacientes cirróticos con ascitis y se caracteriza por azoemia progresiva por la retención de sodio y oliguria, sin que exista alguna causa estructural de disfunción renal. Está relacionado con alteraciones hemodinámicas renales y desequilibrio entre prostaglandinas y tromboxanos. La función renal se encuentra íntegra y la biopsia no muestra alteraciones. El SHR se clasifica en dos tipos: tipo 1 y tipo 2. El SHR tipo 1 se observa con frecuencia en pacientes con cirrosis alcohólica con o sin hepatitis alcohólica; se caracteriza por una insuficiencia renal progresiva, con aumento al doble de la creatinina en menos de dos semanas. El pronóstico es muy malo, con 80% de mortalidad en menos de dos semanas. En 30% de los pacientes con PBE se desarrolla el SHR tipo 1. El SHR tipo 2 se caracteriza por insuficiencia renal con disminución progresiva y constante de la creatinina (entre 1.5 y 2.5 mg/dL) en ausencia de otras causas. El pronóstico es malo y la supervivencia es de 50% a cinco meses y de 20% a un año.

Encefalopatía hepática. Es un síndrome neuropsiquiátrico reversible o progresivo que se caracteriza por alteraciones de la conciencia y la conducta, cambios de la personalidad, signos neurológicos fluctuantes, asterixis y anormalidades

electroencefalograficas características. El hígado es capaz de aclarar su incorporación a la circulación sistémica. Se presenta a menudo como un cuadro agudo y reversible, pero en algunos pacientes es crónico y progresivo.

En fases avanzadas de la enfermedad, el shunt portosistémico y el deterioro de la función hepática permiten la incorporación de elevadas concentraciones de toxinas, principalmente amonio, de procedencia intestinal a la circulación general. Como consecuencia se puede producir edema cerebral y encefalopatía. A este fenómeno también contribuye la emaciación muscular característica del enfermo con cirrosis avanzada debido a que el músculo también interviene en la conversión del amonio en glutamina.

El amonio circulante sensibiliza al cerebro frente a posibles daños e interfiere con su normal funcionamiento, contribuyendo al desarrollo de encefalopatía. En cuanto al sistema nervioso central, se observa aumento en la permeabilidad de la barrera para algunas sustancias como benzodiazepinas endógenas. Por otra parte, en la cirrosis existe una baja reserva hepática lo que disminuye la depuración de amoníaco, incrementa su concentración plasmática y ocasiona algunas de las manifestaciones clínicas de la EH.

3.6 Otras complicaciones:

Infecciones. La cirrosis se asocia con una disfunción inmunológica que puede dar lugar a infecciones bacterianas que ponen en peligro la vida, y particularmente, con tasas de mortalidad elevadas (30% en 1 mes). Las infecciones más comunes son la peritonitis bacteriana espontánea, las infecciones del tracto urinario, la neumonía, la enterocolitis por *Clostridium difficile* y la celulitis. Los pacientes con cirrosis no siempre muestran signos típicos de respuesta inflamatoria, como puede ser la pirexia. Si tienes cirrosis, el cuerpo puede tener dificultades para combatir infecciones.

Desnutrición. La cirrosis puede presentar más dificultades para que el cuerpo procese nutrientes, lo que genera debilidad y pérdida de peso.

Acumulación de toxinas en el cerebro (encefalopatía hepática). Un hígado dañado por la cirrosis no puede limpiar las toxinas de la sangre tan bien como un hígado sano. Luego, estas toxinas se pueden acumular en el cerebro y provocar confusión mental y dificultad para concentrarse. Los síntomas de la encefalopatía hepática pueden variar desde fatiga y deficiencia leve en las funciones intelectuales hasta falta de respuesta o coma.

Ictericia. La ictericia se presenta cuando el hígado enfermo no elimina suficiente bilirrubina de la sangre, lo que provoca una coloración amarillenta de la piel y en el blanco de los ojos, y oscurecimiento de la orina. La bilirrubina es el pigmento que le da a la bilis el color amarillo rojizo.

Osteopatía. Algunas personas con cirrosis pierden fortaleza en los huesos y tienen más riesgo de sufrir fracturas.

Insuficiencia hepática aguda y crónica. Algunas personas padecen insuficiencias en diversos órganos. Ahora los investigadores creen que esta es una complicación particular en algunas personas que tienen cirrosis, pero no comprenden por completo sus causas.

Esplenomegalia. Cuando se presenta la hipertensión portal, con frecuencia el bazo se agranda y retiene glóbulos blancos y plaquetas, disminuyendo el número de estas células en la sangre. Una baja cantidad de plaquetas puede ser la primera prueba de que una persona padece cirrosis.

Cálculos biliares. Si la cirrosis no permite el flujo libre de la bilis desde y hacia la vesícula biliar, la bilis se endurece y se forman cálculos biliares.

Sensibilidad a medicamentos. La cirrosis enlentece la capacidad del hígado de filtrar medicamentos de la sangre. Cuando esto ocurre, los medicamentos actúan por más tiempo de lo normal y se acumulan en el cuerpo. Esto provoca una mayor sensibilidad de la persona a los medicamentos y a sus efectos secundarios.

Cáncer de hígado. Mayor riesgo de cáncer de hígado. Una gran proporción de las personas que desarrollan el cáncer de hígado que se forma dentro del hígado mismo tienen cirrosis. El carcinoma hepatocelular es un tipo de cáncer de hígado

que puede presentarse en las personas con cirrosis. El carcinoma hepatocelular tiene una tasa de mortalidad alta, pero hay varias opciones de tratamiento disponibles.

Resistencia a la insulina y la diabetes tipo 2. La cirrosis provoca resistencia a la insulina, una hormona producida por el páncreas que le permite al cuerpo usar la glucosa como energía. Con la resistencia a la insulina, los músculos y grasas del cuerpo así como las células del hígado no usan la insulina adecuadamente. El páncreas intenta satisfacer la demanda de insulina produciendo más, pero el exceso de glucosa se acumula en el torrente sanguíneo y causa la diabetes tipo 2.

Otros problemas. La cirrosis puede causar disfunción del sistema inmunitario, lo que provoca riesgo de infección. La cirrosis también puede causar insuficiencia renal y pulmonar, conocidas como síndrome hepatorenal y síndrome hepatopulmonar.

La evolución de la enfermedad es progresiva, generalmente a lo largo de años. La mortalidad se debe a las complicaciones o en hepatocarcinoma. El pronóstico mejora si se puede tratar la enfermedad que la produce; se puede evitar la aparición de descompensaciones, o incluso una cirrosis descompensada puede pasar a compensada. Algunas causas de cirrosis tienen tratamiento muy efectivo: la enfermedad alcohólica dejar de beber; a la producida por el virus B, medicamentos antivirales; y a la producida por el virus C, actualmente el tratamiento es con antivirales directos sin interferón, siendo muy bien tolerados con pocos efectos secundarios.

3.7 Signos y síntomas de la cirrosis hepática

Los signos y síntomas de la cirrosis hepática pueden estar ausentes o no ser específicos en las primeras etapas. Entre los síntomas inespecíficos iniciales tenemos la fatiga y el prurito. A medida que el tejido cicatricial reemplaza al tejido sano y empeora la función hepática, pueden presentarse diversos síntomas relacionados con el hígado.

El hígado realiza muchas funciones metabólicas complejas, hay muchas posibles complicaciones que pueden presentarse debido a la cirrosis. Además, algunas complicaciones se presentan más comúnmente en ciertas enfermedades que provocan cirrosis (por ejemplo, la osteoporosis se presenta más comúnmente en pacientes con enfermedades hepáticas que afectan predominantemente a los conductos biliares). Cuando hay signos y síntomas, estos pueden incluir:

-Síntomas generales:

- **Fatiga:** La fatiga es un síntoma común de la cirrosis. Muchos pacientes con cirrosis también desarrollan pérdida de masa muscular, lo que puede empeorar la fatiga. La fatiga debida a la cirrosis puede ser difícil de tratar y es importante buscar otras causas tratables de la fatiga que pueden no estar directamente relacionadas con la enfermedad hepática (como la anemia).
- **El prurito (picazón):** es un síntoma común de la cirrosis. Este síntoma es más común entre los pacientes con cirrosis debido a los trastornos del conducto biliar, pero puede ocurrir en cualquier tipo de enfermedad hepática. Los pacientes con prurito debido a una enfermedad del hígado por lo general tienen picazón en grandes partes de su cuerpo y puede ser intensa. Se pueden usar diversos medicamentos para tratar el prurito relacionado con la cirrosis.
- **El edema** es la retención de cantidades anormales de líquido en el cuerpo, más a menudo en las piernas.
- **Astenia, adinamia**

Signos cutáneos-ungueales:

- **Arañas vasculares, telangiectasias, eritema palmar, hipertrofia parotídea, contractura de Dupuytren, acropaquia, unas en vidrio de reloj, leuconiquia.**

Exploración abdominal

- **Hepatomegalia, esplenomegalia**

Alteraciones endocrinas

- Atrofia testicular, disminución de la libido, impotencia coeundi, ginecomastia, trastorno del ciclo menstrual, amenorrea, anormalidad de la distribución del vello (axilas y pubis).

Manifestaciones hemorrágicas

- Equimosis, gingivorragias, epistaxis, hemorragia de tubo digestivo alto y/o bajo. Sangrado del tubo digestivo: Los pacientes con cirrosis pueden desarrollar venas anormalmente dilatadas (similares a las venas varicosas de las piernas) llamadas várices dentro del aparato digestivo.

El lugar más común para que se presenten es la parte inferior del esófago. Su médico puede recomendar una endoscopia superior (también conocida como EGD) para ver si hay várices presentes. Dado que las paredes de las venas anormalmente dilatadas son delgadas, las várices pueden sufrir una ruptura y sangrar hacia el tracto digestivo.

Las várices por lo general no causan síntomas, a menos que se desgaren y sangren. Las várices sangrantes se pueden identificar por el vómito de sangre o material similar a los posos del café, o la evacuación de heces marrón o negro similares a la brea. El sangrado de las várices esofágicas es una emergencia médica y requiere de tratamiento de emergencia en su hospital más cercano.

3.8 Exámenes de laboratorio

Las alteraciones relacionadas con el funcionamiento hepático se ponen en evidencia mediante la determinación de una serie de parámetros analíticos de fácil obtención que permiten valorar si existe algún déficit en las funciones de síntesis y depuración en las que interviene el hígado.

Función hepática. Se examina la sangre en busca de exceso de bilirrubina, que es un producto de la descomposición de los glóbulos rojos, además de ciertas encimas que pueden indicar daño hepático.

Función renal. Se analiza la sangre en busca de creatinina debido a que la función hepática puede disminuir en las etapas finales de la cirrosis (cirrosis descompensada).

En los análisis de sangre suele existir:

- Un aumento de las transaminasas que no suelen sobrepasar 10 veces la normalidad (la AST/GOT supera a la ALT/GPT con un cociente en torno a 2).
- En casos más avanzados se puede apreciar un aumento de la bilirrubina y la fosfatasa alcalina con disminución de los factores de coagulación que se fabrican en el hígado.
- Análisis de hepatitis B y C. Se analiza la sangre en busca de virus de hepatitis.
- Coagulación. Se analiza el índice internacional normalizado para comprobar la capacidad de coagulación de la sangre.
- Además disminuye la producción de proteínas que se refleja en un descenso de la albúmina.
- Aumento del volumen de los glóbulos rojos con disminución de las cifras de hemoglobina (anemia macrocítica) debido a la toxicidad del alcohol sobre estas células y a la malnutrición acompañado de déficit de algunas vitaminas (generalmente del grupo B) y de algunos metales como el zinc.
- Aumento de los glóbulos blancos (leucocitosis) con predominio de neutrófilos.
- Disminución del número de plaquetas (trombocitopenia) en relación con hipertensión portal.
- En los casos más graves y de peor pronóstico aparecen alteraciones de la función del riñón y electrolitos.
- Disminución de la síntesis
- Hipoalbuminemia, hipocolesterinemia, descenso de la tasa de protrombina
- Anormalidad de la depuración
- Hipergammaglobuliemia

Otras alteraciones

- Hiperbillirrubinemia, hipertransaminasemia, aumento de la gammaglutamil transpeptidasa.

Exámenes para ampliar el diagnóstico:

Elastografía por resonancia magnética o elastografía de transición. Estas pruebas por imágenes no invasivas detectan el endurecimiento o la rigidez del hígado y pueden eliminar la necesidad de realizar una biopsia del hígado.

Otras pruebas por imágenes. Las resonancias magnéticas, tomografías computarizadas y ecografías generan imágenes del hígado.

Biopsia. No se necesita una muestra de tejido (biopsia) para diagnosticar cirrosis.

No obstante, el médico puede usarla para identificar la gravedad, la extensión y la causa del daño hepático.

4 CIRROSIS HEPATICA

4.1 Historia natural de la cirrosis

La historia natural de la cirrosis comprende dos períodos bien diferenciados. Durante el primer período, el enfermo permanece asintomático y, de hecho, la enfermedad puede permanecer oculta durante años, de tal manera que su descubrimiento ocurre de forma accidental, al detectar una hepatomegalia de borde duro y cortante o el hallazgo de anomalías de laboratorio en el curso de una analítica rutinaria (cirrosis compensada).

El segundo período se caracteriza por una fase clínica rápidamente progresiva marcada por el desarrollo de complicaciones (cirrosis descompensada). La progresión de la cirrosis va a depender directamente de la causa y de su posible tratamiento.

Por ejemplo, el desarrollo de complicaciones en un paciente con cirrosis hepática de etiología alcohólica que continúa consumiendo alcohol es rápido, como también

puede serlo la estabilización de la enfermedad en el caso de que se mantenga la abstinencia alcohólica. Recientemente, se ha propuesto un nuevo esquema en la historia natural de la cirrosis que describe cuatro fases con unas características clínicas y un pronóstico bien diferenciado.

Estadio 1: ausencia de varices esofágicas y de ascitis: 1% de mortalidad al año.

Estadio 2: varices esofágicas sin antecedente de hemorragia y sin ascitis: 3,4% de mortalidad al año.

Estadio 3: presencia de ascitis con o sin varices esofágicas

Estadio 4: hemorragia gastrointestinal por hipertensión portal, con o sin ascitis: 57% de mortalidad al año.

Los estadios 1 y 2 corresponden a pacientes con la fase de cirrosis hepática compensada mientras que los estadios 3 y 4 corresponden con la fase de cirrosis hepática descompensada.

4.2 Fase compensada

La cirrosis compensada es aquélla en la que no se han manifestado las complicaciones secundarias a la progresión de la enfermedad que conduce al fallo de la función hepatocelular y al aumento de la presión portal.

La cirrosis compensada es una enfermedad latente que puede descubrirse por un análisis de rutina o en el estudio de unos síntomas inespecíficos. En otras ocasiones la cirrosis puede sospecharse ante la presencia de un deterioro en el estado general acompañado de astenia, anorexia y pérdida de peso, o delante de la presencia de anemia, plaquetopenia o leucopenia secundarias al hiperesplenismo.

El estudio se basará en la exploración física, así como las alteraciones analíticas, ecográficas y la biopsia hepática. La historia natural de la cirrosis hepática de etiología vírica no está del todo establecida, se acepta que es necesario el paso de un intervalo de tiempo largo.

La cirrosis hepática habitualmente presenta un período asintomático de duración variable que se denomina fase compensada de la enfermedad, ya que las células hepáticas no dañadas compensan con mayor actividad a las afectadas. Durante la fase compensada, el 40% de los pacientes pueden presentar síntomas inespecíficos como astenia, anorexia, pérdida de peso o molestias en el hipocondrio derecho (en la parte anterior del abdomen, debajo de las costillas del lado derecho).

En el momento del diagnóstico de la cirrosis hepática, aproximadamente la mitad de los pacientes se encuentran en una fase compensada. El acúmulo de fibrosis es un proceso lento y asintomático relacionado con la actividad inflamatoria de la enfermedad de base. La formación de septos fibrosos y pequeños nódulos se asocia significativamente con un aumento de la presión portal.

La mortalidad en esta fase es baja, estimándose en un 2-4% al año, siendo más importante en el subgrupo de pacientes con varices esofágicas. En ellos se incrementa la mortalidad a expensas de la asociada a episodios de sangrado por varices, cuya mortalidad es de alrededor del 15% a las 6 semanas.

4.3 Fase descompensada

La descompensación de la cirrosis se produce cuando la función hepática se deteriora y la enfermedad se presenta con ictericia, coagulopatía (por la disminución de la función hepática), y ascitis, hemorragia varicosa (hipertensión portal) y encefalopatía hepática (por la derivación portosistémica y la insuficiencia hepática).

Cuando hay cirrosis descompensada, el hígado tiene demasiadas cicatrices y deja de funcionar correctamente. Las personas con cirrosis descompensada terminan desarrollando muchos síntomas y complicaciones que son potencialmente mortales.

La cirrosis descompensada se define por la presencia de ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía hepática y/o la aparición de ictericia. La ascitis es la complicación que marca el inicio de la fase de cirrosis descompensada en la mayoría de los casos; por lo tanto, se considera el signo clave de cirrosis descompensada. Una vez alcanzada esta fase, el pronóstico con respecto a la

supervivencia marcadamente empeora con una supervivencia al año y a los dos años del 61 y el 50%, respectivamente, y una supervivencia a los 10 años del 7%.

Los factores que se identifican con mayor frecuencia son aquellos asociados a la disfunción circulatoria con deterioro de la función renal, la presencia de hepatocarcinoma y las variables asociadas a mayor deterioro de la función hepática.

Causas de descompensación hepática

- Infección/sepsis (peritonitis bacteriana espontánea, urinaria, torácica, colangitis)
- Hepatitis alcohólica y consumo de alcohol
- Fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, otros)
- Hemorragia gastrointestinal (varicosa y no varicosa)
- Lesión hepática isquémica (sepsis o hipotensión)
- Trombosis aguda de la vena porta
- Carcinoma hepatocelular

Recientemente se ha descrito la "insuficiencia hepática aguda sobre la insuficiencia crónica" como un tipo distinto de descompensación hepática, acompañado de insuficiencia de los órganos extrahepáticos, inflamación sistémica y susceptibilidad a las infecciones que pueden ocurrir en pacientes con cirrosis (incluida la HA); se acompaña de una mortalidad particularmente elevada.

4.4 Historia natural de la ascitis

La ascitis es la complicación más común de la cirrosis. Se asocia con una pobre calidad de vida, incremento en el riesgo de infecciones e insuficiencia renal. Su historia natural abarca desde la presencia de ascitis no complicada a la ascitis refractaria, hiponatremia dilucional, síndrome hepatorenal tipo II y, como evento terminal, el síndrome hepatorenal tipo I (SHR-I). Al momento del diagnóstico de cirrosis, 25% de los pacientes presenta ascitis. Los pacientes con cirrosis

compensada desarrollarán ascitis en 30% y 50% de los casos a los 5 y 10 años de seguimiento, respectivamente, y de éstos 5% a 10% presentará ascitis refractaria.

Los mecanismos que producen ascitis son complejos y no se conocen del todo. Dos factores importantes en las hepatopatías son: 1) Presión osmótica sérica baja causada por la hipoalbuminemia y 2) presión venosa portal alta. También puede estar implicada una obstrucción de los linfáticos hepáticos.

Los pacientes con cirrosis y ascitis tienen una mortalidad de 50% a 2 años y una vez que la ascitis se hace refractaria al tratamiento médico la mortalidad es de 50% a 6 meses y de 75% a 1 año. Ante la presencia de síndrome hepatorenal tipo II (SHR-II), la supervivencia promedio es de 6 meses, mientras que en el SHR-I la supervivencia promedio es de 15 a 30 días.

Acorde con el Club Internacional de la Ascitis, ésta se clasifica en:

- Ascitis no complicada: Es la ascitis no infectada y que no se acompaña de síndrome hepatorenal, la cual a su vez se subdivide en 3 grados: Grado I: Ascitis leve sólo detectada por ultrasonido. Grado II: Ascitis moderada que se manifiesta por distensión simétrica del abdomen. Grado III: Ascitis importante a tensión.
- Ascitis refractaria: Con base en los criterios definidos en 1996, la ascitis refractaria es aquella que no puede ser movilizada o que presenta recurrencia temprana (posterior a paracentesis terapéutica). Se subdivide en: Ascitis resistente a diuréticos: es la ascitis que no puede eliminarse o cuya recurrencia no puede evitarse debido a una falta de respuesta a la restricción de la ingesta de sodio y dosis máximas de diuréticos.
- Ascitis intratable con diuréticos: es la ascitis que no puede eliminarse o cuya recurrencia no puede evitarse debido al desarrollo de complicaciones inducidas por los diuréticos que impiden el uso de dosis efectivas de estos fármacos.

Los diversos síntomas y signos se deben principalmente a distensión abdominal ya sea como molestias abdominales, disnea y ganancia de peso (principalmente por

retención de líquido). Además, asocian otros síntomas característicos de la causa de su ascitis. Se ha reportado distensión abdominal progresiva como síntoma principal.

Su velocidad de desarrollo depende de la etiología de la ascitis. Pacientes con cirrosis pueden además presentar síntomas asociados con fallo hepático, como confusión, o evidencia de hemorragia gastrointestinal. Por otro lado, los síntomas relacionados con malignidades engloban principalmente pérdida de peso, mientras los relacionados con falla cardíaca presentan disnea, ortopnea, y edema en extremidades inferiores.

El signo más común de la ascitis y el más característico es matidez a la percusión en flancos cuando se examina al paciente en posición supina, la cual es desplazable con la rotación del paciente a la derecha o a la izquierda. Cuando la ascitis es severa se puede encontrar el signo de la onda ascítica o “oleada”, acompañada de disnea debido a impedimento hemidiafragmático.

4.5 Encefalopatía hepática

En la cirrosis, la función de filtración normal del hígado se deteriora y la sangre que vuelve de los intestinos no es debidamente desintoxicada de los productos de desecho de la digestión. Cuando estos productos de desecho entran en la circulación, se llevan al cerebro y se presenta una encefalopatía hepática.

Entre los síntomas de la encefalopatía hepática tenemos desaceleración mental, confusión, somnolencia excesiva y dificultades en el habla. En casos graves, los pacientes pueden entrar en coma. El médico puede examinar buscando un cierto tipo de temblor que puede ser un indicio de la presencia de encefalopatía. El médico también puede revisar su sangre para medir el nivel de amoníaco, una de las toxinas que se encuentran en mayor cantidad en la circulación de los pacientes que sufren encefalopatía.

La encefalopatía hepática es un trastorno del sistema nervioso central causado por una derivación venosa portosistémica y/o enfermedad hepática aguda o crónica,

caracterizado por alteraciones en el estado mental y funcionamiento cognitivo. Los síntomas pueden variar desde cambios en el patrón de sueño, disminución en la concentración, déficit de atención e incoordinación muscular hasta la progresión a estupor y coma. Esto ocasiona un gran impacto en la vida de los pacientes ya que pueden perder su autonomía para realizar actividades cotidianas necesitando la ayuda y cuidado de miembros de la familia.

La potencialidad de revertir en estadios tempranos los efectos de esta patología sobre el sistema nervioso central hace que sea importante su reconocimiento y abordaje terapéutico temprano para el pronóstico vital de estos pacientes.

Los mecanismos fisiopatológicos precisos no han sido totalmente esclarecidos, sin embargo es ampliamente aceptado en la literatura médica que la encefalopatía hepática es producida por diferentes mecanismos que producen alteraciones metabólicas. Dentro de los cuales destacan:

Amonio: El amonio es producido en el tracto gastrointestinal por degradación bacteriana de aminoácidos, luego se metaboliza en el hígado para producir úrea y glutamina. El tejido muscular y el riñón también participan en el metabolismo del amonio, sin embargo estos parecen carecer de importancia en la patogenia de la encefalopatía hepática. En la insuficiencia hepática el hígado no es capaz de metabolizar el amonio y en la derivación portosistémica la sangre pasa directamente de la vena porta hacia la circulación sistémica sin pasar por el lecho hepático, esto ocasiona un aumento en las concentraciones plasmáticas de amonio.

El amonio es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica, a nivel cerebral los astrocitos son las únicas células capaces de metabolizar el amonio mediante medios enzimáticos lo transforman en glutamina, el exceso de glutamina en los astrocitos ocasiona un desbalance osmótico haciendo que se movilice agua hacia su interior, este proceso genera edema e hipertensión endocraneal.

El papel que juega el amonio es considerado por muchos autores como el más importante en el desarrollo de encefalopatía hepática, sin embargo el 10% de estos

pacientes tienen concentraciones de amonio dentro de los parámetros normales, lo que sugiere que no es solo este el mecanismo el responsable.

Ácido gamma-aminobutírico (GABA): Es un neurotransmisor inhibitorio producido en el tracto gastrointestinal y metabolizado en el hígado por la GABA transaminasa. En condiciones normales no atraviesa barrera hematoencefálica, sin embargo cuando se genera un aumento en las concentraciones plasmáticas por disminución en el metabolismo hepático si lo hace, una vez en el sistema nervioso central interactúa con receptores postsinápticos, estos en asociación con receptores para benzodiazepinas y barbitúricos regulan un canal selectivo del ion cloro permitiendo que este ingrese a la neurona postsináptica, induciendo hiperpolarización y disminuyendo su excitabilidad lo que ocasiona inhibición de la neurotransmisión y un deterioro en la vigilia.

Neuroinflamación: La enfermedad hepática avanzada se descompensa en presencia de un proceso infeccioso, en respuesta a esto los astrocitos y células de la microglia liberan citoquinas proinflamatorias que afectan la función neuronal. Se ha evidenciado que durante un estado inflamatorio hay un aumento en las concentraciones de factor de necrosis tumoral, esto estimula las células gliales para que excreten IL-1 e IL-6 las cuales parecen alterar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Este mecanismo parece exacerbar los efectos del amonio sobre el sistema nervioso central.

En el reporte presentado en el 11vo. Congreso Mundial de Gastroenterología realizado en Viena en 1998, se acordó clasificar la encefalopatía hepática en 3 categorías basadas en la naturaleza de la disfunción hepática.

Tipo A: Encefalopatía por insuficiencia hepática aguda.

Tipo B: Encefalopatía por derivación portosistémica sin hepatopatía intrínseca.

Tipo C: Encefalopatía de la cirrosis asociada a derivación portosistémica.

Los pacientes con encefalopatía hepática no suelen darse cuenta de sus cambios conductuales y son sus familiares quienes notan la pérdida de memoria y deterioro

en la función cognitiva. Ocasionalmente se presentan convulsiones cuando lo hacen estas son ocasionadas por aumento en la presión intracraneal.

En la práctica clínica se utiliza la clasificación de West Haven para correlacionar las manifestaciones clínicas con la severidad:

Grado 0: Sin alteración.

Grado 1: Alteración mínima en la conciencia, euforia o ansiedad, disminución en la atención, disminución en la capacidad para sumar.

Grado 2: Letargia o apatía, desorientación mínima en tiempo o lugar, cambio sutil en la personalidad, comportamiento inapropiado, disminución en la capacidad para restar.

Grado 3: Somnolencia a semiestupor, respuesta verbal al estímulo, confusión, desorientación importante.

Grado 4: Coma.

En el paciente con hepatopatía especialmente con cirrosis e hipertensión portal, la encefalopatía puede ser originada por factores precipitantes, esto tiene gran importancia ya que el manejo se basa en corregir dichos factores. Entre los más frecuentes se encuentran:

Hemorragias digestivas: Aumentan la producción de amonio a nivel intestinal.

Insuficiencia renal: Por disminución en la eliminación de productos nitrogenados.

Desequilibrios hidroelectrolíticos: Estos favorecen el paso de amonio a través de la barrera hematoencefálica.

Infecciones: Aumento del catabolismo tisular que genera endógena de nitrógeno lo que favorece el aumento en las concentraciones de amonio.

Sedantes: Los barbitúricos y analgésicos por aumento en sus concentraciones debido a la alteración del metabolismo hepático, en el caso de las benzodiazepinas aumento en la sensibilidad por hiperactividad GABAérgica.

4.6 Hemorragia por varices Esófago-Gástricas

El incremento de la presión portal y los fenómenos de angiogénesis asociados promueven la apertura de colaterales y la consiguiente formación de varices esófago-gástricas, que desvían una parte del flujo sanguíneo hacia la vena cava. Globalmente, la probabilidad de que un enfermo con cirrosis hepática desarrolle varices esofágicas es del 5% al año de establecer el diagnóstico y del 12% a los tres años. Este hecho no es probable que ocurra sin un gradiente de presión portal superior a 10 mm Hg. Con el tiempo, el aumento de la presión portal produce una dilatación progresiva de la variz y un adelgazamiento de su pared.

Cuando la presión hidrostática intravaricosa supera el límite elástico de su pared, se genera una tensión excesiva que produce su rotura (teoría de la explosión). El riesgo es más alto entre los pacientes con mala función hepática y varices de gran tamaño o con signos de color rojo (estrías longitudinales o manchas de color rojo cereza sobre la superficie de la variz).

Cualquier circunstancia que conduce a un deterioro significativo de la función hepática o a un agravamiento de la hipertensión portal puede ser el detonante de un episodio de sangrado. El sangrado variceal en el paciente cirrótico es la complicación más directa de la hipertensión portal y conlleva una alta morbimortalidad.

4.7 Ictericia

La ictericia es un signo que consiste en la coloración amarillenta de piel, mucosas y fluidos corporales debido a la impregnación por bilirrubina, cuando está aumentada su concentración en sangre. La bilirrubina normal del adulto y del niño mayor es menor de 1 mg/dl. Cuando la cifra de bilirrubina en la sangre excede de 1 mg/dl, existe hiperbilirrubinemia.

La bilirrubina se acumula en sangre, y cuando alcanza una cierta concentración difunde a los tejidos. Este signo se denomina ictericia y se evidencia por la coloración amarilla en piel y mucosas, manifestación clínica muy común.

La hiperbilirrubinemia puede deberse a una producción excesiva de este pigmento o a una deficiencia en su excreción, también puede resultar de la insuficiencia del hígado dañado para excretar la bilirrubina producida en cantidades normales.

La ictericia en los adultos aparece con valores de bilirrubina mayores de 2 mg/dl. Para que un recién nacido esté icterico la bilirrubina debe ser mayor de 7 mg/dl. Más del 50% de todos los recién nacidos y un porcentaje más alto de prematuros desarrollan ictericia. Más del 5% de los recién nacidos a término normales presentan valores de bilirrubina mayores de 13 mg/dl. La obstrucción de conductos excretorios del hígado, también causará hiperbilirrubinemia.

4.8 Infecciones

Las infecciones bacterianas constituyen una manifestación común en la cirrosis hepática. Los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de infecciones son la hemorragia gastrointestinal y el deterioro avanzado de la función hepática.

Las infecciones más frecuentes son la peritonitis bacteriana espontánea. La secuencia de hechos fisiopatológicos que favorecen el desarrollo de infecciones en los pacientes con cirrosis comienza en la luz intestinal, donde se ha comprobado una elevada incidencia de sobre crecimiento bacteriano, un aumento de la permeabilidad intestinal y alteraciones del sistema inmune. Todo ello favorece la migración de bacterias procedentes de la luz intestinal hasta los ganglios linfáticos y, desde allí, hasta la circulación general. Este hecho se conoce como traslocación bacteriana y se considera el principal mecanismo en la patogénesis de la infección en la cirrosis.

Los factores que predisponen al sobre crecimiento bacteriano son la hipomotilidad intestinal y probablemente el consumo de inhibidores de la bomba de protones. La principal defensa frente a las infecciones hematógenas es el sistema reticuloendotelial, localizado en el hígado y encargado de eliminar las bacterias y sus productos. Este objetivo está comprometido en los pacientes con cirrosis debido a la existencia de shunts portosistémicos y a una disfunción de las células de

Kupffer. También se ha descrito una reducción en la actividad bactericida de las células fagocíticas, de la capacidad de opsonización y de los niveles de complemento. Todo ello explica por qué los pacientes con niveles bajos de proteínas en el líquido ascítico (menor de 1 g/dl) presentan un mayor riesgo de peritonitis bacteriana espontánea.

Los síntomas más frecuentes son: fiebre (68%), alteración del estado mental (61%), dolor abdominal (46%), sangrado gastrointestinal, escalofríos, náuseas y emesis, pero cabe recordar que hasta el 30% de los pacientes con PBE son completamente asintomáticos. Los microorganismos que se han descrito como causales son, en orden decreciente: *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus sp.*, *Enterococcus faecalis* y *E. faecium*; *Enterobacter cloacae* y *Staphylococcus aureus*.

5 HIGADO Y ALCOHOL

5.1 Consumo de alcohol

El consumo excesivo de alcohol es una de las mayores causas de morbimortalidad prevenible, es el factor de riesgo más importante de enfermedad aguda y crónica en el mundo. El alcohol es una sustancia fácilmente disponible y su consumo está amparado por costumbres sociales y culturales.

El consumo abusivo de alcohol afecta a todo nuestro organismo, pero fundamentalmente al sistema nervioso central y al hígado. El alcohol etílico o etanol constituye un producto extraño para el organismo humano, capaz de generar toxicidad y muerte cuando es ingerido en cantidades excesivas.

Múltiples evidencias relacionan el abuso del alcohol con más de sesenta enfermedades, algunas “benignas” como la demencia, la pancreatitis, la cirrosis hepática (CH) o el síndrome de dependencia alcohólica, y otras malignas como los tumores de la cabeza y del cuello, el hepatocarcinoma (HCC), y los cánceres de esófago, páncreas, mama y colorrectal.

La mayor parte del alcohol consumido se depura en el hígado. La causalidad entre el consumo excesivo de alcohol y el desarrollo de lesiones hepáticas es conocida

desde hace muchos siglos. El alcohol es considerado, hoy en día, una de las causas más frecuentes de CH y la segunda de trasplante hepático (TH) en el mundo.

Cuando el hígado ve superada su capacidad de depuración por un consumo excesivo y mantenido en el tiempo, se produce un cúmulo de tóxicos que daña las células hepáticas. Los efectos del alcohol sobre el hígado dependen de la cantidad y duración del consumo. La ingesta de alcohol incluso por pocos días puede producir hígado graso (esteatosis), en el que se encuentran hepatocitos con macrovesículas de triglicéridos. Aunque el hígado graso mejora con la abstinencia, la esteatosis predispone a los individuos que continúan bebiendo a fibrosis hepática y cirrosis.

El riesgo de cirrosis se incrementa proporcionalmente con la ingesta de 30 gramos de alcohol o más por día. Hay otros factores que aceleran la progresión de la enfermedad hepática alcohólica (EHA), como sexo femenino, características genéticas, sobrepeso, tabaco entre otros. La Organización Mundial de la Salud (OMS) coloca al alcohol en segundo lugar, en países desarrollados.

El hígado graso (una respuesta temprana al consumo de alcohol) se desarrolla en la mayoría de los bebedores; la esteatosis leve está en los hepatocitos de la zona 3 (perivenular), también puede afectar la zona 2 e incluso los hepatocitos de la zona 1 (periportal) cuando la lesión hepática es más severa. Solo alrededor del 30% de los bebedores desarrolla formas más graves de EHA, como fibrosis y cirrosis.

El hígado graso simple es asintomático y autolimitado, y puede ser completamente reversible con abstinencia de 4 a 6 semanas. Aunque algunos estudios sugieren que la progresión a fibrosis va de 20 a 40%, y de estos, entre el 8 al 20% puede evolucionar a cirrosis a pesar de la abstinencia. La fibrosis comienza en el área perivenular y está influenciada por la cantidad de alcohol ingerido. La fibrosis perivenular se produce en 40-60% de los pacientes que ingieren más de 40-80 gramos al día durante un promedio de veinticinco años. La esclerosis perivenular ha sido identificada como factor de riesgo importante e independiente para la progresión de la lesión hepática a fibrosis o cirrosis, que puede ser micronodular pero en ocasiones puede ser mixta micronodular y macronodular.

5.2 Los daños del alcohol en el hígado

El alcohol es una de las principales causas de enfermedad hepática crónica. Se consume generalmente por vía oral, y pasa por el tubo digestivo hasta el estómago. La mucosa del estómago absorbe una parte de este alcohol (cerca de un 20%) y el 80% restante pasa al intestino. El 10% del alcohol absorbido es eliminado por los riñones, la piel y los pulmones. El resto es metabolizado en el hígado. En cualquier caso, llega a la sangre en pocos minutos y, posteriormente, llega al hígado. El hígado se encarga de metabolizar el alcohol.

La metabolización es el proceso de convertir una sustancia para que no cause daños en el cuerpo y pueda ser correctamente procesada. Sufre dos procesos oxidativos que lo transforman primero en acetaldehído (AcH) y después en acetato. En el interior del hepatocito existen tres sistemas enzimáticos capaces de oxidar el etanol a AcH: la más importante de las cuáles es alcohol-deshidrogenasa (ADH). Ésta sustancia convierte el etanol en acetaldehído y, posteriormente, en acetato.

Si ya existe alguna otra enfermedad hepática, el alcohol potencia el daño, así por ejemplo las personas que padecen hepatitis víricas no deben consumir alcohol. Igualmente a las personas obesas el alcohol les afecta más. La tolerancia al alcohol no está en relación con el daño hepático, se puede tener mucha tolerancia, nunca emborracharse y padecer de hepatopatía por alcohol.

Sistema de la vía alcohol-deshidrogenasa (ADH).

Es la principal vía de oxidación del alcohol y se localiza en el citosol. La ADH es una enzima que utiliza la nicotinamida (NAD) como cofactor y, aunque el hígado es su principal localización, también está presente en el estómago, intestino delgado, riñón y cerebro. Se han identificado 5 clases de isoenzimas de la ADH hepática (I a V), con distinta afinidad por el etanol y codificadas en 7 locus genéticos diferentes.

La actividad de la ADH en la mucosa gástrica se encuentra disminuida en los gastrectomizados y en los individuos que toman salicilatos o antihistamínicos H₂ (ranitidina, cimetidina), por lo que en estas situaciones la ingesta de alcohol puede aumentar el riesgo de toxicidad hepática.

Sistema Microsomal Oxidativo (MEOS).

Está localizado en el retículo endoplásmico del hepatocito y es el mecanismo principal de adaptación en el alcoholismo crónico, cuando se encuentra saturada la capacidad de la ADH.

Vía de la catalasa.

Se localiza en los peroxisomas y mitocondrias de los hepatocitos y su papel en la oxidación del etanol es mínimo, limitado por la cantidad de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) que genera esta reacción.

Estrés oxidativo y lipoperoxidación lipídica.

Durante el metabolismo hepatocitario del alcohol se produce un exceso de radicales libres de oxígeno y una disminución de los agentes antioxidantes fisiológicos. La consecuencia es un desequilibrio o estrés oxidativo. Los radicales libres de oxígeno en exceso dañan el ADN y las proteínas esenciales para las células.

Además, inician una reacción en cadena de peroxidación de los lípidos, que lleva al daño mitocondrial y a la muerte celular. Durante el proceso de lipoperoxidación se forman aldehídos como el malonildialdehído y el 4-hidroxinonenal que, al igual que el AcH, activan al sistema inmunitario y estimulan la producción de citoquinas proinflamatorias por las células de Kupffer (macrófagos hepáticos).

Entre estas citoquinas hay que destacar al factor de necrosis tumoral α (TNF- α), el cual desempeña un papel fundamental en la patogenia de la HPA al inducir apoptosis y necrosis celular. Por otro lado, el alcohol produce una disminución de sustancias antioxidantes, como el glutatión, al deprimir la actividad de la S-adenosilmetionina, enzima clave del metabolismo de la metionina cuyo producto final es el glutatión.

Cuando se consume en gran cantidad, llega al cerebro y provoca los síntomas de la embriaguez: visión borrosa, inestabilidad en la marcha, lentitud de reflejos y desinhibición social. La acción deshidratante del alcohol es la responsable de la resaca que aparece horas después de haber bebido en exceso.

Cuando se consume una gran cantidad de alcohol, el acetaldehído se produce a mayor velocidad de la que el cuerpo es capaz de desactivarlo. Por eso se acumula en el hígado y es el que provoca los daños hepáticos. Para prevenir daños del alcohol en el hígado los gramos diarios no deberían exceder de 40 en hombres y 20 en mujeres. Podemos decir que existen tres enfermedades del hígado ocasionadas por el consumo excesivo de alcohol: la esteatosis hepática, la hepatitis alcohólica y la cirrosis.

5.3 Esteatosis hepática alcohólica

Es la forma más frecuente y benigna de HPA y se caracteriza por el depósito de triglicéridos en forma de vacuolas en el citoplasma de los hepatocitos. La forma más frecuente es la esteatosis macrovacuolar. Consiste en pequeñas vacuolas llenas de grasa que confluyen en grandes vacuolas, las cuales pueden desplazar el núcleo y resto de organelos celulares.

En su patogenia pueden intervenir el aumento en la síntesis hepática de ácidos grasos, el descenso en su metabolismo y un bloqueo en su transporte desde el hígado a la sangre en forma de lipoproteínas, así como un aumento en la movilización de triglicéridos desde el tejido adiposo al hígado.

La forma más frecuente es la esteatosis macrovacuolar. Consiste en pequeñas vacuolas llenas de grasa que confluyen en grandes vacuolas, las cuales pueden desplazar el núcleo y resto de organelos celulares. En su patogenia pueden intervenir el aumento en la síntesis hepática de ácidos grasos, el descenso en su metabolismo y un bloqueo en su transporte desde el hígado a la sangre en forma de lipoproteínas, así como un aumento en la movilización de triglicéridos desde el tejido adiposo al hígado.

Cuando el depósito de grasa ocupa toda la célula, ésta puede romper la membrana celular y producir una reacción inflamatoria granulomatosa, dando lugar a los típicos “lipogranulomas”. Ocasionalmente es posible hallar, junto a la esteatosis, depósito

de colágeno alrededor de las venas centrolobulillares (fibrosis perivenular o pericentral), en ausencia de inflamación o de otros signos de HA.

En ocasiones la esteatosis adopta un patrón microvesicular, en el que las microvacuolas no se unen para formar las grandes vacuolas. El hígado graso simple es usualmente asintomático y autolimitado, y puede ser completamente reversible con abstinencia de 4 a 6 semanas.

Sin embargo, algunos estudios sugieren que la progresión a fibrosis va de 20 a 40%, y de estos casos, entre el 8 a 20% puede evolucionar a cirrosis a pesar de estar en abstinencia. Esta degeneración grasa es similar a la del síndrome de Reye o a la del embarazo y está relacionada con un fallo en la β -oxidación de los ácidos grasos.

Por último, raras veces la esteatosis es mixta, macro- o microvesicular, y masiva comprometiendo al 100% de los hepatocitos. Cuando el depósito de grasa ocupa toda la célula, ésta puede romper la membrana celular y producir una reacción inflamatoria granulomatosa, dando lugar a los típicos “lipogranulomas”.

Ocasionalmente es posible hallar, junto a la esteatosis, depósito de colágeno alrededor de las venas centrolobulillares (fibrosis perivenular o pericentral), en ausencia de inflamación o de otros signos de HA. Los síntomas del hígado graso por regla general suelen ser dolor en la parte superior derecha del abdomen, malestar general, fatiga crónica, y sensación de pesadez, en especial después de las comidas.

Aunque también es cierto que existen pacientes que no tienen síntomas, cuestión peligrosa hasta cierto punto dado que la enfermedad puede evolucionar de manera silenciosa a estadios más graves. Es interesante anotar que la existencia frecuente de una hepatomegalia grande y lisa y a veces ligeros aumentos en la gammaglutamiltranspeptidasa.

5. 4 Hepatitis alcohólica

La segunda etapa evolutiva del daño hepático por el alcohol es la hepatitis alcohólica, que es una lesión degenerativa e inflamatoria, aguda o crónica, del

hígado; es potencialmente progresiva o reversible, que no necesariamente se acompaña de esteatosis o fibrosis.

Hay al parecer por lo menos 3 factores importantes en la patogénesis de la hepatitis alcohólica: el huésped, el agente nocivo del etanol y factores ambientales. Una de las hipótesis más aceptables de la fisiopatología de la hepatitis alcohólica es que el licor produce un "hipermetabolismo" que lleva a una hipoxia del hepatocito al aumentar el consumo de O₂ sin simultáneamente aumentar el flujo sanguíneo del parénquima hepático. Lo que provoca el daño celular y muerte del hepatocito.

El daño celular produce una necrosis hialina de las células de la zona 3 (área central del lobulillo), junto con el daño de la pared celular, actúan como agentes antigénicos, que desencadenan alteraciones inmunológicas celulares y humorales que agravan y mantienen la agresión producida por el etanol. La hepatitis alcohólica puede ser una lesión reversible al suspender la ingesta del tóxico. Pero esto no siempre se produce. Con la abstinencia. La enfermedad se auto mantiene en algunos casos por los fenómenos inmunológicos descritos, derivados de las alteraciones proteicas hepatocitarias.

Clínicamente la hepatitis etílica puede ser totalmente asintomática. Pero en la mayoría de las ocasiones el paciente refiere febrícula, astenia, ataque al estado general, ictericia, dolor interno en hipocondrio derecho y síntomas dispépticos altos variables y poco categorizados.

5.5 Cirrosis Hepática Alcohólica (CHA)

Constituye el estadio evolutivo final de la HPA. Se trata de una alteración crónica e irreversible que representa la etapa final de diversos procesos agudos o crónicos que afectan al hígado, si bien el concepto es fundamentalmente morfológico donde se define como una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración, clínicamente se puede sospechar por los antecedentes y los diversos datos clínicos que se pueden documentar.

Se sabe que los cambios histológicos condicionan una alteración vascular intrahepática y una reducción de la masa funcional hepática y como consecuencia se desarrolla hipertensión portal e insuficiencia hepática, dando como resultado final sus complicaciones mayores: ascitis, hemorragia digestiva, ictericia y encefalopatía hepática.

Generalmente la HA es la lesión precursora, pero se han documentado casos en los que la CHA apareció tras una EHA con fibrosis perivenular central, una fibrosis hepática o una hepatitis crónica activa alcohólica. La arquitectura normal del lobulillo es sustituida por puentes de fibrosis que rodean a nódulos de regeneración hepatocitaria, de forma similar a lo que sucede en las CH de otras etiologías.

La CHA puede ser asintomática y diagnosticarse en la autopsia o de forma accidental, o bien manifestarse con síntomas inespecíficos (náuseas, astenia, molestias abdominales, etc.) o por cualquiera de sus descompensaciones (ascitis, encefalopatía hepática, hemorragia por varices). Aunque la exploración física puede ser normal, habitualmente son evidentes algunos signos característicos como eritema palmar, arañas vasculares, ginecomastia, falta de vello, ictericia o malnutrición. Algunos signos más específicos de etiología alcohólica incluyen la hipertrofia parotídea, retracción palmar e hipogonadismo. Puede palparse un hígado de borde nodular y presentar circulación colateral abdominal, semiología de ascitis y esplenomegalia.

Las pruebas de laboratorio pueden ser normales cuando la CH está compensada o el paciente cumple la abstinencia. La BR, albúmina, protrombina, INR y factores de coagulación son útiles para conocer el grado de deterioro de la función hepática. La hipergammaglobulinemia es común con otras causas de CH, pero el aumento de la inmunoglobulina A es específico de la CHA. No existen datos diagnósticos de CHA en la ecografía abdominal, ya que el cambio en el tamaño del hígado, la heteroecogenicidad de su parénquima o la presencia de ascitis son hallazgos comunes a la CH de cualquier etiología.

5.6 Otras formas de hepatopatía alcohólica

Colestasis alcohólica: Se ha descrito la colestasis simple atribuible al efecto tóxico del alcohol sobre la secreción biliar. Pero lo más habitual es una colestasis grave asociada a esteatosis masiva, esteatosis microvesicular o lesiones de HA severas. Esta colestasis es de instauración brusca, simulando una obstrucción de la vía biliar, y suele cursar con insuficiencia hepática grave. Debe sospecharse en aquellos alcohólicos crónicos que han aumentado la cantidad de alcohol ingerido y descuidado su nutrición y que presentan un aumento de la BR y de los niveles plasmáticos de fosfatasa alcalina.

Síndrome de Zieve: Es un tipo de HA en el que las lesiones histológicas típicas de HA se asocian a esteatosis masiva, anemia hemolítica e hiperlipidemia.

Fibrosis hepática: Es una entidad infrecuente en la que existe un aumento del colágeno hepático sin esteatosis ni lesiones de HA. Puede existir una hepatomegalia y trastornos generales inespecíficos, junto a un aumento discreto de las transaminasas. El daño hepatocelular, las células de Kupffer y los metabolitos del alcohol (acetaldehído) activan las CEH. Esto ocurre debido a que aumentan los niveles de citoquinas, quimioquinas y los factores neuroendocrinos, como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento transformante β (TGF- β).

El progreso fibrogénico en la EHA es un ejemplo del gran efecto cruzado entre las células residentes e infiltrantes del hígado, con mecanismos paracrinos y autocrinos que conducen a la injuria, la apoptosis y la inflamación. En ocasiones se detectan signos de hipertensión portal como esplenomegalia y ascitis. Su diagnóstico es un indicador morfológico de progresión a cirrosis.

Hepatocarcinoma: Al igual que la cirrosis de cualquier otra etiología, la cirrosis hepática alcohólica es un factor importante de riesgo para el CHC. Los mecanismos que contribuyen al desarrollo de CHC en pacientes con cirrosis son complejos e incluyen el acortamiento de los telómeros (que inducen a inestabilidad cromosómica), alteraciones del micro y macroambiente que promueven la

supervivencia y proliferación de las células tumorales, la pérdida de control del ciclo celular y la activación de las vías oncogénicas.

Aparece en el 5-15% de pacientes con CHA. Su mecanismo patogénico no se conoce, aunque se ha relacionado con la coinfección viral, con los fenómenos de inflamación crónica, necrosis y regeneración, y también con la inducción enzimática del citocromo CYP2E, el cual podría favorecer la formación de carcinogénicos contenidos en el tabaco, nitrosaminas, etc.

En el pasado, el alcohol fue considerado más un co-carcinógeno que un carcinógeno directo, pero recientes estudios han identificado claramente al etanol como un carcinógeno hepático por sí mismo.

5.7 Factores de riesgo

La probabilidad de desarrollar enfermedad hepática progresiva inducida por alcohol no es completamente dosis-dependiente; Existen algunos factores de riesgo identificados que influyen en el riesgo de desarrollo y la progresión de la enfermedad hepática.

- Consumo de alcohol

Cantidad: la cantidad de alcohol digerida (independientemente del patrón de consumo) es el más importante factor para el desarrollo de la Enfermedad Hepática por Alcohol. El riesgo de progresar a cirrosis se incrementa con la ingestión de 60-80 gramos al día de alcohol por diez años o más en hombres y 20 gramos al día en mujeres. El umbral tóxico del alcohol no es completamente conocido, y se sugiere no más de 20 gramos en mujeres y 30-40 gramos en hombres.

Tipo de bebida alcohólica: El tipo de bebida alcohólica consumida podría aumentar el riesgo de desarrollar EHA. En un estudio de más de 30.000 personas en Dinamarca, beber cerveza o licores destilados fue asociado más probablemente con EHA que beber vino.

Patrón de consumo de alcohol: Se ha reportado que beber fuera de la hora de comidas incrementa 2,7 veces el riesgo de EHA comparado con el consumo de alcohol solo durante las comidas. El consumo compulsivo de alcohol (consumo muy elevado de alcohol en un corto período de tiempo), definido por algunos investigadores como 5 tragos para un hombre y 4 tragos para una mujer en aproximadamente 2 horas, también ha mostrado incrementar el riesgo de desarrollar EHA.

Tabaquismo. El consumo de cigarrillos también acelera la progresión de la fibrosis en sujetos con HPA. Esta acción es particularmente evidente en los bebedores infectados por el virus de la hepatitis C (VHC).

5.8 Factores genéticos

La EHA resulta de una compleja interacción de factores de comportamiento, medio ambiente y genéticos. Aunque hay una correlación positiva entre la ingesta acumulativa de alcohol y el grado de fibrosis hepática, existe una variabilidad extensa en la respuesta histológica individual al abuso del alcohol. Variaciones en los genes que codifican las enzimas antioxidantes, las citoquinas y otros mediadores inflamatorios, enzimas que metabolizan el alcohol, pueden jugar un rol importante.

Sexo femenino. Es un factor de riesgo bien documentado de susceptibilidad a la EHA. Las mujeres han demostrado ser dos veces más sensibles a la hepatotoxicidad mediada por alcohol y pueden desarrollar EHA severa a dosis más bajas y con menor duración del consumo de alcohol en comparación con los hombres.

Diversos estudios han mostrado que la velocidad de metabolización del alcohol es menor en las mujeres en comparación con los hombres tras el consumo de cantidades iguales de alcohol. Esto podría ser explicado por una menor cantidad de la enzima deshidrogenasa alcohólica gástrica, mayores niveles de alcohol en sangre, además de tener una proporción mayor de grasa corporal. Otro factor podría ser los cambios en la absorción del alcohol en el ciclo menstrual.

Raza_ Existe alto riesgo de injuria hepática que puede ser asociado con la herencia racial y étnica de una persona. Las tasas de cirrosis hepática alcohólica son más altas en hombres afroamericanos e hispanos en comparación con hombres caucásicos, y las tasas más altas de mortalidad se presentan en hombres hispanos. Estas diferencias no parecen estar relacionadas con la cantidad de alcohol consumido.

Desnutrición. Cuando existe EHA, la mortalidad aumenta en paralelo con el deterioro del estado de nutrición, aproximadamente 80% en desnutrición severa. Las anomalías en los micronutrientes, como la disminución de las vitaminas A y E, también pueden potencialmente agravar la EHA.

La desnutrición calórico-proteica es un hallazgo común en pacientes alcohólicos con enfermedad hepática avanzada, así como la presencia de deficiencia de vitaminas y minerales traza vitamina A, D, tiamina, folatos, piridoxina y, encontrándose una relación entre la severidad de la malnutrición, la gravedad de la enfermedad hepática y el pronóstico, en particular con niveles bajos de zinc en la EHA.

El espectro de condiciones nutricionales en pacientes con EHA varía entre obesidad mórbida y desnutrición severa. Diversos mecanismos podrían estar involucrados en la desnutrición de los pacientes con EHA, como disminución del consumo de calorías, absorción intestinal y digestión de nutrientes; y aumento del gasto energético y del catabolismo del músculo esquelético que lleva a un estado hipercatabólico.

Muchas veces, el diagnóstico de malnutrición en estos pacientes es difícil debido a que los resultados de los exámenes de laboratorio utilizados para evaluar el estado nutricional se deben a la misma enfermedad hepática. Basados en los datos disponibles, en la prevalencia de desnutrición en la EHA y la dificultad en el diagnóstico, los pacientes con formas severas de EHA deben ser considerados como desnutridos y tratados

Lípidos. Animales de experimentación desarrollan EHA cuando se les alimenta con dietas ricas en grasas poliinsaturadas; en cambio, la dieta rica en grasas saturadas parece tener un rol protector.

Obesidad. Representa otro factor importante que acelera la progresión de la fibrosis y el desarrollo de cirrosis en la EHA. Los alcohólicos obesos tienen más daño hepático que los de peso normal. Los estudios experimentales indican que los efectos sinérgicos de la obesidad y el alcohol involucran la respuesta del retículo endoplásmico al estrés oxidativo celular, la activación de macrófagos tipo I y la resistencia a la insulina y adiponectina.

Otros. La ingesta de alcohol tiene efectos aditivos al daño por el virus de la hepatitis B (VHB), el virus de la hepatitis C (VHC) este último puede aumentar treinta veces el riesgo de cirrosis y/o el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), y la hemocromatosis, y acelera la progresión de enfermedades hepáticas.

5.9 Diagnóstico

En ocasiones, el reconocimiento y detección del consumo de alcohol no es fácil o resulta poco fidedigno por omisión de la información. La historia clínica puede sugerir el abuso o dependencia del alcohol. El abuso de alcohol es definido como el consumo excesivo sin consecuencias físicas ni sociales perjudiciales, mientras que la dependencia se define como el consumo continuo a pesar de los daños físicos y sociales.

El interrogatorio debe dirigirse a la obtención del patrón, tipo, tiempo, cantidad de la ingesta, y la evaluación de las eventuales consecuencias sociales o psicológicas originadas por el abuso de alcohol. Para la detección se han considerado los test bioquímicos, cuyos resultados son menos sensibles que los cuestionarios para la pesquisa, pero pueden ser útiles para identificar una recaída.

Se han utilizado diversos cuestionarios para detectar la dependencia o abuso de alcohol. El diagnóstico de la EHA se basa en la documentación de consumo de

alcohol, la evidencia clínica de enfermedad hepática y la alteración de laboratorio que la sugieran. Generalmente, los pacientes son asintomáticos.

Para ver en el hígado signos de aumento de tamaño, flujo sanguíneo reducido o ascitis, el médico puede indicar una tomografía computarizada (TC), una ecografía, una resonancia magnética (RM) o una gammagrafía del hígado. El médico puede observar el hígado directamente introduciendo un laparoscopio en el abdomen.

El laparoscopio es un instrumento que tiene una cámara que transmite imágenes a un monitor.

El diagnóstico de cirrosis se puede confirmar mediante una biopsia de hígado, pero no siempre resulta necesaria. La biopsia se realiza si el resultado puede tener un impacto sobre el tratamiento. La biopsia se realiza mediante la introducción de una aguja entre las costillas o en una vena en el cuello. Se toman precauciones para minimizar las molestias. Se examina una pequeña muestra de tejido hepático con un microscopio para buscar cicatrices u otros signos de cirrosis. A veces, durante la biopsia se encuentra una causa de daño hepático que no es cirrosis.

- Examen físico

El examen físico puede variar desde la normalidad hasta evidencias de una cirrosis hepática avanzada. Tiene muy baja sensibilidad para determinar si el alcohol es la causa de las alteraciones. La hepatomegalia se puede observar hasta en 70% de los pacientes con esteatosis hepática.

Algunas características específicas de la EHA son difíciles de identificar, sin embargo, ciertos hallazgos en el examen físico han sido asociados con una mayor probabilidad de cirrosis secundaria a alcohol: hipertrofia parotídea, contractura de Dupuytren y signos asociados con feminización. La presencia de encefalopatía hepática, circulación colateral en la pared abdominal, edema, ascitis y arañas vasculares determinan un mayor riesgo de mortalidad a un año.

- Exámenes de laboratorio

No existe ningún parámetro de laboratorio que establezca con certeza el diagnóstico de enfermedad hepática alcohólica. Un 70% de pacientes con esteatosis hepática tendrá exámenes de laboratorio dentro del rango normal. En pacientes con daño hepático alcohólico pueden observarse alteraciones de laboratorio, incluida la elevación de aminotransferasas séricas. Cerca del 70% de los pacientes tiene una relación aspartato aminotransferasa (AST) / alanino transferasa (ALT) mayor a 2, parámetro que es más significativo en pacientes sin cirrosis.

La gammaglutamiltranspeptidasa (GGT) se encuentra elevada en un gran porcentaje de casos de EHA, siendo muy sensible pero poco específica ya que puede ser afectada por múltiples factores como la edad, la obesidad y la diabetes. Los niveles de fosfatasa alcalina pueden ser normales o estar significativamente alterados.

5.10 Diagnóstico de la hepatitis alcohólica (HA)

En la HA grave, el diagnóstico se basa en la disfunción hepática severa en un contexto de consumo excesivo de alcohol y la exclusión de otras causas de enfermedad hepática. El cuadro clínico se caracteriza por compromiso del estado general, anorexia, fiebre, ictericia, baja de peso, dolor abdominal, náuseas y vómitos. Algunos estudios han demostrado que la confirmación histológica del diagnóstico de HA se logra en alrededor del 70-80% de los pacientes.

El incentivo para realizar el diagnóstico histológico va a depender de los posibles riesgos de la biopsia y de los riesgos causados por el tratamiento. La esteatohepatitis alcohólica (alcoholic steatohepatitis, ASH) se define por una biopsia hepática que presenta coexistencia de esteatosis, balonamiento hepático y un infiltrado inflamatorio con polimorfonucleares. La elevación de las aminotransferasas (ALT y AST, ambas menores de 300 UI/l), una relación del nivel de AST/ALT mayor a 2, bilirrubina sérica total mayor de 5 mg/dl, un INR elevado, leucocitosis con neutrofilia en ausencia de infección, trombocitopenia, hipoalbuminemia, ascitis y

una historia de consumo excesivo de alcohol son indicadores de hepatitis alcohólica hasta que no se demuestre lo contrario. La AST típicamente se encuentra elevada 2 a 6 veces sobre el límite normal en la HA grave.

La biopsia en la HA puede demostrar características específicas, incluyendo esteatosis (82%), cuerpos de Mallory (76%), depósitos de colágeno intrasinusoidales y pericentrales, balonamiento de hepatocitos con inflamación lobular e infiltrado polimorfonuclear (97%) que afecta la región perivenular en estadios tempranos y fibrosis con o sin cirrosis.

En la biopsia, la severidad de la inflamación y los cambios colestásicos se correlacionan con un mal pronóstico, pudiendo también predecir la respuesta al tratamiento corticoideal en la HA grave. Es importante resaltar que los pacientes con historia de abuso de alcohol y evidencia de enfermedad hepática deben realizarse exámenes de laboratorio para descartar otras etiologías.

¿Cómo se mide la gravedad de la cirrosis?

El modelo para el puntaje de la enfermedad hepática en etapa terminal (model for endstage liver disease, MELD por sus siglas) mide la gravedad de la cirrosis. El puntaje MELD se creó para predecir la supervivencia de 90 días de personas con cirrosis avanzada. El puntaje MELD se basa en tres pruebas de sangre:

- Índice internacional normalizado (International Normalized Ratio,) INR por sus siglas evalúa la tendencia de la sangre a la coagulación.
- Bilirrubina: evalúa la cantidad de pigmento biliar en la sangre
- Creatinina: evalúa el funcionamiento de los riñones, el puntaje MELD varía entre 6 y 40, donde un puntaje de 6 indica la mayor probabilidad de una supervivencia de 90 días.
- Evaluación de la severidad y pronóstico de la HA

Las decisiones sobre el tratamiento dependerán de la capacidad para estimar el pronóstico en un paciente. Algunas características individuales y de laboratorio, además de las histológicas, han sido probadas como medidas de pronóstico de la

enfermedad. En la HA se ha utilizado la función discriminante de Maddrey (FDM) como factor pronóstico de enfermedad para estratificar su severidad. La fórmula inicial deriva de varios trabajos clínicos y luego fue modificada a FDM.

Se calcula con la siguiente fórmula: $[4,6 \times (\text{tiempo de protrombina del paciente} - \text{tiempo de protrombina control}) + \text{bilirrubina total (mg/dl)}]$. Los pacientes con puntaje mayor o igual a 32 tienen alto riesgo de morbilidad, con una mortalidad estimada a un mes de 30-50%. Aquellos con evidencia de encefalopatía y FDM elevado tienen mayor riesgo. Aunque es relativamente fácil de usar y se basa en pruebas estándar de laboratorio, se ha observado diversos inconvenientes con su interpretación.

- Exámenes de laboratorio:

No existe ningún parámetro de laboratorio que establezca con certeza el diagnóstico de enfermedad hepática alcohólica. Un 70% de pacientes con esteatosis hepática tendrá exámenes de laboratorio dentro del rango normal. En pacientes con daño hepático alcohólico pueden observarse alteraciones de laboratorio, incluida la elevación de aminotransferasas séricas. Cerca del 70% de los pacientes tiene una relación aspartato aminotransferasa (AST) / alanino transferasa (ALT) mayor a 2, parámetro que es más significativo en pacientes sin cirrosis. Un valor de AST/ALT > a 3 es altamente sugerente de EHA. La AST típicamente se encuentra elevada 2 a 6 veces sobre el límite normal en la HA. Niveles mayores de 500 IU/l de AST o ALT superior a 200 IU/l deben sugerir otra etiología.

La gammaglutamiltranspeptidasa (GGT) se encuentra elevada en un gran porcentaje de casos de EHA, siendo muy sensible pero poco específica ya que puede ser afectada por múltiples factores como la edad, la obesidad y la diabetes. Los niveles de fosfatasa alcalina pueden ser normales o estar significativamente alterados.

- Abstinencia

Es la intervención terapéutica más importante en la EHA. Se ha observado que la abstinencia mejora el pronóstico y las características histológicas del daño hepático, disminuye la esteatosis, la presión portal y la progresión a cirrosis. Además, mejora

la sobrevida en todos los estadios de la EHA, lo que es menos frecuente en mujeres. Continuar con el consumo de alcohol aumenta el riesgo de sangrado por hipertensión portal, especialmente en pacientes que ya han tenido hemorragias, con peor sobrevida a corto y largo plazo. La recaída al año se estima entre 67-81%, razón por la cual se han utilizado varios medicamentos para mantener en forma sostenida la abstinencia.

6 NUTRICIÓN Y DESNUTRICIÓN EN LA CIRROSIS HEPÁTICA

6.1 Nutrición en pacientes con cirrosis hepática

El hígado es un órgano muy complejo que tiene la tarea de realizar más de 500 funciones metabólicas, muchas de estas funciones se encuentran relacionadas principalmente con la nutrición, es por ello que las enfermedades del hígado y la nutrición se encuentran estrechamente relacionadas.

Las funciones metabólicas del hígado tienen una participación vital para mantener un equilibrio nutricional y funcional en el organismo, de ahí que cualquier alteración que perjudique su integridad como órgano es capaz de provocar un desbalance de macronutrientes y micronutrientes en el organismo del ser humano.

Los pacientes cirróticos tienen déficits de vitaminas y minerales, así como trastornos metabólicos de carbohidratos, lípidos y proteínas ocasionados por la enfermedad, pero en la cirrosis de tipo alcohólica estos fenómenos son más evidentes y precoces, debido a que los déficits nutricionales se manifiestan aún antes de haberse instaurado la enfermedad. La prevalencia de desnutrición en los pacientes cirróticos oscila entre el 50 a 100% en pacientes con hepatopatía alcohólica y el 40 % en los no alcohólicos.

Las principales causas de EHC son virales y el alcohol, la obesidad ha llevado en estos últimos años a un aumento en la incidencia de la enfermedad del hígado graso no alcohólico, como esteatosis y esteatohepatitis.

En los pacientes cirróticos las vías de síntesis normales para obtener energía se encuentran deterioradas. La desnutrición en ellos radica precisamente en su estado de hipercatabolia por un lado, y las dietas inadecuadas junto al aumento de los requerimientos energético proteicos por otro lado, lo cual es muy difícil de reponer. Un 70% de los pacientes con cirrosis hepática tienen desnutrición.

La disminución del apetito, la eliminación de grasas por las heces y poca ingesta con dieta estricta favorecen a la desnutrición, en la enfermedad hepática crónica, principalmente causada por alcohol y virus.

La relación entre el estado nutricional y la EHC es compleja. El metabolismo de carbohidratos, proteínas y de grasas se ve afectado cuando el hígado se encuentra dañado. En las complicaciones de las etapas finales de la EHC, se deteriora la síntesis energética y metabólica esto, repercute en el estado nutricional cuyo compromiso, está relacionado a múltiples complicaciones médicas y quirúrgicas que comprometen el pronóstico de la EHC. Se considera importante, sino esencial, que el plan de alimentación sea apropiado y óptimo para reducir la morbilidad y mortalidad asociada a los pacientes con EHC en etapas avanzadas.

La malnutrición es un signo muy común en los pacientes cirróticos. Varios estudios documentan que alrededor del 25% de los pacientes con cirrosis compensada y más del 80% descompensada llegan a presentar malnutrición.

No existe una única definición como tal sobre la malnutrición (MN), esta condición se define como la presencia de un desbalance como resultado de la ausencia de una nutrición apropiada. En general, el término “malnutrición” no debería ser usado indistintamente como desnutrición porque la MN puede ser causada no solamente por un déficit nutricional, sino también por un exceso de consumo de nutrientes.

Se define como MN energética-proteica en cirrosis a la reducción de la masa y fuerza muscular (sarcopenia) y pérdida de masa grasa visceral y subcutánea (adipopenia). En pacientes con cirrosis malnutrición (MN) proteica es la más común y es una de las complicaciones potencialmente reversibles, que empeora con la

progresión de la enfermedad y afecta de manera negativa la evolución clínica, calidad de vida y sobrevida del paciente.

El término caquexia hepática puede ser utilizado para definir la pérdida tanto de masa de tejido graso como masa muscular. La malnutrición está asociada a una concurrencia de ascitis, síndrome hepatorenal y en el caso de pacientes que presenten varices esofágicas podría ser un predictor del primer episodio de sangrado. En hepatitis alcohólica, la malnutrición está directamente relacionada al empeoramiento de la función hepática, lo que aumenta la mortalidad.

6.2 Patogenia

La desnutrición en la cirrosis tiene un origen multifactorial. Por un lado, influyen que haya un déficit en el aporte inducido por las recomendaciones dietéticas, a veces muy restrictivas a que se someten estos pacientes, la anorexia y disgeusia que produce la enfermedad, la menor palatabilidad que provoca la restricción de sal en los alimentos, y finalmente la saciedad precoz que provoca la ascitis cuando es tensa.

Por otro lado concurre, a veces, una disminución en la capacidad de absorción de nutrientes producida por la colestasis que tienen algunos enfermos, la disminución del peristaltismo intestinal y el sobrecrecimiento bacteriano, pérdidas de proteínas en forma de sangrado crónico imperceptible, a lo que se suma una disminución de la capacidad del hígado para metabolizar los nutrientes que recibe.

Los cirróticos además, están más exigidos metabólicamente debido a que el hígado es un órgano que está en el eje de la denominada respuesta inflamatoria sistémica (RIS) que está activada por dos vías: por las alteraciones neuroendocrinas que tienen su origen en el tejido adiposo visceral, de las cuales la resistencia a la insulina (RI) tiene un rol principal, y por el estímulo de las citoquinas inflamatorias del síndrome de hipertensión portal. El resultado es un estado hipermetabólico, similar al que ocurre en la sepsis, en el que se incrementa el gasto energético basal en hasta un 20% entre el 11-34% de cirróticos.

La desnutrición en la cirrosis es de componente calórico y proteico (DCP) debido a que se pierde tanto masa grasa como masa proteica. El origen de los principales eventos fisiopatológicos que acontecen en la DCP del cirrótico es una disminución de la síntesis y depósito de glucógeno en el hepatocito y el tejido muscular, provocados por un incremento de glucagón y de la RI, ambos muy frecuentes.

Esto provoca un descenso de la glucosa disponible en el lecho esplácnico procedente de los hidratos de carbono, que estimula un proceso de neoglucogénesis para obtener energía a partir de aminoácidos y de ácidos grasos. Ambos sustratos se extraen de las proteínas (sobre todo del tejido muscular estriado) y los depósitos de grasa mediante procesos de proteólisis y de lipólisis respectivamente, que están aumentados. Todo este mecanismo tan complejo contribuye a aumentar el metabolismo basal, ya que en él se consume mucha más energía de la que se consume en condiciones fisiológicas, en la que la fuente energética principal es la glucosa procedente del metabolismo de los hidratos de carbono complejos

Los factores involucrados son: inadecuado consumo de nutrientes, compromiso en la digestión y absorción, estado hipermetabólico, y alteración en la capacidad hepática de almacenamiento de nutrientes.

El perfil metabólico del cirrótico desnutrido se asemeja mucho al que se produce en situaciones de ayuno prolongado o de inanición con un descenso de los compartimentos muscular y grasa.

Las causas de malnutrición en estos pacientes son multifactoriales, las más comunes son:

Alteraciones metabólicas: Existen disturbios ocasionados por la propia disfunción hepática, como el aumento de energía expedita, resistencia a la insulina, y un bajo cociente respiratorio (que propicia a una baja oxidación de glucosa y lípidos). Estos factores también pueden contribuir a un estado de malnutrición en etapas tardías de la cirrosis.

Disminución y cambios en la ingesta habitual: Es común que se presente una saciedad temprana por un acomodo gástrico anormal, alteraciones en la percepción del sabor, una baja distensión gástrica (en los pacientes que presentan ascitis), y en el caso de los pacientes alcohólicos se presenta una anorexia inducida por el alcohol.

Hiporexia. Se atribuye parcialmente al aumento de múltiples citoquinas tales como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y la leptina. El primero, afecta el apetito y el metabolismo por su acción en el sistema nervioso central con compromiso de la función y liberación de neurotransmisores.

La leptina es una hormona reguladora del apetito que es secretada por el tejido adiposo. Los valores de esta hormona se hallaron duplicados en pacientes con cirrosis comparados con individuos sanos. Esto puede contribuir a la anorexia.

Saciedad precoz: Se debe frecuentemente a la presencia de ascitis cuyo efecto mecánico altera la distensión gástrica.

Encefalopatía hepática (EH): La alteración del estado de conciencia está asociada con deficiente ingesta oral.

El alcohol: Puede inducir anorexia y a menudo las calorías vacías provenientes del alcohol reemplazan una nutrición balanceada.

Síntesis y absorción inadecuada de micro y macro nutrientes: En el paciente con cirrosis, existe una capacidad disminuida de llevar a cabo el ciclo entero-hepático, por lo tanto es difícil para este órgano llevar a cabo la síntesis de proteínas; sumado a esta situación, hay una disminuida capacidad para almacenar y la posible hipertensión portal dará como resultado una deficiente absorción y transporte de nutrientes.

6.3 Sarcopenia y encefalopatía hepática

Uno de los aspectos más relevantes de la desnutrición en la cirrosis es la pérdida de tejido muscular esquelético (sarcopenia), que se produce en el 40% de los

enfermos a consecuencia del aumento de la proteólisis requerida para la neoglucogénesis. Éste proceso provoca un descenso de aminoácidos esenciales de cadena ramificada (ACR) como leucina, isoleucina y valina, y un incremento Aminoácidos Aromáticos (AA). Este desbalance facilita que los AA puedan actuar como falsos neurotransmisores en el SNC. El tejido muscular esquelético, por otro lado, juega un papel primordial depurando el amonio circulante. Por estas dos vías, por tanto, la sarcopenia está implicada en la patogenia de la encefalopatía hepática (EH).

La sarcopenia puede ser medida determinando la fuerza y resistencia muscular por dinamometría, la más comúnmente realizada con el ejercicio de hacer pinza con la mano. Éste test se ha relacionado fielmente con el descenso de la masa celular global y los depósitos de proteínas, tiene una muy buena relación con otras herramientas de valoración nutricional y se ha mostrado útil como predictor de complicaciones, especialmente EH, incluso en cirróticos compensados.

Los test dinamométricos tienen la ventaja de no verse influenciados por la retención de líquido, pero tienen la limitación de la escasa aplicación en las mujeres, pues en ellas la masa muscular está más preservada.

La encefalopatía hepática, es una complicación muy perjudicial que se puede presentar de un 50% a un 70% en los pacientes cirróticos. Es un síndrome de deterioro de la función cerebral, en gran parte reversible, que puede conducir a un espectro de trastornos neuropsiquiátricos que van desde la disfunción cerebral subclínica hasta el coma.

La producción de amonio por el intestino y su liberación al sistema portal son ahora un factor clave para irrumpir en el sistema nervioso central y producir alteraciones. Lo ideal para el tratamiento de la encefalopatía es identificar al factor precipitante precozmente, y eliminarlo. Una vez identificado el objetivo del tratamiento nutricional es aportar los nutrientes adecuados para garantizar la disponibilidad de sustratos específicos, no sólo para la síntesis proteica y calórica, sino también para garantizar una supervivencia y funcionalidad normal de hepatocito.

ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition) recomienda hacer el cálculo de gasto energético total multiplicado por un factor de 1,2-1,4. En estos pacientes no se debe hacer una restricción proteica drástica, ya que en la encefalopatía aumenta el catabolismo muscular, la liberación de aminoácidos, los niveles séricos de amonio y una restricción proteica en la dieta sólo empeoraría la encefalopatía. Cuando se haga una restricción proteica, por más mínima que sea, y el paciente este cursando con una encefalopatía, esta restricción debe de ir sumada a una suplementación de aminoácidos de cadena ramificada (ACR), ya que una restricción proteica a largo plazo promueve el catabolismo.

Se deben considerar aumentar las proteínas de origen vegetal, lácteas y los aminoácidos de cadena ramificada (ACR), aportar alimentos adecuados para favorecer la masticación y deglución, y prohibir el alcohol.

6.4 Evaluación nutricional

La evaluación nutricional (EN) representa la base para el diagnóstico nutricional en las enfermedades hepáticas al igual que en otras situaciones clínicas, la cual puede ser seguida por intervenciones específicas y dirigidas. La estrecha relación entre MN y la gravedad del compromiso hepático (sumado a la presencia de marcadores específicos de MN) podría no sólo reflejar cambios en el estado nutricional sino también la gravedad de la enfermedad hepática.

El manejo en la práctica clínica tiene una serie de aspectos que lo hacen especialmente complejo, sobre todo en la cirrosis descompensada, donde resulta difícil de valorar por las características propias de la enfermedad. En la mayor parte de los contextos clínicos, las medidas antropométricas como el peso y el índice de masa corporal (IMC), la determinación de pliegues para ponderar el compartimento graso (como el tricípital o el interescapular) o el proteico mediante la medición del perímetro braquial; los niveles séricos de proteínas como la albúmina, prealbúmina y transferrina, los test inmunológicos de alergia cutánea retardada y el recuento de linfocitos, son todas herramientas validadas.

A pesar del conocimiento generado de la investigación del metabolismo y la nutrición clínica, no hay acuerdo ni estandarización para el diagnóstico y la clasificación de la malnutrición (MN) en los pacientes con enfermedad hepática. Muchos parámetros comúnmente utilizados para la EN pueden no ser útiles en estos pacientes como por ejemplo el peso, el cual puede estar aumentado en pacientes con EHC debido a la presencia de edema y ascitis, a pesar de la reducción de la masa corporal magra.

ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition) como ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition) en sus guías, recomienda el uso de la "Subjective Global Assessment" (SGA) para calcular el riesgo nutricional. Este es un método de asesoría nutricional validado, basado en alguno de los datos de la historia clínica del paciente (cambio de peso, cambios en ingesta de alimentos habitual, síntomas gastrointestinales que persistan por más de dos semanas, cambios en la capacidad funcional) así como una evaluación física (pérdida de grasa, músculo, edema en tobillo y ascitis) y signos clínicos de malnutrición.

En esta evaluación, es de gran ayuda considerar datos del paciente como: restricciones alimentarias, apetito, niveles de saciedad, cambios en el gusto, estatus socioeconómico, uso de suplementos, referencias étnicas o religión, intolerancias o alergias alimentarias.

En la cirrosis, muchos parámetros pueden estar alterados por causas diferentes al estado nutricional. La síntesis proteica está disminuida cuando hay insuficiencia hepática, al igual que los parámetros inmunológicos. En los pacientes cirróticos sin retención hídrica la determinación de pliegues cutáneos refleja bien el compartimento graso, sin embargo, cuando hay edemas y ascitis los compartimentos corporales están modificados, y por tanto, los test antropométricos habituales, sobre todo el IMC, el pliegue tricipital o intescapular y el perímetro braquial pierden sensibilidad diagnóstica y además sufren variaciones bruscas con los tratamientos depletivos, ya sean los diuréticos o las paracentesis. Se han hecho estimaciones de puntos de corte de IMC en función de la presencia o no de ascitis pero necesitan mayor validación para que sean aplicables.

Existen técnicas muy sofisticadas para medir el grado de Desnutrición Calórica proteica (DCP) y que son aplicables en la cirrosis. Entre ellas el análisis de la composición corporal mediante absorciometría de energía dual (cuyo acrónimo en inglés es DEXA) que permite hacer una ponderación de los compartimentos grasa y proteico, la determinación del catabolismo proteico haciendo un balance del metabolismo nitrogenado; o la determinación del coeficiente respiratorio, que es un método indirecto de medir el gasto energético mediante el consumo de O₂ y la producción de CO₂ (que también suele reflejar la composición de ambos compartimentos). Sin embargo todas ellas son técnicas complejas que no están al alcance de la mayoría de centros, y por tanto, de muy escasa aplicación clínica.

Los pliegues cutáneos y circunferencias: la medición de dos pliegues (cutáneo tricipital y subescapular) se considera como el mejor método indirecto para estimar la masa grasa en pacientes cirróticos. La circunferencia muscular del brazo es un buen predictor de la masa celular corporal. Debido a que el edema infrecuentemente compromete los miembros superiores, estos parámetros pueden ser utilizados aún en presencia de retención líquida

Una herramienta validada desde hace años y que se aplica habitualmente en práctica clínica para detectar riesgo nutricional (RN) es la Valoración Subjetiva Global (VSG). Consiste en un cuestionario sencillo que se puede hacer a la cabecera de cama, en el que se recogen datos clínicos como el IMC y se indaga sobre cuestiones relacionadas con los hábitos de alimentación y sobre pérdidas de peso recientes, y es ampliamente recomendado por todas las guías de nutrición. Es un método que sin embargo en la cirrosis tiene limitaciones ya que puede infraestimarse el riesgo nutricional al ser el IMC muy dependiente de la presencia o ausencia de retención de agua.

Recientemente se ha desarrollado una variación de la VSG para los pacientes cirróticos: la denominada RFH-GSA (Royal Free Hospital-Global Subjective Assesment). Es un esquema que incorpora el IMC calculado en base a una estimación del peso seco ideal del paciente y la circunferencia de antebrazo, junto a un cuestionario semiestructurado sobre la dieta del paciente. Este cuestionario se

ha validado como una herramienta muy reproducible pero necesita personal entrenado para hacerlo, lo que limita su uso como procedimiento de cribado del RN. Por este motivo los mismos autores diseñaron una modificación de esta herramienta (Royal Free Hospital-Nutritional Prioritizing Tool-RFH-NPT) mucho más ágil, que no precisa entrenamiento específico pero que necesita mayor validación clínica.

Ninguna de éstas herramientas (medidas antropométricas, IBE, VSG o su modificación RF-GSA), tienen utilidad clínica si se utilizan de forma aislada. Parece haber consenso en que el RN ha de ser testado en los pacientes cirróticos, y probablemente la mejor opción sea recurrir a varios métodos de fácil aplicación clínica, preferiblemente que se pueda hacer a pie de cama (por ejemplo la VSG asociadas a medidas antropométricas como circunferencia de brazo y la determinación de la fuerza de pinza sean suficientes para identificar el grado de desnutrición.

6.5 Parámetros bioquímicos e inmunológicos para detectar la nutrición

Los parámetros bioquímicos e inmunológicos: son útiles en la detección de la MN en la práctica clínica, pero pueden ser difíciles de interpretar en el contexto de enfermedades hepáticas. Los parámetros bioquímicos a los que nos referiremos son:

1-La Albúmina sérica ha demostrado ser un pobre marcador nutricional debido a los niveles reducidos en los pacientes con enfermedad hepática avanzada y a la variabilidad de la albúmina durante los períodos de inflamación. Es importante recordar que los bajos valores de vitamina A, calcio, zinc y magnesio están fuertemente influenciados por la hipoalbuminemia.

2- La Adiponectina es una adipocina antiinflamatoria producida por los adipocitos con numerosos beneficios terapéuticos. En sus diferentes funciones es capaz de aumentar la expresión de señales antiinflamatorias como las de IL-10 e IL-1RA para disminuir la inflamación y suprimir la insulino resistencia y la fibrosis. La expresión de adiponectina está disminuida en la obesidad, y su recuperación en la pérdida de

peso tiene un impacto positivo. Los niveles séricos se correlacionan inversamente con la grasa corporal total y el IMC.

3- Las Citoquinas Proinflamatorias como IL-1, IL-6, TNF- α y la leptina son responsables del estado catabólico observado en los pacientes cirróticos y, en cierto grado, también de la anorexia.

4- La determinación del Recuento Total de Linfocitos (parámetro inmunológico) como indicador de MN en pacientes con enfermedades hepáticas, requiere mayor evaluación ya que los estudios en este tópico son limitados.

Otros métodos menos comunes que han demostrado efectividad, sobre todo para medir la composición corporal, son:

La medida de la fuerza de prensión de la mano (handgrip): es un método simple realizado por dinamometría y utilizado para detectar la sarcopenia en pacientes con EHC. Proporciona una evaluación funcional de la fuerza muscular, con una mejor sensibilidad y especificidad que otros métodos, incluyendo la bioimpedancia eléctrica (BIA) y EGS.

Una de las ventajas de este método es que predice mejor las complicaciones de la cirrosis en comparación con el IMC, los pliegues cutáneos, BIA y Evaluación Global Subjetiva (EGS). Sin embargo, no se correlaciona con el score Child-Pugh. El estudio de Alvares da Silva y da Silveira concluyó que la fuerza de prensión de la mano fue mejor indicador pronóstico comparado con la EGS para evaluar desnutrición y predecir complicaciones clínicas en pacientes con cirrosis.

Índice de músculo esquelético: es el resultado de dividir por sección transversal el músculo esquelético en un área muscular cuantificada en un corte transversal tomográfico a nivel de lumbar. Es una herramienta promisoría para la evaluación de sarcopenia.

Análisis de BIA. Es un método seguro, no invasivo, relativamente barato y fácil de aplicar a la mayoría de los pacientes hospitalizados o ambulatorios y, si bien en pacientes con alteraciones hidroelectrolíticas y/o ascitis tiene limitaciones, la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) lo recomienda en sus

guías con un nivel de evidencia B en cirrosis hepática. Fernández y Col demostraron que el análisis de la BIA tuvo una correlación estadísticamente significativa con el score Child-Pugh.

La medición cuantitativa exacta del estado nutricional en presencia de ascitis y/o edema o deterioro de la síntesis proteica es dificultosa y requiere de métodos sofisticados como la cantidad de potasio corporal total, DEXA (dual-energy X-ray absorptiometry), análisis de activación de neutrones in vivo (IVNAA) y la dilución de isótopos.

El método que se utilice dependerá mucho de la disponibilidad de los equipos que tengan los centros médicos donde se atiende al paciente, del estatus socioeconómico del paciente, o el grado de desnutrición o ascitis que presente. Se puede decir que la evaluación nutricional del paciente se realizará basándose en la anamnesis y análisis subjetivo de su estado nutricional.

6.6 Deficiencias nutricionales

En los pacientes cirróticos no sólo se debe cuidar la pérdida peso, si no también debe de tenerse en cuenta las posibles deficiencias que puede presentarse. Los pacientes con estadios avanzados de la enfermedad comúnmente desarrollan deficiencias de micronutrientes. Es por eso que lo ideal es vigilar periódicamente los niveles séricos de estos para evitar complicaciones derivadas de estas deficiencias.

Las deficiencias de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) son comunes en estos pacientes, un bajo consumo oral, una malabsorción y por efectos hepáticos que produzcan una mala síntesis o transporte de estas. La deficiencia de vitamina A (retinol) se ha descrito en estos pacientes y es considerada un factor de riesgo para desarrollar cáncer, incluyendo carcinoma hepatocelular. Los niveles retinol en pacientes con una Child Pugh A por lo general es normal, pero los pacientes con Child Pugh B o C esta vitamina esta disminuida.

El 90% de los pacientes con una enfermedad hepática avanzada presentan deficiencia de la vitamina D 25-hydroxyvitamina. Los que llegan a desarrollar cirrosis

tienen el doble de incidencia de esta deficiencia. Existen una asociación entre los niveles de vitamina D y el grado de Child Pugh. Esta deficiencia contribuye a la osteopenia, osteoporosis y puede también causar dolores musculares. Una suplementación de D₂ ó D₃ de 2000 UI diarias junto con 1.200-1.500 mg de calcio temprana es recomendada a todos los pacientes que cursan con cirrosis ya que aumenta los niveles séricos.

Los pacientes deficiencia de vitamina K tienden a tener niveles séricos altos de fosfatasa alcalina y niveles de bilirrubina. Para los pacientes que tienen un tiempo de protrombina alterado se debería considerar la suplementación de esta vitamina. Los pacientes con deficiencia de vitamina E, dada por una malabsorción podrían presentar neuropatías.

Las deficiencias de vitaminas hidrosolubles serán reflejadas en estos pacientes como síntomas neuropsiquiátricos. Las deficiencias del complejo B y C son comunes en la cirrosis de etiología alcohólica. En el caso particular de pacientes que continúan consumiendo alcohol están en constante riesgo de presentar una deficiencia de tiamina, folato y magnesio.

La deficiencia de Tiamina está relacionada con la cirrosis por hepatitis C y alcohólica. Esta se da por una ingesta deficiente, baja capacidad de almacenamiento del hígado, el transporte de tiamina se ve disminuido a través de la mucosa intestinal y una conversión disminuida de tiamina a su forma activa. Y además de esto el metabolismo del alcohol aumenta la necesidad del cuerpo de tiamina.

Su deficiencia podría causar disturbios oculares, confusión y ataxia y la administración de esta recomendada a todos los pacientes cirróticos en especial a los alcohólicos. Los pacientes cirróticos presentan déficits de elementos traza y esta deficiencia viene determinada por la cirrosis, y no por su etiología, nivel de función hepática o por el estado nutricional (excepto el hierro). La deficiencia de Zinc en pacientes cirróticos se ha atribuido a una ingesta baja, un aumento en las pérdidas gastrointestinales, una baja absorción y un aumento en la excreción urinaria.

Es común encontrar diabetes en pacientes con deficiencia de este elemento. La deficiencia de Zinc precipita la encefalopatía hepática y puede producir anorexia, alteraciones en el olfato y sabor, disfunción inmune, alteraciones en el metabolismo proteico, erupciones en la piel, función mental disminuida, hipogonadismo, retraso en la curación de heridas. Mientras los pacientes desarrollan encefalopatía esta deficiencia empeora.

La suplementación oral de zinc aumenta la concentración de los niveles fisiológicos en pacientes cirróticos con depleción, aumenta la función hepática y produce una ligera mejora en los índices bioquímicos nutricionales, y mejora la disposición de glucosa en cirróticos.

El selenio también es un elemento que se encuentra reducido tanto séricamente como en el tejido hepático. Esta deficiencia se ha asociado a la patogénesis de daño hepático. Este elemento es importante para controlar al oxígeno tóxico y a los radicales libres puede ser más común cuando hay alcoholismo presente. Su deficiencia podría presentar alguna cardiomiopatía.

En el curso de la cirrosis es posible que se encuentren irregularidades en los niveles séricos y en los pools de reserva del hierro. Es más común encontrar esta deficiencia en pacientes con cirrosis por alcoholismo. Se debe ser cuidadoso con la suplementación, esta debe ser sólo si es deficiente, pues el exceso de hierro es tóxico para el hígado. El manganeso es un elemento que también está disminuido en estos pacientes y algunos autores aseguran que esta deficiencia podría estar relacionada con algunos de los problemas cognitivos que estos pacientes presentan.

Hace varios años que el uso de Aminoácidos de Cadena Ramificada ACR (valina, isoleucina y leucina) ha sido objeto de estudio en pacientes cirróticos. Estos son aminoácidos esenciales, lo que quiere decir que no son sintetizados por el hombre, tienen que ser obtenidos de la dieta y son mayormente metabolizados por el músculo que por el hígado. En el músculo sirven como sustrato para producir energía, como precursores de otros aminoácidos (como la fenilalanina, triptófano y tirosina) y son un sustrato compensatorio para la metabolización de amonio.

En el metabolismo proteico de los cirróticos, los ACR séricos tienen valores mucho más bajos a los y con un aumento de otros aminoácidos, particularmente glutamina y aminoácidos aromáticos. Aún no está bien definido el patrón por el cual este desequilibrio de aminoácidos pasa en los cirróticos, pero se sabe que la hiperamonemia, la baja masa muscular y la hiperinsulinemia son factores que promueven esta situación.

La suplementación en pacientes cirróticos de ACR tiene efectos sobre la encefalopatía hepática y puede prevenir recurrentes episodios de esta. Así mismo se ha reportado que esta suplementación reduce los niveles de amonio en la sangre y mejora los balances nitrogenados en estudios a largo plazo, y disminuye el riesgo de mortalidad y la progresión del fallo hepático en pacientes con una cirrosis avanzada y evitar la hepato-carcinogénesis. Así mismo ingerir ACR aumenta significativamente la utilización muscular en pacientes cirróticos y aumento la producción de glutamina.

Un estudio multicéntrico mostró que la suplementación oral de ACR durante un año mejoró el puntaje Child, redujo las admisiones hospitalarias, y prolongo la supervivencia. No se ha probado ninguna toxicidad, aunque algunos pacientes dejan de tomarlos por el sabor que tienen o por la alta cantidad de líquido que es necesario. Estos ACR deben ser reservados para pacientes con pacientes con un fallo hepático crónico, que tienen intolerancia a proteínas, que hayan tenido encefalopatía hepática previa, o pacientes con hipoalbuminemia.

Un estudio reveló que su ingesta antes de dormir era más eficaz que en cualquier otro horario. Aunque esta suplementación ha demostrado mejorar la hipoalbuminemia, edema, fluido ascítico, y mejora la supervivencia. La respuesta a los ACR fue mejor en las fases iniciales de la falla hepática. Aun a este dato ESPEN y ASPEN solo recomiendan el uso de este suplemento en caso de encefalopatía.

6.7 Tratamiento nutricional

Los objetivos del tratamiento son satisfacer las necesidades energéticas estimadas para evitar un mayor catabolismo proteico, habiéndose demostrado que el diagnóstico y tratamiento temprano del estado nutricional mejoran notablemente el pronóstico de la enfermedad.

Con estos pacientes a nivel dietético es estimar correctamente la energía que cada paciente necesita, y prevenir el catabolismo proteico y deficiencias. Las revisiones nutricionales oportunas y periódicas serán beneficiosas para los pacientes. Los pacientes con una cirrosis compensada y pacientes estables tienen requerimientos parecidos a los normales; pero los que están en estado crítico tendrán requerimientos elevados.

Existen investigaciones que revelan que aproximadamente 70% de los pacientes compensados suelen tener un consumo energético, proteico y/o graso aumentado en comparación a una población saludable. Pero en pacientes descompensados, la ingesta de total de proteína y energía ingerida es menor que el requerimiento diario (30 kcal/kg/día de energía y 1 g/kg/día proteína).

La intervención nutricional debe ser antes, durante y después de la transición que pasan estos pacientes de la fase compensada a descompensada. Los pacientes cirróticos en fase compensada deben de comer una dieta, equilibrada y variada, que incluya todos los grupos de alimentos y en una cantidad adecuada a cada paciente, para prevenir obesidad y malnutrición. Estos pacientes deben acostumbrarse a que además de las tres comidas habituales, deben hacer un snack a media mañana y otra antes de dormir.

La cirrosis acelera el estado de inanición y disminuye la síntesis proteica. La resistencia al anabolismo que se acompaña de una pérdida de masa muscular o sarcopenia puede verse neutralizada tomando un suplemento antes de acostarse y reduciendo así la fase postabsortiva. El snack antes de dormir es una intervención que reduce la fase postabsortiva, con el potencial de mejorar la utilización de substratos (de glucosa a ácidos grasos) y revertir la sarcopenia. También la destrucción de la proteína muscular es suprimida por la ingesta de aminoácidos de

cadena ramificada en la noche y se mejora la tolerancia a la glucosa por los aminoácidos de cadena ramificada junto con la ingesta de glúcidos por la noche.

Se debe vigilar que los pacientes consuman merienda antes de dormir, pues en algunos casos podría agravar el reflujo gastroesofágico, empeorar la resistencia a la insulina, o causar algún disturbio en el ciclo del sueño.

Energía: El estándar de oro para obtener la cantidad de energía consumida es la calorimetría indirecta. De no tener este recurso, debemos tomar en cuenta el peso seco de los pacientes para hacer los cálculos dietéticos, y así evitar sobreestimaciones de cantidades. De no contar con este dato se recomienda tomar en cuenta el peso ideal, en especial en pacientes con ascitis.

Los requerimientos para pacientes con cirrosis compensada serán de 25-35 kcal/kg/día. En cambio para pacientes malnutridos o críticos ASPEN recomienda 30-42 kcal/kg/día para promover anabolismo y ESPEN 35-40 kcal/kg/día. También podrían realizarse el cálculo de gasto energético normal, agregando un factor de 1.2 veces sobre el cálculo de energía total.

Siempre se deben individualizar los casos y tomar en cuenta varios factores que podrían alterar este cálculo como lo es la intensidad de actividad diaria, malnutrición proteica, intolerancia a la glucosa, intolerancia a la proteína, obesidad o sobrepeso. Es por eso que se debe ser flexibles ante las recomendaciones de las guías.

Proteína: Los pacientes cirróticos tienen requerimientos aumentados de proteína para mantener un balance nitrogenado adecuado. El limitar la cantidad de proteína de la dieta podría empeorar la condición clínica de estos pacientes.

Los estudios más recientes, muestran que las dietas con un alto contenido proteico, son más benéficas en cirróticos (exceptuando a los pacientes que cursan con una encefalopatía hepática). ASPEN y ESPEN recomiendan para el cálculo del consumo de proteína de 1.0 a 1,5 g/kg/día o de 25 a 40 kcal/kg/día para prevenir catabolismo muscular y promover gluconeogénesis.

Hidratos de carbono: Tener en cuenta que en los pacientes cirróticos existe una intolerancia a la glucosa bien documentada, que puede ser el resultado de un

exceso de producción de glucosa y utilización desigual así como por una insuficiencia en la secreción de insulina. Es por esto que el consumo de hidratos de carbono debe ser moderado, más no limitado. Las guías recomiendan que los pacientes cirróticos no consuman más de 5 a 6 g/kg/día de glucosa, y sus niveles deben ser monitoreados frecuentemente por lo antes comentado.

Grasas: En los pacientes con fallo hepático se presenta un metabolismo incompleto de los triglicéridos de cadena larga. La sobrealimentación debe ser evitada, los lípidos se pueden acumular en el hígado. La ASPEN recomienda que del 25% al 30% del total de calorías provenientes de la dieta sean de lípidos.

Si la esteatorrea está presente, los triglicéridos de cadena media podrían ser útiles como suplemento de una dieta baja en grasa y lo ideal es limitar los ácidos grasos de cadena larga y aumentar los de cadena corta y media en formulas, se recomienda suplementar enzimas pancreáticas especialmente en el caso de pacientes con cirrosis causada por alcohol.

Líquidos: La recomendación de líquidos en principio se basa en la recomendación general para cualquier persona. Debe haber un balance entre lo que se ingiere y lo que se excreta. ASPEN estipula que el consumo ideal para cualquier adulto debería ser de 1 ml/kcal/día. La pérdida de agua corporal puede deberse a varios factores (diarrea, heridas, drenajes quirúrgicos, nasogástricos, secreciones pancreáticas, secreciones urinarias, uso de diuréticos). Se debe hacer una restricción de líquidos cuando exista hiponatremia (Niveles de sodio <120 mmol/L).

6.8 Recomendaciones nutricionales

Las recomendaciones actuales tienen por objetivo aportar la cantidad de energía suficiente para cubrir las necesidades asociadas a la EHC, así como evitar un mayor catabolismo proteico, preservar la masa muscular y la función inmunológica.

Si tenemos en cuenta que los rasgos que definen la desnutrición en la cirrosis son el aumento del gasto energético basal y el estado hipercatabólico, el soporte nutricional del cirrótico ha de ser hipercalórico e hiperproteico.

La neoglucogénesis crea en el cirrótico un estado especial, similar al que ocurre en las situaciones de ayuno muy prolongado, sin que el cirrótico tenga capacidad de adaptarse a ello disminuyendo su metabolismo basal.

La manera de paliar los efectos de este fenómeno es acortar los periodos de ayuno mediante la distribución de esta dieta hipercalórica e hiperprotéica en 4-6 tomas diarias, que permitan que haya siempre sustrato disponible para no recurrir al aporte de aminoácidos y ácidos grasos endógenos. Este recurso es especialmente beneficioso en la EH, dada la estrecha relación de las reservas de glucógeno y el amonio.

Es conveniente que este reparto de las tomas diarias se acompañe además de un suplemento nocturno de hidratos de carbono para que el periodo de ayuno nocturno sea lo más corto posible.

Las guías recomiendan un aporte calórico de 35-40 Kilocalorías/ Kilogramo (Kcal/kg) de peso usando como referencia el peso ideal (el peso magro podría suponer un descenso del aporte y el peso real del paciente, si hay edemas y ascitis, puede conllevar un incremento del aporte energético).

En relación al aporte proteico, debe ser de 1.2-1.5 g/kg día, también utilizando como referencia el peso ideal del paciente. Si el paciente tiene capacidad para realizar este aporte con una dieta variada no son necesarios aportes nutricionales. Sin embargo, si el paciente no va a poder garantizar la ingesta de una dieta que reúna estas características, se debería usar suplementos de alimentación enteral, administrados preferiblemente por vía oral. Si la vía oral no permite garantizar este aporte se recomienda el uso de sondas de alimentación enteral naso-duodenal o nasoyeyunal. Cuando se requieran suplementos nutricionales en situaciones en las que haya que restringir líquidos, se recomienda hacerlo con suplementos hipercalóricos que aporten 1.5 Kcal/ml. Estas recomendaciones son válidas como estrategia de mantenimiento, pero cuando se incrementa el estrés metabólico, o cuando se precisa incrementar el peso por desnutrición más severa, hay que incrementar el aporte para hacer un balance positivo.

Las recomendaciones nutricionales en pacientes con EH no deben diferir de las del cirrótico sin ésta complicación. Las restricciones proteicas, tan habituales hace años para el manejo de la EH, se deben evitar, ya que estos pacientes toleran sin problema dietas no restrictivas en proteínas. Sólo en situaciones especiales, como la hemorragia digestiva en la que ya hay un exceso de aporte de proteínas intestinales procedente del sangrado, o durante periodos de tiempo muy cortos en la EH aguda se debe hacer restricción de proteínas. Por tanto, como regla general, los pacientes cirróticos desnutridos, independientemente de la EH, han de ser nutridos con dietas hipercalóricas e hiperproteicas.

Las guías recomiendan recurrir predominantemente a proteínas de origen vegetal y lácteo porque tienen sobre el papel un beneficio teórico (mayor aporte de fibra, efecto beneficioso en la microbiota etc.), la evidencia del beneficio clínico parece menos consistente.

En relación al aporte de ACR, su uso por vía intravenosa está justificado en la EH aguda, pero es controvertido el efecto beneficioso que tiene el aporte oral de ACR en la disminución del riesgo de EH aunque un aporte adicional ACR ha demostrado mejorar el balance proteico, y por tanto a incrementar la masa de tejido muscular, por lo que se recomienda su uso en aquellos casos que no se toleren otro tipo de proteínas (como por ejemplo en casos de intolerancia a lactosa en los que se puede limitar el uso de derivados de la leche).

La recomendación general de hacer ejercicio físico y una dieta con leves restricciones dietéticas puede ser segura en pacientes cirróticos compensados, sin embargo en los pacientes descompensados las reducciones de peso deben ser muy cautelosas y basarlas en una reducción de contenido de hidratos de carbono y grasas incrementando el aporte proteico, sin que se incremente el riesgo de encefalopatía incluso con aportes por encima de 2 gr/kg.

6.9 Nutrición enteral

Cuando el tracto gastrointestinal es funcional, se debe dar uso. Las recomendaciones tanto de ASPEN como ESPEN es iniciar este tipo de nutrición en caso de que no se estén cubriendo los requerimientos proteicos-energéticos por la dieta oral. Se recomienda utilizar una fórmula estándar. En caso de ser necesario puede ser introducido una sonda nasointestinal fina, aunque el paciente tenga várices, siempre y cuando éstas no estén sangrando.

Las gastrostomías percutáneas, están relativamente contraindicadas, debido a que podrían causar una sepsis en caso de que el líquido de la ascitis se infiltre. Las aspiraciones de sonda se deben realizar con precaución, ya que en los pacientes cirróticos es común que presenten gastroparesia. Cuando se tiene un paciente con riesgo de desnutrición, la nutrición enteral se debe comenzar en las 24-48 horas después de su admisión intrahospitalaria.

La nutrición parenteral debería ser reservada para esos pacientes que no toleran la vía oral y enteral. Pueden ser no toleradas en estadios avanzados de la cirrosis por la presencia de ascitis severa, distensión o molestia. La nutrición enteral ocasionalmente será no tolerada por pacientes hemodinámicamente inestables. En requerimientos proteicos energéticos que no se puedan cubrir por el intestino, esta vía debe ser considerada.

Los niveles de glucosa deben estar monitoreados cuidadosamente, pues es más probable un desbalance glicémico. Si se desarrolla hiperglicemia, la cantidad de dextrosa debería de ser reducida a 2-3 g/kg/día. Así como podría tener que ser concentrada para evitar retención de líquidos. La composición de dextrosa y grasa debe de ser balanceada para evitar la presencia de esteatosis. En pacientes con una parenteral de largo plazo, la emulsión lipídica parenteral no debería de pasar > 1g/kg/día para reducir la probabilidad de empeoramiento de la enfermedad hepática. Se deben hacer pruebas de función hepática y electrolitos regularmente en pacientes que tengan nutrición parenteral a largo plazo.

ESPEN recomienda el uso de este tipo de nutrición en un estado postoperatorio temprano si los pacientes no consumen la nutrición oral o enteral de forma

adecuada, y para cuestiones prácticas también recomienda hacer el cálculo de los requerimientos agregando 1.3 veces la tasa metabólica calculada.

Se recomienda que el cobre y manganeso, que son excretados en la bilis, sean eliminados o disminuidos en la nutrición parenteral, en pacientes con cirrosis.

Si los pacientes no pueden alcanzar sus necesidades energético-proteicas por la vía oral a causa de un bajo nivel cognitivo (EH), la nutrición enteral (NE) debe ser la primera vía a considerar. Este soporte nutricional (SN) presenta bajo costo, menor riesgo de infección, mantiene la integridad de la barrera intestinal, previene la translocación bacteriana y la falla multiorgánica. ESPEN recomienda con un nivel de evidencia A la utilización de NE, ya que mejora el estado nutricional, la función hepática, reduce las complicaciones y prolonga la sobrevida en pacientes cirróticos.

Tipo de sonda: la utilización de sondas flexibles de pequeño calibre no se asocia a un aumento del riesgo de sangrado por várices esofágicas. Tipo de vía: se contraindica la colocación de gastrostomías o yeyunostomías en pacientes con ascitis, deterioro de la coagulación y circulación colateral portosistémica. Las várices esofágicas y/o gástricas y la presencia de alteración en la coagulación no son contraindicaciones para la colocación de una sonda nasogástrica.

Tipo de fórmula: en cuanto al contenido proteico, las estándar son las de elección en pacientes compensados, mientras que en los descompensados se recomienda indicar una fórmula de alta densidad calórica. ($\geq 1,5$ kcal / ml).

En los pacientes cirróticos la NP debe emplearse: en caso de tracto gastrointestinal no funcione, intolerancia a la NE, NE insuficiente para alcanzar los requerimientos nutricionales y alto riesgo de aspiración (alteración en el nivel conciencia). Hay que considerar el riesgo elevado de sepsis por catéter y el costo elevado vinculado a la NP.

7 .CUIDADO Y SALUD DESDE LA TEORIA DE MARGARET NEWMAN

7.1 Fuentes teóricas para el desarrollo de la teoría

La teoría, salud como expansión de la conciencia, procede de la ciencia de los seres humanos unitarios de Rogers (1970). Las suposiciones de Rogers respecto al todo, al patrón y a la unidireccionalidad son la base de la teoría de Newman.

El proceso de Hegel de la fusión de los opuestos ayudo a Newman a conceptualizar la fusión de la salud y la enfermedad en un nuevo concepto de salud, la explicación de Bentov incitó a Newman a afirmar que este nuevo concepto de salud es el proceso de expansión de la conciencia.

La teoría de Bohn corrobora el postulado de Newman de que la enfermedad es una manifestación del patrón de la salud. Newman ha afirmado que empezó a comprender el patrón subyacente e invisible que se manifiesta por si solo de varias formas, como la enfermedad y las interconexiones y omnipresencia de todo lo que existe. Newman explicó que las ideas de Young le dieron el ímpetu a sus esfuerzos para integrar los esfuerzos básicos de su nueva teoría (movimiento, espacio, tiempo y conciencia a la representación de la vida y la salud).

La experiencia de Moss del amor como el nivel más alto de la conciencia fue importante para la intuición de Newman acerca de la naturaleza de la salud. Newman también incorporo la teoría de Prigogine de estructuras disipativas como explicación de que el tiempo de presencia de enfermería a medida que el paciente fluctúa pasa de un nivel de organización a un nivel superior.

Newman emplea varios campos de indagación como fuentes para el desarrollo de su teoría. Los razonamientos para extraer conclusiones amplias a partir de un número limitado de conceptos los derivo del físico Capra, el mantenía que existen muchos fenómenos que pueden ser explicados en función de unos pocos. Bentov postulaba que el tiempo es una medida de la consciencia. La teoría de orden implícito de Bohm ayudo a encajar la explicación de Bentov sobre el desarrollo del conocimiento dentro de su perspectiva. La teoría de Young sobre la evolución humana fijo para Newman el papel del reconocimiento de patrones y fue el impulso para para integrar los conceptos básicos de la teoría (movimiento, espacio, tiempo

y consciencia). También se refiere a Dorothy Johnson y Martha Rogers ya que según refiere ellas influyeron mucho en su pensamiento. Aunque Newman reconoce las contribuciones de estas teorías a su teoría, ha afirmado que esta << se enriqueció por ellos pero no estaba basada en ellos.

7.2 Conceptos principales

Salud: es el patrón de totalidad de una persona e incluye la enfermedad como una manifestación significativa del patrón de totalidad, basado en la premisa de que la vida es un proceso continuo de expansión de la conciencia. se interpreta como un patrón más evolutivo de la persona y del entorno y se ve como una capacidad creciente de percibir alternativas y responder de varias formas.

Proceso transformativo hacia una conciencia más global la enfermedad se fusiona con su opuesto, no enfermedad o ausencia de enfermedad para crear un nuevo concepto de salud; esta nueva visión de la salud es relacional y pautada, emergente, impredecible, unitaria, intuitiva e innovadora mientras la visión tradicional es lineal, causal, predecible, dicotómica, racional y controladora. La salud y el patrón evolutivo de la conciencia son iguales, Newman considera el proceso vital como una progresión hacia niveles más altos de conciencia.

La salud y el Patrón evolutivo de la conciencia son una misma cosa. Proceso de “desarrollo del conocimiento del sí mismo y del entorno junto con una capacidad creciente para percibir las alternativas y responder ante ellas de diversas formas”.

Patrón es lo que identifica al individuo como persona particular, ejemplos de manifestaciones derivadas de este: el patrón genético que contiene la información que dirige nuestro desarrollo.

Conciencia: se define como la capacidad de información del sistema y como la capacidad del sistema para actuar en este entorno; la conciencia incluye no solo la conciencia cognitiva y afectiva, si no también "la interconexión del sistema viviente entero, que incluye el mantenimiento psicoquímico y los procesos de crecimiento, así como el sistema de inmunidad; Newman identifico tres correlaciones de la

conciencia (tiempo, movimiento y espacio) como manifestaciones del patrón de totalidad".

Movimiento espacio-tiempo: Newman afirmaba que es importante examinar estos tres conceptos juntos como dimensiones de patrones emergentes de la conciencia, más que de forma aislada como conceptos separados de la teoría.

7.3 Metaparadigmas desarrollados en la teoría

Las personas se definen como centros de conciencia dentro de una pauta global de conciencia de expansión; Newman explica este concepto que personas como individuos y seres humanos como especie se identifican por sus propios patrones de conciencia lo que significa que cada uno de los que se relaciona con nuestros propios patrones únicos de la conciencia. Persona se define como conciencia, la persona como individuo se identifica por sus patrones individuales de conciencia.

CUIDADO O ENFERMERÍA:

Newman hace hincapié en la primacía de las relaciones como centro de atención de la enfermería, las relaciones entre enfermera-cliente y las relaciones en las vidas de los clientes. Durante las relaciones dialécticas enfermera-cliente, los clientes se ponen en contacto con el significado de sus vidas por identificación de los significados en el proceso de sus patrones evolutivos de relación. El énfasis de este proceso se centra en conocer/cuidar a través de reconocimiento de patrones.

Enfermería es "cuidar de la experiencia de la salud humana". Lo que quiere decir que la enfermería es vista como una asociación entre la enfermera y el cliente, con el que ambos crezcan en el sentido de un mayor nivel de conciencia según lo indicado por Newman.

Enfermería es la colaboradora en el proceso de expansión de la conciencia, el enfermero puede conectar con la persona cuando se buscan nuevas reglas, es el facilitador que ayuda al individuo a centrarse en su patrón.

SALUD:

La fusión de enfermedad y no enfermedad crea una síntesis que puede entenderse como salud. La enfermedad y no enfermedad son cada una los reflejos del todo más grande; por tanto, se forma un nuevo concepto de salud, el patrón del todo.

Uno no puede ganarlo o perderlo del todo. Desde esta perspectiva, el hecho de enfermar no disminuye el todo, pero el todo se toma de distinta forma. Newman describió que la salud y la enfermedad se sintetizan como una sola. Lo que significa que la fusión en un estado de ser (enfermedad) con sus opuestos (no enfermedad) La salud y el Patrón evolutivo de la conciencia son una misma cosa. Proceso de “desarrollo del conocimiento del sí mismo y del entorno junto con una capacidad creciente para percibir las alternativas y responder ante ellas de diversas formas”.

ENTORNO:

Se describe como una parte de un conjunto más amplio que contiene la conciencia del individuo. El patrón de conciencia de la persona interactúa junto con el patrón de conciencia de la familia y dentro del patrón de las interacciones comunitarias. Se conoce como un todo mayor el patrón de conciencia constituido por como al persona interactúa dentro del patrón de conciencia que es la familia.

7.4 Afirmaciones teóricas

Designación temprana de conceptos y proposiciones: se centra básicamente en los conceptos de movimiento, espacio, tiempo y conciencia; en el ámbito humanístico el individuo tan extremadamente móvil vive en un mundo de espacio expandido y tiempo compartido. Existe una relación inversa entre el espacio y el tiempo de manera de que cuando el espacio vital de uno disminuye tanto por inmovilidad física o social, aumenta el tiempo de uno.

El movimiento es un medio por el cual el espacio y el tiempo se vuelven realidad. El hombre se mueve constantemente interna y externamente. El movimiento aporta cambio y permite que el individuo experimente el mundo que lo rodea. Movimiento como reflejo de la conciencia. El movimiento es le medio de experimentar la realidad

y también el medio a través del cual una persona expresa sus pensamientos y sensaciones sobre la realidad de sus experiencias.

El movimiento ofrece un medio de comunicación más allá del cual se puede transmitir el lenguaje. El tiempo es considerado como una función del movimiento; la experiencia del tiempo se relaciona con el movimiento y el tiempo que se emplea cada paso; la investigación de Newman demostró que cuanto más lento camina un individuo, menos subjetivo es el tiempo que experimenta.

Newman descubrió que el índice de conciencia aumenta con la edad; Newman cita esta evidencia como apoyo a su afirmación de que el proceso de la vida evoluciona hacia la expansión de la conciencia.

Síntesis de los patrones de movimiento, espacio-tiempo y conciencia: según Newman cada momento tiene un orden explicativo y también incluye a todos los demás, lo que significa que cada momento de nuestras vidas contiene todos los demás de todos los tiempos.

El espacio, el tiempo y el movimiento se relacionaron más tarde cuando Newman afirmó que la intersección del movimiento-espacio-tiempo representa la persona como centro de conciencia y varía de persona a persona, de sitio a sitio y de tiempo a tiempo. Newman también destacó que la tarea crucial de la enfermería es ser capaz de ver los conceptos movimiento-espacio-tiempo en relación a cada uno y considerarlos todos a la vez como patrones de evolución de la conciencia.

La naturaleza esencial es indefinible pero el principio y final de la trayectoria vital se caracterizan por la libertad completa y la elección no restringida. Newman explicó que los individuos llegamos hacer algo desde un estado de conciencia, estamos limitados por el tiempo, encontramos nuestra identidad en el espacio, y a través del movimiento aprendemos la ley de la forma en la que funcionan las cosas y hacen elecciones que finalmente nos llevan más allá del espacio y del tiempo a un estado de conciencia absoluta.

Esta autora dio por sentado que la conciencia se correspondía con el interior, la reforma autogenerada a la que se refirió Young como el punto de inflexión de proceso.

Énfasis sobre el proceso de experiencia cliente-enfermera: Newman cambio el centro de atención a una implicación autentica de la investigadora enfermera como participante con el cliente en el patrón de descubrimiento de la expansión de la conciencia. La naturaleza de la práctica enfermera es el cuidado, la relación de reconocimiento del patrón entre enfermera y cliente, una relación que es una presencia transformante.

Forma lógica:

Newman utilizo tanto la lógica inductiva como la deductiva. La lógica inductiva se basa en la observación de casos particulares de un fenómeno y en la posterior relación de estos casos para formar un todo. En la percepción del tiempo, y en el tiempo que se emplea en dar un paso. El tiempo y el movimiento, con el espacio y la conciencia ayudan a explicar los fenómenos del proceso vital y, por tanto, la salud.

La evolución de la teoría de Newman lo define como movimiento de la explicación lineal y la prueba de los conceptos de tiempo, espacio y el movimiento hacia una elaboración de los patrones de interacción como manifestaciones de expansión de la conciencia. La evolución de la teoría de la salud progreso a lo largo de varias etapas, estas etapas incluían la relación de movimiento espacio-tiempo así mismo persona-entorno y enfermera-paciente.

7.4 Aceptación por parte de la comunidad enfermera

Newman cree que la investigación en la teoría de la salud como expansión de la conciencia es praxis, que define como un proceso mutuo entre enfermera y cliente con intención de ayudar. Además, este proceso se centra en la transformación de un punto a otro e incorpora la dirección de una teoría a priori. Luego investigación y práctica con la teoría están entrelazadas según la opinión de Newman, la responsabilidad de las enfermeras profesionales consiste en establecer una

relación primaria con el cliente, con el objetivo de identificar las necesidades de cuidados de salud y facilitar su capacidad de acción y de toma de decisiones.

Newman cree que la meta de la enfermería no es hacerle bien a una persona o prevenir que se ponga enferma, sino ayudar a los individuos a utilizar el poder que ésta en ellos mismos a medida que evolucionan a unos niveles más altos de conciencia. En primer lugar, el modelo de salud de Newman era útil en la práctica de la enfermera porque contenía los conceptos de movimiento y tiempo que utiliza la profesión de enfermería e intervenciones intrínsecas de enfermería como la amplitud de movimiento y la deambulacion.

Newman afirma que su investigación a lo largo del tiempo ayudo no solo a los clientes que participaron en ella, sino también a ella y a sus compañeros de investigación, a adquirir un mayor conocimiento del yo como enfermera investigadora y una comprensión de las limitaciones de los métodos utilizados previamente.

Newman afirmó además que la investigación debería en investigaciones que son participativas y en las que los clientes-sujetos son asociados y co-investigadores en la búsqueda de patrones de salud. Este método de investigación se denomina investigación cooperativa o participación interactiva, integradora. Desde el conocimiento de la teoría de Newman en la década de 1970 hasta la actualidad, numerosos profesionales y científicos de la enfermería han utilizado la teoría para incorporar los conceptos en su práctica enfermera o para elaborarla teoría de la investigación.

7.5 Formación de enfermeras

Las enfermeras necesitan estar libres para relacionarse con los pacientes en una asociación continua que no éste limitada a un lugar o tiempo particular. La formación mediante este método permitiría que la enfermería fuera un recurso importante para el desarrollo continuo del cuidado de salud.

Newman afirma que la atención a la naturaleza del aprendizaje transformativo ayudara a establecer las prioridades de la disciplina. Ve una necesidad de transformación personal estudiante-profesor en el plan de estudios de enfermería. Dado que estudiantes y profesores se embarcan directamente en la conciencia intuitiva, resonaran entres si de una manera transformante.

Newman considera la teoría, la práctica y la investigación como un proceso más que como dominios separados de la disciplina enfermera. Enseñar la teoría de la salud como expansión de la conciencia requiere un cambio en el pensamiento desde una visión dicotómica de la salud a una visión sintetizada que acepte la enfermedad como una manifestación de la salud. La teoría de Newman se ha utilizado en la formación de enfermería para ofrecer algún contenido al modelo denominado la web de curación.

7.6 Práctica de enfermería basada en teoría

La enfermería es una disciplina con orientación práctica, y como tal busca que esta sea ideal. Esto se puede concretar con la práctica basada en evidencia y guiada por la teoría, ya que estas dos herramientas son los faros de cualquier disciplina profesional.

La enfermería del siglo XXI tiene las condiciones para cualificar la práctica fundamentada en teoría, porque dispone de figuras teóricas, como los marcos de referencia y los modelos conceptuales con perspectivas y metas claras para la práctica.

La figura teórica antes mencionada es un patrón de pensamiento teórico, que guía la práctica a partir del razonamiento, el saber, el conocer, el evaluar y el redefinir; dan sentido al hacer y crean una estructura y una substancia que finalmente dan visibilidad a la práctica. Naturalmente, estas posibilidades se reflejan, de igual forma, en la educación, la investigación y la administración para el cuidado de enfermería.

El cambio de estrategia está claro: se requiere entender la teoría dentro del conjunto de dominios de la disciplina y la práctica. A partir de las necesidades de conocimiento de la práctica del cuidado de enfermería, el uso de la informática, por ejemplo, contrariamente a lo que se cree, requerirá de la utilización de teorías de enfermería disponibles y que faciliten la evaluación del cuidado.

En los espacios sociales que requieren de enfermería se demandarán nuevas teorías, provenientes de formas de pensamiento diferentes, que mantengan la independencia de la enfermería de otras disciplinas, pero que permitan la comprensión de los fenómenos propios a los profesionales, sin olvidar en ningún momento que la teoría y la práctica deben ir dirigidas a aquellos a quienes se cuida.

La práctica clínica ha sido el recurso más rico para su formulación, porque de la práctica surgen los problemas que se requiere investigar, y de estos recursos empíricos combinados (práctica– investigación) se plantea la teoría. Smith la define como “una parte sustantiva del conocimiento disciplinar que explica y expande un fenómeno específico relacionado con el proceso de cuidar y sanar”. Son teorías ricas en respuestas, que clarifican situaciones y tratan de dar luz a situaciones concretas.

El pensamiento teórico de enfermería, y en especial sobre su utilización para la práctica, trata de desmitificar la teoría y su utilización. Es imposible volver a las discusiones semánticas, se debe reconocer que la enfermería cuenta con un recurso disciplinar y teórico importante, y que su utilización en la práctica se hace imperativo.

La enfermería es la disciplina que puede hacer la diferencia en los servicios de salud, porque el cuidado de las personas y su verdadera esencia permiten la humanización, comunicación y trascendencia de los seres humanos para el mejoramiento de su salud.

7.8 Desarrollo del conocimiento de enfermería

El desarrollo del conocimiento en enfermería es difícil de tratar, considerando que enfermería trabaja con personas, basa su atención en el ser humano y el cuidado otorgado a éste. Al mismo tiempo el ser humano es dinámico, flexible, está en constante transición, por lo mismo nuestra disciplina es dinámica debido al desempeño humanista y la multiplicidad en el dominio. Los cuidados humanos son un fenómeno universal, que varía entre culturas en cuanto a su expresión, procesos y patrones.

Esta variabilidad condiciona que el cuidado que se otorgue también lo sea, los esfuerzos por desarrollar el conocimiento en enfermería han sido enfocados en esta área y hasta ahora se han podido unificar criterios al respecto, sin embargo es imposible generar un conocimiento generalizado de aplicación estándar a las personas que cuidamos.

Podemos tener concordancia en ciertos patrones de conocimiento, en una determinada teoría o modelo para un contexto determinado, pero lo particular está dado sólo y exclusivamente por la persona que lo entrega. Nunca un cuidado va a ser igual al otro. Por lo que nunca aplicaremos el mismo conocimiento a diferentes personas. El desarrollo del conocimiento en enfermería no es un camino fácil.

Margaret Newman y Alaf I. Meleif coinciden que durante las primeras décadas del siglo pasado el conocimiento de enfermería se basó en el del médico, aun teniendo educación universitaria autónoma. Gracias a la formación de docentes de enfermería se empezó a estudiar temas diversos que comenzaron a plantear interrogantes respecto de la implicancia y alcances de la enfermería, naciendo de este modo la investigación en el área, todo esto aproximadamente en los años treinta, cuarenta y cincuenta.

La investigación fue esencial para el desarrollo del conocimiento de enfermería y aún lo es, continuándose con la creación de teorías, pero paralelo a ello también lo hizo la necesidad de manejo y entendimiento de estas, para lograr utilizarlas y aplicarlas en la práctica.

La teoría apoya y sustenta la práctica de enfermería, orienta a realizar las actividades con fundamento, permitiendo tomar buenas decisiones en situaciones complejas. Utilizarla permite razonar respecto a nuestro quehacer y a no hacer las cosas de una manera mecánica e impulsiva. La falta de conocimiento y/o la escasa o nula utilización de nuestros modelos conceptuales y teorías, además de la poca aplicación de éstas en la práctica, han tenido como consecuencia que aún la enfermería se siga viendo como parte de la labor médica, sin independencia a la hora de tomar decisiones frente al usuario.

Un abordaje holístico, es de poder visualizar al individuo en su aspecto biológico, psicológico y social. Enfermería es una profesión de ayuda, tiene un cuerpo de conocimientos abstractos que abordan los conceptos metaparadigmáticos que constituyen el núcleo de acción enfermero, adquirido por medio de la investigación y que le da estatus a la profesión. El Proceso de atención de enfermería, tiene definitivamente un carácter holístico, por ende la disciplina de enfermería es científica, profesional y con carácter holístico.

Los conocimientos en el día a día permite distinguir un enfermero experto de aquel que es un mero ejecutor de órdenes, otorga seguridad en el actuar y fortalece el autoestima profesional. Permite identificar: estándares para la práctica, los ambientes y características de los receptores del cuidado, los diversos procesos de enfermería y las tecnologías que deben utilizarse, dirigen las formas de prestación de servicios de enfermería, sirven de base para los sistemas de información que se requieren para la toma de decisiones y dan forma a los programas de aseguramiento de la calidad de los servicios de enfermería que son consecuencia o resultado del desarrollo de los puntos anteriores.

7.9 Importancia del cuidado en pacientes con cirrosis

La cirrosis es una enfermedad crónica donde existe un daño en la estructura del hígado por la presencia de nódulos y fibrosis. El hígado cumple con múltiples funciones que al estar afectado existe un desequilibrio en el organismo y esto a su vez da como resultado un mal pronóstico en la salud del paciente causando la

muerte en muchos casos por las diferentes complicaciones como por hemorragia digestiva, insuficiencia hepatocelular, degeneración neoplásica o procesos intercurrentes, sobre todo infecciosos. La ascitis, hemorragia digestiva, la encefalopatía hepática y las infecciones bacterianas, son las complicaciones más frecuentes en la cirrosis.

Las complicaciones generan, habitualmente, demandas asistenciales o continuos reingresos de los pacientes afectados en los centros hospitalarios. El deterioro físico y psíquico que conlleva la enfermedad hace necesario que, tanto el paciente como su familia en general y el cuidador principal en particular, conozca y lleven a la práctica los cuidados necesarios para evitar, en la medida de lo posible, la aparición de las complicaciones.

Las consultas de enfermería para pacientes crónicos se iniciaron con la reforma sanitaria en los 80 y suponen una parte importante de la actividad asistencial de la enfermera. Pero de lo contrario una mala práctica profesional, además de no contribuir en la medida necesaria a resolver los problemas del paciente, podría generar dependencia y ser inadecuada por centrarse en intervenciones inefectivas.

Enfermería no tiene la función de asumir al cien por cien los cuidados, sino que tiene también la función de delegar en el cuidador principal aquellos que, por su estrecho contacto con el paciente, pueden ser aplicados en función de los problemas detectados. Para ello es necesario saber el grado de conocimiento que el cuidador tiene sobre la enfermedad y, posteriormente, realizar la oportuna educación sanitaria.

La educación del paciente se define como una experiencia de aprendizaje utilizando una combinación de métodos como la enseñanza, asesoramiento, técnicas de modificación de conductas que influyan en el conocimiento de los pacientes. Se dice que es un proceso interactivo que permite a los pacientes participar activamente en el cuidado de la salud, entregándoles información acerca de los servicios disponibles y su uso.

Lo que se pretende desde la enfermería es capacitar al paciente para que conozca su enfermedad y saber cómo actuar en casos puntuales. En caso de la especialidad en Atención Primaria, el primer contacto con el paciente es mediante una entrevista en la que pretende establecer qué tipo de conocimientos tiene y en base a estos trabajan unos aspectos u otros. Enfermería tiene el gran reto de cuidar y enseñar a la gente a que se cuide. Consensuar con el equipo formado por estos profesionales sanitarios y saber cuáles son sus necesidades, convertirse en “su” guía, liderando el autocuidado, que es algo que en la actualidad, a raíz de la estrategia de cronicidad, de las características de la población y de sus necesidades, está en continuo auge.

El cuidado es la esencia de la profesión de enfermería, el cual se puede definir como: una actividad que requiere de un valor personal y profesional encaminado a la conservación, restablecimiento y autocuidado de la vida que se fundamenta en la relación terapéutica enfermera-paciente.

Cuidar es una actividad indispensable para la supervivencia, desde que la humanidad existe, el cuidado ha sido relevante constituyendo una función primordial para promover y desarrollar todas aquellas actividades que hacen vivir a las personas y a los grupos.

Es necesario resaltar su importancia en el ámbito práctico, ya que es evidente que el cuidado forma parte de la producción de servicios sanitarios, siendo un producto intermedio, imprescindible para conseguir uno de los propósitos finales, tales como el alta del paciente.

El cuidado profesional de enfermería conlleva a una serie de repercusiones positivas tanto para los pacientes, como para los mismos profesionales de enfermería así como para las instituciones donde se presta el servicio, de aquí la gran importancia de brindar un cuidado profesionalizado de enfermería.

En los pacientes:

- Recibir una atención oportuna, personalizada, humanizada, continua y eficiente;

- Eliminar o reducir las molestias que se pudieran provocar por actividades de enfermería;
- Mejorar la comunicación y relación enfermera-paciente;
- Que el paciente se encuentre mejor informado para la toma de decisiones sobre su salud;
- Menor alteración en su economía por los costos;
- Mínima estancia hospitalaria;
- Incremento en la satisfacción de la atención.

A los profesionales de enfermería:

- Una práctica profesional competente y responsable;
- Potenciación de la capacidad de decisión y autocontrol sobre el trabajo;
- Toma de conciencia y compromiso con el cambio;
- Proyección positiva de autoimagen e imagen pública;
- Fortalecimiento del sentido de identidad y pertenencia hacia la profesión; f) incremento en la satisfacción profesional y laboral.

A la institución:

- Incremento en la satisfacción del usuario;
- Certificación hospitalaria;
- Fortalecimiento de la imagen institucional ante la sociedad;
- Mayor productividad, eficiencia y eficacia,
- Menor riesgo de demanda por mala calidad de atención;
- Reconocimiento de calidad;
- Mayor control de costos por la prevención de errores;
- Mantenimiento de la calidad del servicio.

Por lo anterior todas las partes involucradas se ven beneficiadas mientras que la actitud de cuidado se transmite mediante la cultura de la profesión, como manera exclusiva de enfrentarse al entorno.

Es importante reconocer que la importancia del cuidado de enfermería recae en el mejor modo de servir a los intereses de las instituciones donde se prestan los servicios profesionales de enfermería y de las personas que la integran mediante la adopción de un enfoque global y ético para superar las expectativas y la normatividad en su conjunto. Los profesionales de enfermería debemos tener presente que calidad del cuidado de enfermería nunca es un accidente; siempre es el resultado del esfuerzo y la inteligencia.

8. PROCESO DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON CIRROSIS HÉPÁTICA

8.1 Enfermería y la importancia en la práctica profesional

La enfermería como disciplina profesional tiene aspectos epistemológicos que orientan la práctica y ayudan a ir resolviendo y analizando inquietudes dentro de los fenómenos propios de la disciplina.

La enfermería no cuida objetos, cuida personas, a veces es complejo en la práctica; se está acostumbrado a resolver asuntos administrativos y no los referidos a las personas. Puede orientar el cambio de esta situación el empezar a responder: ¿qué cuidamos? cuya respuesta es: “Experiencia y la vivencia de los seres humanos” desde un paradigma fenomenológico, coherente con el objeto del conocimiento de la enfermería y ubicado en un paradigma unitario, en donde el cuidado es el centro de la relación.

Cuando las personas con enfermedad crónica como cirrosis hepática y sus cuidadores familiares se exponen a la hostilidad del contexto, producto de los procesos administrativos del sistema de salud, hacen un llamado para que recuperemos la esencia de todos los seres humanos; buscan que los comprendamos y que nos pongamos en la situación que ellos están viviendo.

El cuidado es parte esencial del ser humano; no es exclusivo de la enfermería, pero sí de sus actividades profesionales. Es común encontrar escritos que hablan acerca del “cuidado de enfermería”; sin embargo, la pregunta filosófica que se puede resolver en otro debate sería: ¿es cuidado de enfermería o cuidado en enfermería?

Una respuesta a partir de la experiencia en la asistencia y la docencia está basada en una filosofía del cuidado en toda acción, que se vea reflejada en el cuidado de una persona en el escenario hospitalario.

Enfermería busca garantizar el cuidado continuo; estrategias efectivas de educación en salud y seguimiento en el hogar, bajo lineamientos claros de responsabilidades hacia la persona con la enfermedad y el cuidador familiar.

La enfermera se ve forzada a delegar responsabilidades propias al cuidador, debiendo ser muy cuidadosa con el impacto legal de esta acción; o por el contrario, se encuentra con que el cuidador no desea hacerse responsable de acciones básicas de cuidado en el escenario hospitalario, por considerar que es una responsabilidad institucional.

Los modelos y las teorías nos pueden ayudar a orientar este “buen cuidado” esperado; a continuación se presenta la descripción básica de cada una de las teorías que se utilizan para abordar la cronicidad.

Reconocer un patrón unitario es identificar aspectos evidentes en la valoración, el intercambio, la comunicación, la relación, la elección, el movimiento, la percepción, el sentimiento y el conocimiento. La recolección de datos permite la construcción de un patrón. Esto es muy similar a lo que se realiza al emitir un diagnóstico de enfermería, que consiste en reunir datos en esquemas secuenciales en el tiempo, y cuando se acumulan se asocian con una etiqueta diagnóstica.

8.2 Proceso de enfermería

El proceso de enfermería es un método sistemático y racional que consiste en planificar y proporcionar cuidados de enfermería. Es un instrumento metodológico el cual permite mejorar de manera constante la calidad de los cuidados y la posibilidad de unificar la comunicación entre los profesionales. De esta manera es factible cubrir las necesidades del individuo, familia o comunidad ante los problemas de salud reales o potenciales.

Este instrumento es conocido a nivel mundial se utiliza para ofrecer un cuidado sistemático bajo una visión holística a las necesidades que tienen las personas en materia de salud. Gracias a la utilización del PE, el profesional de enfermería puede tomar decisiones sobre los cuidados que ofrece, confiriendo a la atención enfermera un carácter más científico.

Desde el punto de vista etimológico, método significa “camino hacia algo”, “proceso para alcanzar un fin”. El Proceso Enfermero no es un fin en sí mismo, su finalidad es lograr unos resultados particulares sobre la persona a través de un modo ordenado de proceder. Si el objetivo se cumple, la metodología elegida será válida.

En cuanto a los objetivos del PAE, el principal se centra, en constituir una estructura que pueda cubrir, de forma individualizada, las necesidades del paciente, familia y comunidad. Las ventajas, tienen repercusiones sobre la profesión, considerando a la enfermería como una disciplina con carácter científico que se centra en la respuesta humana del individuo.

El paciente, que participa en su propio cuidado y este se le presta de forma continua y con calidad en la atención de forma individualizada, y sobre la enfermera, aumentando su satisfacción y su crecimiento profesional ante la consecución de objetivos, hace que se convierta en experta, le impide omisiones o repeticiones innecesarias optimizando el tiempo, además de poder realizar una valoración continua del paciente, gracias a la etapa de evaluación, que permite la retroalimentación del proceso.

El proceso de atención de enfermería (PAE), es la aplicación del método científico en la práctica asistencial enfermera, lo que nos permite prestar cuidados de una forma racional, lógica y sistemática, lo que resulta de vital importancia.

Características del proceso:

- Tiene una finalidad, se dirige a un objetivo.
- Es sistemático.
- Es dinámico e interactivo.
- Es flexible.

- Tiene una base teórica y se puede aplicar a cualquier modelo de enfermería

Etapas del proceso

1.- VALORACIÓN: Es el proceso organizado y sistemático de recogida y recopilación de datos sobre el estado de salud del paciente. Se recogen los datos, que han de ser validados, organizados y registrados.

2.- DIAGNÓSTICO: 2ª Etapa del proceso, es el enunciado del problema real o potencial del paciente, que requiera de la intervención enfermera para disminuirlo o resolverlo. En esta fase se identifican problemas y se formulan los diagnósticos.

Real: consta de tres partes, formato PES: problema (P)+etiología (E)+signos/síntomas (S).

Alto riesgo: es un juicio clínico que consta de dos fases, formato PE: problema + etiología.

Posible: describen un problema sospechado para el que se necesitan datos adicionales, consta del formato PE.

De bienestar: que describen un nivel específico de bienestar hacia un nivel más elevado que pretende alcanzar el paciente.

3.- PLANIFICACIÓN: es la organización del plan de cuidados, se deben establecer unas prioridades, plantear unos objetivos según la taxonomía NOC, elaborar las intervenciones y actividades de enfermería según la taxonomía NIC, y proceder a su documentación y registro.

4.- EJECUCIÓN: Es llevar a la práctica el plan de cuidados. Se realizarán todas las intervenciones enfermeras dirigidas a la resolución de problemas y las necesidades asistenciales de cada persona tratada.

5.- EVALUACIÓN: Última fase del proceso. Los dos criterios más importantes que valora la enfermería son: la eficacia y efectividad.

El plan de cuidados de enfermería (PLACE), hace posible la continuidad de los cuidados garantizando sobre bases científicas tanto la evaluación del paciente

como las intervenciones destinadas a mejorar la calidad y seguridad. Los cambios e innovaciones que se han producido en Enfermería en los últimos años, han sido claves, ampliándose su campo de actuación, autonomía y responsabilidad de forma considerable.

El plan de cuidados enfermero es un instrumento útil para la práctica que garantiza la seguridad del personal cuidador y sobretodo la del paciente. Los pacientes con cirrosis hepática requieren de las intervenciones de sus cuidadores como agentes de cuidado dependiente. Newman ha sido una de las mayores contribuyentes a la construcción de diagnósticos a través del reconocimiento de patrones que se reflejan en los diagnósticos de enfermería propuestos por la North American Nursing Diagnosis Association (NANDA).

En cronicidad hay un patrón que requiere indagación en la anamnesis y es el patrón genético. En los cuidadores familiares consanguíneos existen factores de riesgo para la aparición de enfermedades crónicas, por lo cual la enfermería debe priorizar el fomento de buenos estilos de vida, para postergar la aparición o mitigar el impacto. Los estudios de Newman en su mayoría se enfocan en situaciones de cronicidad y, de hecho, su interés surge de ser cuidadora de su madre, que tenía esclerosis lateral amiotrófica.

8.3 Etapa de valoración

Es la primera fase proceso de enfermería, pudiéndose definir como el proceso organizado y sistemático de recogida y recopilación de datos sobre el estado de salud del paciente a través de diversas fuentes: éstas incluyen al paciente como fuente primaria, al expediente clínico, a la familia o a cualquier otra persona que dé atención al paciente. La piedra angular del trabajo enfermero es la valoración de enfermería, ya que es el método idóneo para recoger información e identificar problemas, y así poder realizar intervenciones enfermeras encaminadas a solucionar o minimizar dichos problemas.

Esta valoración debe hacerse de forma individualizada, ya que cada usuario es una persona autónoma que va a interactuar con el ambiente de forma diferente. La valoración debe ser continua y realizarse en todas y cada una de las fases de proceso enfermero, diagnosticando, planificando, interviniendo y evaluando, dependiendo de cada una de las situaciones en las que se encuentre el paciente.

La valoración enfermera es un proceso planificado, sistemático, continuo y deliberado de recogida e interpretación de datos sobre el estado de salud del paciente, a través de diversas fuentes.

Un "proceso". Constituye la primera fase del proceso enfermero.

- “Planificada”. Está pensada, no es improvisada.
- “Sistemática”. Requiere un método para su realización.
- “Continua”. Comienza cuando la persona entra en contacto con el sistema de cuidados enfermeros y continúa durante todo el tiempo que necesita de ellos.
- “Deliberada”. Precisa de una actitud reflexiva, consciente y con un objetivo por parte de la persona que la realiza.

El objetivo principal de la valoración enfermera es “captar en cada momento la situación de salud que están viviendo las personas, así como su respuesta a la misma”.

La valoración enfermera es un acto de gran importancia. De ésta va a depender el éxito de nuestro trabajo ya que es la primera fase de un proceso cuyo objetivo es conseguir el bienestar de la persona sujeta a la intervención enfermera. Debido a esto, la valoración no sólo requiere conocimientos y habilidades, además es importante que la persona que la realiza sea consciente de la finalidad que se quiere alcanzar y no caiga en el error de recoger datos sin llegar a valorar.

Muchas enfermeras recogen principalmente datos fisiológicos para que los utilicen otros profesionales e ignoran el resto de los procesos vitales que implican consideraciones psicológicas, socioculturales, de desarrollo y espirituales. Desde un punto de vista holístico es necesario que la enfermera conozca los patrones de interacción de las cinco áreas para identificar las capacidades y limitaciones de la

persona y ayudarle a alcanzar un nivel óptimo de Salud. Ignorar cualquiera de los procesos vitales puede acarrear la frustración y el fracaso de todos los implicados.

Debe recoger datos no sólo del aspecto biológico, sino también de los aspectos psicológicos y sociales.

Las enfermeras y enfermeros deben poseer unos requisitos previos para realizar una adecuada valoración del cliente, estos requisitos previos son:

Las convicciones del profesional: conforman la actitud y las motivaciones del profesional, lo que piensa, siente y cree sobre la enfermería, el hombre, la salud, la enfermedad, etc. Estas convicciones se consideran constantes durante el proceso.

Los conocimientos profesionales: deben tener una base de conocimientos sólida, que permita hacer una valoración del estado de salud integral del individuo, la familia y la comunidad. Los conocimientos deben abarcar también la resolución de problemas, análisis y toma de decisiones.

Habilidades: en la valoración se adquieren con la utilización de métodos y procedimientos que hacen posible la toma de datos.

Comunicarse de forma eficaz. Implica el conocer la teoría de la comunicación y del aprendizaje.

Observar sistemáticamente. Implica la utilización de formularios o guías que identifican los tipos específicos de datos que necesitan recogerse.

Diferenciar entre signos e inferencias y confirmar las impresiones. Un signo es un hecho que uno percibe a través de uso de los sentidos y una inferencia es el juicio o interpretación de esos signos. Las enfermeras a menudo hacen inferencias extraídas con pocos o ningún signo que las apoyen, pudiendo dar como resultado cuidados de Enfermería inadecuados.

Es primordial seguir un orden en la valoración, de forma que, en la práctica, la enfermera adquiera un hábito que se traduzca en no olvidar ningún dato, obteniendo la máxima información en el tiempo disponible de la consulta de Enfermería. La sistemática a seguir puede basarse en distintos criterios:

Criterios de valoración siguiendo un orden de "cabeza a pies": sigue el orden de valoración de los diferentes órganos del cuerpo humano, comenzando por el aspecto general desde la cabeza hasta las extremidades, dejando para el final la espalda, de forma sistemática.

Criterios de valoración por "sistemas y aparatos": se valora el aspecto general y las constantes vitales, y a continuación cada sistema o aparato de forma independiente, comenzando por las zonas más afectadas.

Criterios de valoración por "patrones Funcionales de Salud": la recogida de datos pone de manifiesto los hábitos y costumbres del individuo/familia determinando el funcionamiento positivo, alterado o en situación de riesgo con respecto al estado de Salud.

Por último, dentro de cada grupo de recogida de datos, la información debe estar ordenada de forma coherente y complementaria, facilitando el análisis de los mismos.

Esta etapa cuenta con una valoración inicial, donde deberemos de buscar:

- Datos sobre los problemas de salud detectados en el paciente.
- Factores Contribuyentes en los problemas de salud.

En las valoraciones posteriores, tenemos que tener en cuenta:

- Confirmar los problemas de salud que hemos detectado.
- Análisis y comparación del progreso o retroceso del paciente.
- Determinación de la continuidad del plan de cuidados establecido.
- Obtención de nuevos datos que nos informen del estado de salud del paciente.

Métodos para obtener datos:

A) Entrevista Clínica:

Es la técnica indispensable en la valoración, ya que gracias a ella obtenemos el mayor número de datos subjetivos de los problemas de salud.

Tipos de entrevista:

- Formal, consiste en una comunicación con un propósito específico, en la cual la enfermera realiza la historia del paciente.
- Informal, es la que se realiza entre la enfermera y el paciente durante el curso de los cuidados.

Objetivos de la entrevista:

- Obtener información específica y necesaria para el diagnóstico enfermero y la planificación de los cuidados.
- Facilitar la relación enfermera/paciente.
- Permitir al paciente informarse y participar en la identificación de sus problemas y en el planteamiento de sus objetivos.
- Ayudar a la enfermera a determinar qué otras áreas requieren un análisis específico a lo largo de la valoración.

Técnicas de la entrevista

- Verbales: interrogatorio (para verificar y aclarar datos), reflexión o reformulación (para confirmar lo que ha expresado el paciente).
- No verbales: expresiones faciales, gestos, posición corporal, contacto físico.

Cualidades de la enfermera para realizar la interrogación:

- Empatía: Sentimiento de participación afectiva de una persona en la realidad que afecta a otra. La empatía consiste en ser capaz de ponerse en la situación de los demás. Consta de dos momentos, uno en el que el profesional es capaz de interiorizar la situación emocional del paciente, y otro en el que le da a entender que la comprende.
- Proximidad afectiva entre el paciente y el profesional. (Técnica no verbal).
- Respeto: El profesional reconoce al paciente como persona, apreciando su dignidad y sus valores.

- Concreción: Es la capacidad del profesional para delimitar los objetivos que pretende buscar.
- Autenticidad: ésta supone que “uno es él mismo cuando lo que dice está acorde con sus sentimientos”.

B) La observación:

En el momento del primer encuentro con el paciente, la enfermera comienza la fase de recolección de datos por la observación, que continua a través de la relación enfermera-paciente. La observación sistemática implica la utilización de los sentidos para la obtención de información tanto del paciente y del entorno, como de cualquier otra fuente significativa, así como de la interacción de estas tres. La observación es una habilidad que precisa práctica y disciplina. Los hallazgos encontrados mediante esta técnica se confirmarán o descartarán posteriormente.

C) La exploración física:

La actividad final de la recolección de datos es el examen físico. Debe explicarse al paciente en qué consiste el examen y pedir permiso para efectuarlo.

Objetivos de la exploración:

- Determinar en profundidad la respuesta de la persona al proceso de la enfermedad.
- Obtener una base de datos para poder establecer comparaciones.
- Valorar la eficacia de las actuaciones.
- Confirmar los datos subjetivos obtenidos durante la entrevista.

Técnicas de exploración:

- Inspección: es el examen visual, cuidadoso y global del paciente. Su objetivo es determinar estados o respuestas normales o anormales. Se centra en las características físicas o 8 los comportamientos específicos (tamaño, forma, posición, situación anatómica, color, textura, aspecto, movimiento y simetría).

- **Palpación:** Consiste en la utilización del tacto. Su objetivo es determinar ciertas características de la estructura corporal por debajo de la piel (tamaño, forma, textura, temperatura, humedad, pulsos, vibraciones, consistencia y movilidad). Esta técnica se utiliza para la palpación de órganos en abdomen. Los movimientos corporales y la expresión facial son datos que nos ayudarán en la valoración.
- **Percusión:** implica el dar golpes con uno o varios dedos sobre la superficie corporal, con el fin de obtener sonidos.
- **Auscultación:** consiste en escuchar los sonidos producidos por los órganos del cuerpo. Se utiliza el fonendoscopio para determinar características sonoras de pulmón, corazón e intestino.

Una vez finalizada la fase de recogida de datos. La enfermera debe emitir un juicio profesional sobre la eficacia en el funcionamiento del área valorada (patrón, necesidad, etc.). La emisión de este juicio clínico es fundamental y va a diferenciar una recogida de datos de una valoración profesional. Para ello es necesario interpretar los datos recogidos, analizarlos y expresar la idoneidad en su funcionamiento.

La existencia de una valoración enfermera alterada o ineficaz es síntoma claro de la necesidad de intervención de la enfermera en su mejora a través de los diagnósticos de enfermería. Sin embargo, la existencia de una valoración eficaz no quiere decir que en algunos casos la enfermera no deba actuar de forma planificada mediante los diagnósticos de salud o de riesgo.

La valoración del paciente tiene una gran importancia para conocer su respuesta a procesos vitales o problemas de salud, reales o potenciales, que puedan ser tratados por las enfermeras para llegar al diagnóstico enfermero.

Para llevar a efecto esta valoración se puede optar por una herramienta que puede ser usada independientemente del modelo enfermero seguido. Esta herramienta es la valoración por patrones funcionales de M. Gordon (1982). Los patrones funcionales son una configuración de comportamientos, más o menos comunes a

todas las personas, que contribuyen a su salud, calidad de vida y al logro de su potencial humano, y que se dan de una manera secuencial a lo largo del tiempo.

La valoración por patrones funcionales enfoca su atención sobre 11 patrones con importancia para la salud de los individuos, familias o comunidades, las cuales son interactivas e independientes. Estos patrones surgen de la evolución entre el paciente y su entorno y están influenciados por factores biológicos, del desarrollo, culturales, sociales y espirituales.

La valoración por patrones funcionales tiene como objetivo determinar el perfil funcional del individuo, buscando si existe alteración o riesgo de alteración de alguno de ellos para posteriormente determinar un diagnóstico enfermero que describa esa situación y que ayude a eliminar o disminuir la disfuncionalidad.

El juicio sobre si un patrón es funcional o disfuncional se hace comparando los datos obtenidos en la valoración con datos de referencia del individuo, normas establecidas según la edad del individuo, normas sociales o culturales, etc.

La valoración de cada uno de los patrones debe evaluarse en el contexto de los demás, ya que ningún patrón podrá comprenderse sin el conocimiento de los restantes.

Los 11 Patrones Funcionales son:

- Patrón 1: Percepción de la salud
- Patrón 2: Nutricional/metabólico.
- Patrón 3: Eliminación.
- Patrón 4: Actividad/ejercicio.
- Patrón 5: Sueño/descanso.
- Patrón 6: Cognitivo/perceptivo.
- Patrón 7: Autopercepción/autoconcepto.
- Patrón 8: Rol/relaciones.
- Patrón 9: Sexualidad/reproducción.
- Patrón 10: Adaptación/tolerancia al estrés.
- Patrón 11: Valores/creencias.

Independientemente del modelo de valoración que utilicemos, el objetivo perseguido y los resultados que queremos obtener, deben ser los mismos. Por ello, nuestra intención es elaborar un sistema que reúna y unifique todas las posibilidades de valoración existente, o al menos, las más conocidas; con la finalidad de conseguir un lenguaje unificado y estandarizado del que todos formemos parte tanto para su uso, como para su construcción.

El uso de la herramienta informática nos permite incluir este sistema en cualquier programa enfermero, ya que contamos con una codificación que nos lo facilita, así como los correspondientes enlaces con el resto de las fases del proceso enfermero.

8.4 Diagnósticos de enfermería de la NANDA-1 para pacientes con cirrosis

Después de realizar una recopilación y revisión de la información en la fase de valoración, la enfermera hace un análisis para identificar los problemas de salud o situaciones de riesgo en los que la enfermera pueda actuar mediante las intervenciones que puedan mejorar, restaurar su salud o prevenir complicaciones.

El diagnóstico enfermero surge de la necesidad de etiquetar las respuestas que las enfermeras identifican y tratan. Un diagnóstico de enfermería es un juicio clínico sobre las experiencias/respuestas de un individuo, una familia o una comunidad real o potencial hacia un problema de salud/proceso de vida. Un diagnóstico de enfermería provee la base para la selección de intervenciones de enfermería para obtener resultados sobre los cuales la enfermera tiene responsabilidad. Los diagnósticos de enfermería permiten una clara definición de los datos y los parámetros relativos a los cuidados de los pacientes, constituyendo descriptores apropiados que facilitan el cuidado y permiten su desarrollo de forma eficaz.

En cuanto a mayor información obtenida, el diagnóstico a elegir será más certero, y de acuerdo a esto se puede establecer una planificación de cuidados adecuados.

La American Nurses Association (ANA) elabora tres tipos de lenguajes estandarizados:

- Los Diagnósticos Enfermeros desarrollados por la NANDA (North American Nursing Diagnosis Association) International.
- La Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC).
- La Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC).

El uso del lenguaje enfermero estandarizado comenzó a gestarse en 1973 con el desarrollo de la clasificación diagnóstica de la NANDA. Un diagnóstico enfermero es un juicio clínico sobre las respuestas individuales, familiares o de la comunidad a problemas de salud o procesos vitales reales o potenciales. Un diagnóstico enfermero proporciona la base para elegir las intervenciones enfermeras que pretenden conseguir los resultados de los que el profesional enfermero es responsable.

Hay diferentes maneras de presentar un diagnóstico enfermero. De entre los diversos sistemas, el más utilizado en la actualidad es el de conferencias nacionales. El Sistema de Conferencias Nacionales parte del modelo PES. Gordon, M (1976) sugirió el uso del formato PES para la descripción de los diagnósticos enfermeros iniciales que se refieren al problema real o potencial del paciente (P), a la etiología o factores que producen el problema (E), y a los signos y síntomas identificados durante la fase de valoración (S)

Cada diagnostico se presenta con:

Un nombre o etiqueta, que describe de forma concisa el diagnóstico. Está siempre presente en todos los tipos de diagnósticos, y corresponde a la primera parte del enunciado. P = "Problema de salud".

Unos factores relacionados, que describen antecedentes, situaciones o elementos que contribuyen a la aparición del diagnóstico. Están presentes en los diagnósticos reales y corresponden a la segunda parte del enunciado.

E = "Etiología"

Unas características definitorias, que se corresponden con una serie de signos o síntomas que indican la presencia del diagnóstico. Están presentes en

los diagnósticos reales y corresponden a la tercera parte del enunciado diagnóstico S = "Sintomatología".

Unos factores de riesgo, que describen situaciones que aumentan la vulnerabilidad de la persona a padecer un determinado problema. Están presentes sólo en los diagnósticos de riesgo.

Normalmente, el diagnóstico enfermero se formula como un juicio con dos partes: por una el problema y por otra, la etiología. Ambas están unidas por las palabras "relacionado con" (R/C), que implican la conexión entre el problema y los factores relacionados.

La forma de registrar el diagnóstico enfermero en formato PES tiene la gran ventaja de aclarar la etiología y orientar la actuación enfermera cuando los cuidados enfermeros son resolutivos.

El diagnóstico de riesgo es un problema posible no presente en la actualidad que puede aparecer como consecuencia de la presencia de factores de alto riesgo.

El diagnóstico enfermero de riesgo permite que, antes que se produzca un problema, se puedan tomar medidas para prevenirlo. La detección de un diagnóstico de riesgo se produce cuando al valorar al usuario no aparecen manifestaciones de ningún problema pero se observan circunstancias, comportamientos, hábitos, etcétera de alto riesgo para la persona y que en un plazo breve de tiempo podrían hacer que apareciera un problema. Este hecho determina la identificación de un diagnóstico de riesgo.

El enunciado de un diagnóstico de riesgo consta de dos partes: el problema posible y los factores de riesgo unidos mediante el nexo "relacionado con" (r/c), dado que no existen signos ni síntomas que se puedan describir.

Los diagnósticos enfermeros pueden ser considerados como instrumentos de medida de las situaciones específicas de salud que requieren la intervención de una enfermera.

- Mantenimiento ineficaz de la salud. 2001

Definición: Estado en el que un individuo experimenta un trastorno en el estado actual de salud debido a la carencia de medidas de prevención o estilo de vida insano.

Características definitorias

- Manifestaciones de enfermedades que son prevenibles.
- Dificultad para cumplir o realizar medidas de autocuidado de la enfermedad crónica

Factores relacionados

- Desconocimiento.
- Falta de cumplimiento del tratamiento.
- Dificultad de aprendizaje.
- Falta de motivación.
- Abuso de sustancias.
- Valores religiosos o culturales.
- Falta de sistemas de apoyo.
- Inaccesibilidad a los servicios de salud.
- Falta de recursos económicos.

Manejo ineficaz del régimen terapéutico

Patrón insatisfactorio de regulación en la vida diaria de un programa de tratamiento de la enfermedad y de sus secuelas que no permite alcanzar objetivos específicos de salud.

Características definitorias

- Decisiones en la vida diaria ineficaces para cumplir los objetivos de un tratamiento o programa preventivo.
- Aparición de síntomas inesperados.
- Deseo de cumplir el tratamiento y prevenir secuelas.

- Manifiesta dificultad para cumplir el tratamiento y prevenir secuelas
- Manifiesta incumplimiento parcial (sin rechazo) del tratamiento.
- Manifiesta incumplimiento parcial (sin rechazo) en prevenir secuelas.

Factores relacionados

- Complejidad del régimen terapéutico y de cuidados de salud.
- Conflicto de decisiones o con los valores personales.
- Dificultades económicas.
- Conflicto familiar.
- Déficit de conocimientos. Conocimientos erróneos con arraigo cultural.
- Falta de confianza en el régimen terapéutico o en el terapeuta.
- Percepción subjetiva de gravedad, de susceptibilidad o de barreras.
- Impotencia.
- Déficit de soporte social.
- Manejo ineficaz del régimen terapéutico familiar.
- Patrón insatisfactorio de regulación en los procesos familiares de un programa de tratamiento de la enfermedad y de sus secuelas que no permite alcanzar objetivos específicos de salud.

Características definitorias

- Decisiones en la vida diaria ineficaces para cumplir los objetivos familiares de un tratamiento o programa preventivo.
- Aparición de síntomas inesperados, en algún miembro.
- Deseo familiar de cumplir el tratamiento y prevenir secuelas.
- Manifiestan dificultades para cumplir el tratamiento y prevenir secuelas.
- Manifiestan incumplimiento parcial del tratamiento.
- Manifiestan incumplimiento parcial en prevención de secuelas.

Factores relacionados

- Complejidad del régimen terapéutico y de cuidados de salud.
- Conflicto de decisiones o con los valores personales.

- Dificultades económicas.
- Conflicto familiar. Red de apoyo insuficiente o ineficaz.
- Déficit de conocimientos. Conocimientos erróneos con arraigo cultural.
- Falta de confianza en el régimen terapéutico o en el terapeuta.
- Percepción subjetiva de gravedad, de susceptibilidad o de barreras.
- Impotencia.
- Déficit de soporte social
- Riesgo de infección 00004

Definición: aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos.

Factores de riesgo:

- Procedimientos invasivos
- Insuficiencia de conocimientos para evitar la exposición a agentes patógenos
- Traumatismo
- Destrucción tisular y aumento de la exposición ambiental
- Rotura de membranas amnióticas
- Agentes farmacológicos
- Desnutrición
- Aumento de la exposición ambiental a agentes patógenos
- Inmunosupresión
- Inmunidad adquirida inadecuada
- Alteración de las defensas primarias
- Alteración de defensas secundarias
- Enfermedad crónica

Dominio: Nutrición

- Exceso de volumen de líquidos 00026

Definición: aumento de la retención de líquidos isotónicos

Factores de riesgo:

- Compromiso de los mecanismos reguladores
- Exceso de aporte de líquidos
- Exceso de aporte de sodio
- Características definitorias (signos y síntoma):
- Oliguria
- Edema
- Cambios de la presión arterial
- Aumento de la presión venosa central
- Aportes superiores a las pérdidas

Dominio: Nutrición

- Desequilibrio nutricional por defecto 00002

Definición: ingesta de nutrientes insuficiente para satisfacer las necesidades metabólicas.

Factores relacionados:

- Incapacidad para digerir o absorber los nutrientes debido a factores biológicos, psicológicos o económicos.

Características definitorias:

- Peso corporal inferior al 20% del ideal.
- Ingesta inferior recomendaciones.
- Palidez de conjuntivas y mucosa.
- Debilidad músculos masticación y/o deglución.
- Inflamación/ulceración cavidad bucal.
- Saciedad inmediata.
- Informe o evidencia de falta de alimentos.
- Informes de alteración del gusto.
- Incapacidad subjetiva para ingerir alimentos.

- Conceptos erróneos.
- Pérdida peso con aporte adecuado
- Aversión a comer.
- Dolores cólicos abdominales.
- Mal tono muscular.
- Dolor abdominal con/sin patología.
- Falta de interés en los alimentos.
- Fragilidad capilar.
- Diarrea o esteatorrea.
- Caída excesiva de pelo.
- Ruidos abdominales hiperactivos.
- Falta o error en la información.

Dominio: percepción / cognición

Confusión aguda 00128

Definición: Inicio brusco de un conjunto de cambios globales transitorios y de alteraciones en la atención, conocimiento, actividad psicomotora, nivel de conciencia y del ciclo sueño / vigilia.

Factores relacionados:

- Edad superior a los 60 años.
- Abuso de alcohol.
- Delirio. Demencia.
- Abuso de drogas ilegales.

Dominio: seguridad/protección

Riesgo de caídas 00155

Definición: Aumento de la susceptibilidad de caídas que pueden causar daño físico.

Factores relacionados:

- Fisiológicos- anemia, enfermedad vascular, insomnio

- Cognitivos- alteración del estado mental

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea 00047

Definición: Riesgo de que la piel se vea negativamente afectada.

Factores relacionados:

- Internos
- Prominencias óseas
- Alteraciones del estado nutricional
- Alteración del estado metabólico
- Déficit inmunológico
- Factores de desarrollo
- Alteración de la sensibilidad
- Alteración de la pigmentación
- Alteración de la circulación
- Alteración en el estado de los líquidos

8.5 Intervenciones de enfermería utilizando NIC

NIC Clasificación de Intervenciones de Enfermería

La investigación para desarrollar un vocabulario y una clasificación de intervenciones enfermeras surge en 1987 con la formación de un equipo de investigación conducido por McCloskey y Bulechek en la Universidad de Iowa, USA. El equipo desarrolló la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC), una clasificación global y estandarizada de las intervenciones que realizan las enfermeras publicada por primera vez en 1992. A diferencia de los diagnósticos enfermeros donde el centro de interés es el paciente, en las intervenciones de enfermería el interés se traslada a la conducta enfermera; en definitiva todo aquello que los profesionales de la enfermería realizan para ayudar al paciente a avanzar hacia un resultado deseado.

Una intervención se define como cualquier tratamiento basado en el conocimiento y juicio clínico que realiza un profesional de enfermería para favorecer los resultados esperados del paciente/cliente. Las intervenciones incluyen todas las acciones ejecutadas por las enfermeras, tanto los cuidados directos como los cuidados indirectos dirigidos a los individuos, las familias o la comunidad, ya sean tratamientos iniciados por las enfermeras, por los médicos o por otros profesionales.

Las intervenciones estandarizadas del NIC nos ayudan a documentar los cuidados. Estos pueden individualizarse a través de la elección de las actividades. A partir de una lista de aproximadamente entre 10 y 30 actividades por intervención, el profesional de la enfermería elige las más adecuadas para un individuo o familiar concreto.

Riesgo de infección

- Control de infecciones: minimizar el contagio y transmisión de agentes infecciosos.
- Instruir al paciente y a la familia acerca de la técnica correcta del lavado de manos
- Fomentar una ingesta nutricional adecuada
- Instruir al paciente y a la familia acerca de signos y síntomas de infección
- Enseñar al paciente y a la familia a evitar infecciones

Exceso del volumen de líquidos

- Manejo de líquidos: mantener el equilibrio de líquidos y prevenir complicaciones derivadas de los niveles de líquidos anormales o no deseados.
- Pesar diario y controlar la evolución
- Realizar un registro preciso de ingesta
- Vigilar el estado de hidratación (membranas mucosas, pulso adecuado) según el caso.
- Evaluar la ubicación y extensión del edema, si hubiera.
- Realizar un registro preciso de eliminación
- Comprobar el estado de líquidos, incluyendo ingreso y egresos.

- Analizar resultados de laboratorio relevantes de los niveles de líquidos y electrolitos alterados (Na, K y proteínas).

Desequilibrio nutricional por defecto

- Asesoramiento nutricional: utilización de un proceso de ayuda interactivo centrado en la necesidad de modificación de la dieta.
- Determinar la ingesta y los hábitos alimentarios del paciente
- Facilitar la identificación de las conductas alimentarias que se desean cambiar
- Proporcionar información acerca de la necesidad de modificar la dieta por razones de salud: pérdida de líquidos, reducción de colesterol, restricción de sodio, etc.
- Ayudar al paciente a registrar lo que come normalmente en un periodo de 24 hrs.
- Revisar con el paciente la medición de la ingesta
- Valorar el progreso de las metas de modificación dietética a intervalos regulares.

Confusión aguda

- Monitorización neurológica
- Orientar y facilitar información al paciente
- Orientar al paciente
- Facilitar información pertinente
- Realizar valoración de necesidades
- Explicar procedimientos

Riesgo de caídas

- Prevención de caídas: establecer precauciones especiales con alto riesgo de lesiones por caídas.
- Identificar déficits cognitivos o físicos del paciente que puedan aumentar el riesgo de caídas
- Identificar las características del paciente
- Ayudar a la deambulaci3n

- Proporcionar dispositivos de ayuda para la deambulaci3n estable
- Instruir al paciente para que pida ayuda al moverse
- Educar al paciente y a la familia sobre los factores de riesgo que contribuyen a las caídas
- Colocar los objetos al alcance del paciente sin que tenga que hacer esfuerzo

INTERVENCI3N: manejo de líquidos

Actividades

- Vigilar el estado de hidrataci3n (membranas mucosas húmedas, pulso adecuado y presi3n sanguínea ortostática).
- Controlar resultados de laboratorio importantes en la retenci3n de líquidos
- Administrar los diuréticos prescritos.
- Monitorizar signos vitales.
- Consultar con el médico, si los signos y sntomas de exceso de volumen de líquidos persisten o empeoran.
- Determinar la disponibilidad de productos sanguíneos para transfusi3n, si fuera necesario.

Fundamentaci3n

El manejo de líquidos se puede considerar dentro del sistema de enfermería parcialmente compensador, porque aunque la enfermera maneja directamente la intervenci3n, mucho se tiene por parte del paciente, puesto que este colabora aceptando sus diuréticos y participando en su monitorizaci3n de signos vitales. Es un requisito de autocuidado de desviaci3n de la salud. Con el manejo de líquidos se mantiene el equilibrio de líquidos, derivadas de los niveles de líquidos anormales o no deseados. Los datos de laboratorio serán importantes para conocer el estado de retenci3n de líquidos. Los diuréticos, estimulan la excreci3n de los líquidos, conservan en gran medida el equilibrio hidroelectrolítico.

INTERVENCI3N: Monitorizaci3n neurol3gica

- Vigilar el nivel de conciencia.

- Comprobar el nivel de orientación.
- Vigilar las tendencias en la escala de coma de Glasgow para evitar o minimizar las complicaciones.
- Observar si hay temblores

Fundamentación:

La monitorización neurológica es una intervención totalmente compensatoria, enfermería realiza la intervención a diferentes intervalos pues permite recoger y analizar los datos del paciente. La monitorización ha de ser en forma constante por cualquier alteración en el nivel de conciencia y reactividad antecede a otros cambios de los signos vitales y neurológicos como la elevación del amoniac, mediante la escala de Glasgow la cual se basa en tres indicadores de la función cerebral: apertura de los ojos, comunicación verbal y respuesta motora ante estímulos verbales o dolorosos.

8.6 Clasificación de Resultados de Enfermería NOC

En 1991 se creó un equipo de investigación dirigido por M. Johnson y M. Maas en la Universidad de Iowa (USA) para desarrollar una clasificación de los resultados de los pacientes que se correlacionan con los cuidados enfermeros. El trabajo del equipo de investigación dio como resultado la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC), una clasificación estandarizada de los resultados que se espera obtener con el paciente y que pueden utilizarse para evaluar los resultados de las intervenciones enfermeras (NIC). Fue publicado por primera vez en 1997.

Son resultados sensibles a las intervenciones enfermeras, incluidos en la Clasificación de Resultados NOC. Los resultados de la NOC están desarrollados para que se puedan utilizar en todos los ámbitos en los que las enfermeras proporcionan cuidados, y muchos de ellos pueden utilizarse para evaluar los cuidados proporcionados por otras disciplinas sanitarias

Se define un resultado como un estado, una conducta o percepción individual, familiar o comunitaria que se mide a lo largo de un continuo en respuesta a una

intervención enfermera. Es conocido que numerosas variables junto con la intervención influyen en los resultados finales con el paciente. Estas variables pueden ser: el proceso utilizado en el suministro del cuidado, las acciones de otros profesionales sanitarios, el perfil de la organización, o aspectos del entorno que influyen en la selección y el suministro de intervenciones según las características del paciente (estado físico, emocional y circunstancias vitales y profesionales).

Incorpora una terminología y unos criterios estandarizados para describir y obtener resultados como consecuencia de la realización de intervenciones enfermeras. Estos resultados representan los objetivos que se plantearon antes de efectuar estas intervenciones. Su contenido favorece la optimización de la información para la evaluación de la efectividad de los cuidados enfermeros complementándose con la información aportada a través de otras clasificaciones.

Por tanto la relación de los tres lenguajes proporciona ayuda a los profesionales clínicos para elegir los resultados (NOC) y las intervenciones (NIC) más adecuadas para sus pacientes en relación con los diagnósticos enfermeros.

8.7 Cuidados de enfermería en pacientes con cirrosis

El profesional de Enfermería tendrá que valorar, y por ello presentara especial atención a los siguientes aspectos:

- Alteración del nivel de líquidos por la ascitis
- Peligro de hemorragia por hipocoagulabilidad y varices esofágicas
- Alteración de la nutrición por anorexia, dispepsia y disfunción metabólica.
- Posible infección por la leucopenia y déficit fagocitario
- Hipertermia por inflamación
- Disfunción respiratoria por restricción de movimiento ventilatorio

- Prurito, malestar y dolor por los depósitos de ácidos biliares en piel, inflamación hepática y distensión abdominal
- Autocuidados deficientes
- Alteración de la autoestima por cambios corporales y de actividad
- Posible alteración de la conducta y procesos intelectuales por hiperamonemia
- Ansiedad y alteración del sueño
- Intolerancia a la actividad por fatiga
- Alteración de la piel por edema y posibles escaras
- Alteración de la función sexual
- Falta de conocimientos sobre su enfermedad
- Según cuales de estos problemas se vayan presentando, se irán incorporando al plan de atención los siguientes cuidados.
- El reposo absoluto favorece la recuperación tisular hepática y reabsorción de líquido ascítico
- Control continuo y exhaustivo del balance hidroelectrolítico-Recabar información sobre sus gustos en las comidas y brindar dichos platos. No obstante, se habrá de tener en cuenta que la dieta debe de ser hiposódica, la sal en exceso puede hacer que el cuerpo retenga líquidos, lo cual causa edema en el abdomen y las piernas. Utilizar hierbas para sazonar la comida, en lugar de sal. Elegir comidas elaboradas que tengan poco sodio. moderadamente pobre en grasas y rica en proteínas (excepto en casos de existir hiperamonemia)
- La restricción de alcohol será absoluta desde el primer momento. Evitar el alcohol, si la cirrosis fue causada tanto por el consumo crónico de alcohol o por otra enfermedad. Beber alcohol puede causar mayores lesiones hepáticas.

- Se educará al paciente y la familia sobre el reconocimiento precoz de la hipoglucemia y el control de la presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria además de mantener una higiene estricta.
- Mantener una alimentación sana. Las personas con cirrosis pueden experimentar desnutrición. Esto se puede combatir con una dieta saludable en base a plantas que incluya una variedad de frutas y verduras. Elegir proteínas magras, como las legumbres, las aves o el pescado. Evitar los mariscos crudos.
- Evitar las infecciones. La cirrosis hace que sea más difícil combatir las infecciones. Protegerse evitando personas que están enfermas y lavarse las manos con frecuencia. Vacunarse contra la hepatitis A y B, la influenza y la neumonía.
- Precaución con los medicamentos de venta libre. La cirrosis hace que sea más difícil para el hígado procesar fármacos. Por esta razón, preguntarle al médico antes de tomar cualquier medicamento. Evitar los medicamentos como la aspirina y el ibuprofeno (Advil, Motrin IB y otros). Si tiene daño hepático, el médico puede recomendar que evite el paracetamol (Tylenol y otros) o que tome dosis bajas para aliviar el dolor.
- La enfermera tiene la función de educar al cuidador principal del paciente cirrótico para que tenga los conocimientos y ponga en marcha las actuaciones necesarias para atender las necesidades del paciente.

8.8 Ejes fundamentales para el cuidado

Las personas diagnosticadas con cirrosis deben hacer ejercicio suave diario y mantener horarios regulares con suficiente descanso nocturno. También seguir indicaciones según la situación de cada paciente. Nunca se debe consumir alcohol aunque la causa de la cirrosis sea otra.

La cirrosis compensada no implica necesariamente un acortamiento de la vida y puede permitir llevar una vida prácticamente normal. Es preciso tratar de evitar la

progresión eliminando la causa cuando es posible. Si no lo fuese, existen medidas para prevenir algunas de las complicaciones

En cuanto al tratamiento farmacológico, hay que diferenciar dos tipos:

- Los destinados a eliminar la causa de la cirrosis y evitar que progrese, por ejemplo, los tratamientos contra los virus B y C y la eliminación del consumo de alcohol.
- Los destinados a prevenir o tratar las complicaciones de la cirrosis, por ejemplo, los diuréticos para eliminar la hinchazón de tobillos o la ascitis, medicamentos para aumentar el número de deposiciones y prevenir la encefalopatía como la lactulosa o el lactitol o unos fármacos llamados betabloqueantes para prevenir la rotura de las varices esofágicas y evitar las hemorragias digestivas.

En cualquiera de los dos casos la norma más clara es tomar los medicamentos que indique su médico y sólo esos.

Cuidados sobre la nutrición

El hígado es un órgano con funciones importantes que influyen directamente en el estado nutricional de las personas. Una buena nutrición es importante para mantener un óptimo estado de salud y evitar complicaciones para la enfermedad.

1.-No consumir bebidas alcohólicas

En casos de enfermedad hepática, el alcohol está totalmente contraindicado ya que el alcohol es hepatotóxico. Para poder metabolizar el alcohol y eliminarlo de nuestro cuerpo, el hígado se encarga de transformarlo en una serie de sustancias eliminables por la orina. Durante este proceso, el alcohol puede producir daños orgánicos importantes. En casos de enfermedad hepática, el consumo de alcohol está totalmente prohibido ya que puede agravar la enfermedad.

2.- Aumentar el consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono.

Un gran porcentaje de pacientes con hepatopatía, especialmente aquellos con cirrosis avanzada, desarrollan malnutrición. En casos de enfermedad hepática, debemos asegurar una ingesta adecuada de energía, siendo los hidratos de

carbono la mayor fuente aconsejada de calorías. La mayoría de enfermedades hepáticas se caracterizan por presentar alteraciones en el metabolismo de la utilización de los nutrientes, es decir, alteraciones en la forma en la que nuestro cuerpo obtiene los nutrientes de la comida y las reservas de nuestro organismo. En determinadas enfermedades, el hígado es incapaz de obtener glucosa adecuadamente de las reservas de glucógeno, por lo que nuestro cuerpo reacciona ante esta situación haciendo uso de las proteínas (músculo) y las grasas almacenadas para obtener glucosa (azúcar). Por esta razón, en la mayoría de casos de alteración hepática hay una depleción acelerada de la masa muscular y grasa del paciente, ya que el cuerpo recurre a las reservas de grasa y músculo para obtener glucosa debido a que es incapaz de almacenarla y obtenerla adecuadamente.

Son alimentos ricos en hidratos de carbono: las patatas, las legumbres, las frutas, los cereales, el arroz, los vegetales y hortalizas, etc.

3.- Moderar el consumo de alimentos ricos en grasa y el uso de técnicas culinarias grasas.

Los lípidos (o las grasas) deben administrarse con precaución en la dieta, ya que, según la enfermedad de base, la absorción de grasas puede estar afectada. Por ejemplo, los pacientes con hepatopatías colestásicas (cirrosis biliar primaria o secundaria, etc.) presentan esteatorrea importante (presencia de grasa en las heces) en fases avanzadas de la enfermedad. En cambio, la esteatorrea es poco frecuente y habitualmente leve en cirrosis de causa viral o alcohólica.

En casos de esteatorrea se deberá limitar el consumo de alimentos grasos. Son alimentos ricos en grasa: los embutidos, los aceites, la mantequilla, la margarina.

4.- Seguir una dieta baja en sal

Sólo es necesario restringir el aporte de agua y sodio en el caso de retención de líquidos (ascitis y/o edemas). El aporte dependerá también de la función renal y las pérdidas extrarrenales. En las dietas bajas en sal, la condimentación de los platos es un aspecto muy importante ya que debemos dar sabor a los alimentos

prescindiendo de la sal en la cocina. Utiliza diferentes especies y condimentos para aromatizar y potenciar el sabor de los platos:

- Condimentos: ajo, perejil, pimienta, laurel, tomillo, albahaca...
 - Especies dulces: apio, comino, menta seca, vainilla, canela, jengibre seco, anís, clavo...
 - Especies fuertes: salvia, romero, cúrcuma, laurel, curry, nuez.
-
- Restringir la cantidad de proteína que consume. Esto le ayudará a reducir la acumulación de productos de desecho tóxicos.
 - Aumentar ingesta de carbohidratos para que sea proporcional a la cantidad de proteína que consume.
 - Tomar vitaminas y medicamentos recetados por el proveedor de atención médica para hemograma bajo, problemas neurológicos o problemas nutricionales a raíz de la enfermedad hepática.
 - Tomar suplementos vitamínicos, en especial vitaminas del complejo B.
 - Reducir el consumo de sal. La sal en la alimentación puede empeorar la acumulación de líquidos y edema. Evitar grandes volúmenes de comida.

9. CONCLUSION

Al finalizar la investigación llego a la conclusión que la cirrosis hepática es una enfermedad que va deteriorando lentamente al hígado, esto a su vez da lugar a una lesión crónica lo que impide que el hígado no realiza sus funciones adecuadamente y que éste pierda la capacidad de eliminar bacterias y toxinas de la sangre, procesar los nutrientes, hormonas y medicamentos, producir bilis para ayudar absorber las grasas, entre otras funciones. Las lesiones al hígado no son causadas por un trauma o por un período de tiempo corto, años de lesión crónica son necesarios para causar la cirrosis.

Las lesiones al hígado tienen diferentes causas, entre ellas el alcohol, virus de la hepatitis B,C,D, enfermedad de hígado graso no alcohólica, medicamentos, toxinas e infecciones. Una de las principales causas es el consumo abundante de alcohol durante varios años, esto no quiere decir que a todas las personas que consumen alcohol tendrán cirrosis hepática, esto también depende de la cantidad de alcohol que la persona consuma.

En la encuesta aplicada a 40 personas, 28 pero contestaron que piensan que el alcohol es la causa de esta patología. En el pasado el alcohol era la principal causa de muerte que cualquier otra causa, pero en la actualidad existen otras causas de las que nadie está exento y la mayoría de la población se ha quedado con la idea de que solo el alcohol puede causar daño hepático, lo cual quiere decir que no se ha difundido suficiente información acerca de las causas de la enfermedad.

Es evidente que en nuestro país la ingesta de alcohol es uno de los principales factores de riesgo y se han hecho estudios donde la Encuesta Nacional de Adicciones demuestra que el alcohol es significativo pero por otro lado la enfermedad de hígado graso no alcohólica también causa cirrosis y es un ejemplo claro de lo antes mencionado. Esta enfermedad hepática es cada vez más común y ésta asociada con la obesidad, diabetes, enfermedades muy comunes en la actualidad, así como también desnutrición proteica y medicamentos corticoesteroides.

La cirrosis hepática al principio puede ser silenciosa porque no presenta síntomas, a medida que la enfermedad avanza es cuando pueden presentarse síntomas como, debilidad, fatiga, náuseas, vómito, dolor y distensión abdominal. Las complicaciones pueden ser los primeros signos de la enfermedad.

Es importante que la población conozca cuales son los factores de riesgo de la patología, los síntomas y que acudan a revisiones médicas para descartar que se trate de una cirrosis hepática, y detectar oportunamente esta patología para evitar que siga avanzando el daño al hígado principalmente.

A medida que la función hepática se deteriora se presentan complicaciones como edema, ascitis, hemorragias, hipertensión portal, varices esofágicas, esplenomegalia, ictericia, cálculos biliares, encefalopatía hepática, resistencia a la insulina y en el peor de los casos cáncer de hígado. Para realizar el diagnóstico se debe acudir al médico, para hacer historia clínica y ver si existe algún factor de riesgo, realizar examen físico y de laboratorio para confirmar si existe presencia de la enfermedad y medir la gravedad para iniciar el tratamiento.

El diagnóstico viene sugerido por el hallazgo de estigmas característicos en el examen físico, el descubrimiento de anomalías de laboratorio en el curso de una analítica rutinaria o por la aparición de signos de descompensación de la enfermedad. Aunque el manejo de la cirrosis y de sus complicaciones requiere de un medio especializado.

El objetivo del tratamiento es retrasar el avance del tejido cicatricial en el hígado y prevenir o tratar otras complicaciones. En el tratamiento se debe evitar el alcohol o drogas e iniciar terapia nutricional entre otras. Cuando ya existen complicaciones es necesaria la hospitalización del paciente. Es aquí donde aparte de la intervención del médico también aparece la participación de la enfermera.

Durante la estancia del paciente en el hospital, la persona que ésta a cargo de los cuidados es la enfermera, vigilando los síntomas para actuar ante ellos en caso de complicación administrando los medicamentos prescritos o prestando el apoyo anímico necesario.

Las intervenciones por parte de las enfermeras es de un tipo de cuidados basados en una visión del individuo que tiene necesidades y respuestas humanas, siendo este el centro de atención en la práctica profesional de enfermería, por lo tanto, para prestar cuidados de enfermería de calidad se precisa conocimientos y habilidades requiriendo una preparación de los profesionales que lo van a desarrollar las intervenciones de los cuidados.

Enfermería necesita utilizar una forma de actuación ordenada y sistemática encaminada a solucionar o minimizar los problemas relacionados con la salud, es

decir, necesita un método de resolución de problemas ante las posibles situaciones que puedan presentarse.

El profesional de enfermería para realizar intervenciones de sus cuidados aplica el Proceso de Atención de Enfermería mediante el cual realiza primero la valoración del paciente mediante la observación, interrogatorio y exploración física. De acuerdo a la valoración la enfermera podrá hacer un diagnóstico a través del uso del NANDA, se pondrá un objetivo para con su paciente este objetivo es con el uso del NOC, (Clasificación de Resultados de Enfermería) según el diagnóstico que se escogió en base a la principal necesidad o prioridad el NIC, (Clasificación Internacional de Enfermería) le indicara cuales son las intervenciones a realizar de acuerdo al diagnóstico del paciente y la última etapa de este proceso es la evaluación de los resultados obtenidos.

La Cirrosis Hepática es una enfermedad que tiene como característica en la mayoría de los casos el ser irreversible y su tratamiento también se encuentra dirigido principalmente hacia la prevención de otras complicaciones y promoción de la salud. Cuando el paciente se encuentra hospitalizado los cuidados están bajo la responsabilidad del profesional de enfermería, pero también es importante hacer que participen los familiares en estos cuidados, porque después de lograr estabilizar al paciente en el hospital, este ira a casa y tendrá que continuar con sus cuidados, es aquí donde la enfermera debe intervenir también educando al paciente en su autocuidado, y los familiares o al principal cuidado del paciente para lograr mejores resultados en la salud del mismo.

Educar al paciente acerca de su autocuidado, en alimentación y cambio de hábitos como dejar el consumo de alcohol, medidas de higiene, hacer consciente de lo que implica su patología tanto al paciente como al familiar para así lograr disminuir posibles complicaciones.

La mayoría de la población mexicana aún no tiene la cultura de acudir a revisiones médicas, para saber acerca de su estado de salud, mayor parte de la población acude al médico hasta que ya se presentan complicaciones donde no les permiten realizar sus actividades diarias, muchas de estas personas probablemente no

cuentan con los recursos para acudir o acceso médico por lo que es importante brindar información no solo a pacientes ya diagnosticados sino a la población en general de que la cirrosis hepática cuales son los factores de riesgo para que la población pueda modificar sus malos hábitos y prevenir esta patología que cada vez más va en aumento, dar recomendaciones de lo importante que es no consumir el alcohol en exceso, evitar auto-medicarse porque muchas veces a las personas por un simple malestar no acuden al médico y deciden comprar algún medicamento de venta libre sin saber que este puede ser hepatotóxico, tener medidas de higiene, evitar exponerse ante situaciones en donde se pueda adquirir virus que dañen al hígado, recomendarles vacunarse contra el virus de hepatitis B, mantenerlos informados de cómo cuidar su salud puede prevenir esta patología . La identificación temprana y el tratamiento de la cirrosis pueden mejorar la calidad de vida y pueden prevenir la aparición de complicaciones irreversibles.

10. BIBLIOGRAFÍA

10.1 Básica

- BASICA Kim JJ, Tsukamoto MM, Mathur AK, et al. Delayed paracentesis is associated with increased inhospital mortality in patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastroenterol* 2014; 109:1436
- Norton J. Greenberger. Ascites & spontaneous bacterial peritonitis. In: *Current diagnosis & treatment: Gastroenterology, hepatology, & endoscopy*, Second Edition, Norton J. Greenberger. (Ed), McGraw-Hill, New York 2012. p.515.
- Murray, Robert K., Mayes, Meter A. *Bioquímica de Harper: Porfirinas y Pigmentos Biliares*; Manual Moderno, 13va edición. México, D.F. Págs. 393-409
- Clinic, M. (2017-2018). *Cirrosis*. Rochester, Minnesota, Estados Unidos.
- Lena Sibulesky, M. D. (2013). Anatomía normal del hígado. *Clinical Liver Disease, Vol 2, No S4*.
- Medicine, T. U. (2018). *El Hígado anatomía y funciones*. Maryland, Chicago, Estados Unidos .
- Trinidad, A. M. (2012). Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. *Gastroenterología*, 257-263.
- Ivano Scandurra R, García-Altés A, Nebot M. Impacto social del consumo abusivo de alcohol en el estado español. Consumo, coste y políticas. *Rev Esp Salud Pública* 2014;85:141-7.
- Singal AK. Definition, epidemiology and magnitude of alcoholic hepatitis. *World J Hepatol* 2014;3:108-13.
- Guai A. Abuse or dependence? Assessing the alcoholic patient in the clinic. En: *EASL. The International Liver Congress 2012. EASL Post Graduate Course. Alcoholic Liver Disease*. Barcelona; 2012. p. 76-80
- Merli M, Giusto M, Lucidi C, Giannelli V, Pentassuglio I, Di Gregorio V, Lattanzi B, Riggio O. Muscle depletion increases the risk of overt and minimal hepatic encephalopathy: results of a prospective study. *Metab Brain Dis* 2014; 28:281-284

- Fernandes SA, Bassani L, Nunes FF, Aydos ME, Alves AV, Marroni CA. Nutritional assessment in patients with cirrhosis. *Arq Gastroenterol* 2014; 49: 19-27
- Arora S, Mattina C, McAnenny C, O'Sullivan N, McGeeney L, Calder N, et al. The development and validation of a nutritional prioritising tool for use in patients with chronic liver disease. *J Hepatol* 2015;56(Suppl 2):S241
- Montano-Loza AJ, Meza-Junco J, Prado CM, Lieffers JR, Baracos VE, Bain VG, Sawyer MB. Muscle wasting is associated with mortality in patients with cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 10: 166-173
- Ney M, Vandermeer B, van Zanten SJV, et al, Meta-analysis: oral or enteral nutritional supplementation in cirrhosis. *Aliment Pharmacol Therapeutics* 2015 37: 672–679.
- Dietary guidelines for Americans. 2010. Available at: www.dietaryguidelines.gov. Accessed July 7, 2016
- Taniguchi E, Kawaguchi T, Otsuka M, et al Nutritional assessments for ordinary medical care in patients with chronic liver disease. *Hepatology Research* 2016; 43: 192-199.
- Dam G, Ott P, Aagaard NK, Vilstrup H. Branched-chain amino acids and muscle ammonia detoxification in cirrhosis. *Metab Brain Dis* 2014.
- Jurado García J, Costán Rodero G, Calañas Continente A. Importance of nutritional support in patients with hepatic encephalopathy. *Nutr Hosp* 2015; 27 (2): 372-81.
- Sigal SH. Hyponatremia in cirrhosis. *J Hosp Med* 2012; 7 (Suppl. 4): S14-S17.
- Meleis A. Theoretical nursing: Development and progress. 5.a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
- Fawcett J, De Santo-Madeya S. Contemporary nursing knowledge: Analysis and evaluation of nursing models and theories. 3.a ed. Philadelphia (FA): Davis Company; 2016.
- Colliere-MF. Promover la vida. México: Interamericana McGraw-Hill, 2014

- Sánchez HB. ¿Porque hablar del cuidado de la salud humana? En: Dimensiones del cuidado. Grupo de Cuidado. Facultad de Enfermería. Universidad Nacional de Colombia. Santafé de Bogotá: Unibiblos, 2014
- International N. Nursing Diagnoses 2015-17: Definitions and Classification: Wiley; 2014.
- Tejada Domínguez FJ, Ruiz Domínguez, MR. Abordaje asistencial en el paciente en fase avanzada de enfermedad y familia. Enfermería Global [Internet]. 2009 [acceso 15 junio 2015]; 15
- Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2014
- Charrier J, Ritter B. El plan de cuidado estandarizado un soporte del diagnóstico enfermero. Barcelona España: Ed. Masson; 2015
- Rangel A, Cruz M, Patiño G. Evaluación de la calidad de vida en pacientes con cirrosis mediante el cuestionario SF-36. Vol. VIII 2015
- Sanz-Gallén, P.; Izquierdo, J.; Prat Marín, A.; Manual de Salud Laboral. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 2014
- Barrera L, Pinto N, Sánchez B. Asignatura: Cuidado al paciente crónico. Maestría en Enfermería. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2015.
- NANDA: Diagnósticos Enfermeros: Definiciones y Clasificación 2003-2004. Madrid: Harcourt, 2015
- Charrier J, Ritter B. El plan de cuidado estandarizado un soporte del diagnóstico enfermero. Barcelona España: Ed. Masson; 2016
- Marriner A, Raile M. Modelos y teorías de enfermería. 5ta ed. España: Ed. Elsevier Mosby; 2014
- Ginés P, Arroyo V. Cirrosis hepática. En Farreras P, Rozman C Editores. Tratado de Medicina Interna. Madrid: Mosby/Doyma, 2017
- Samada M, Castellanos M, Vilar E. Historia natural y complicaciones de la cirrosis hepática. En: Hernández JC, Samada M, editores. Hepatología 2006. La Habana: Editorial CIMEQ; 2016. p. 113-21.
- Castellanos Fernández MI. Nutrición y cirrosis hepática. Acta Médica [Internet]. 20014 [citado 18 Sept 2016];11(1):26-37.

- Ampurdanés S, Bruguera M. Cirrosis hepática compensada. En: Berenguer J, editor. Gastroenterología y Hepatología. II part. 3ra ed. Barcelona: Elsevier Science; 2014. p. 643
- Charrier J, Ritter B. El plan de cuidado estandarizado un soporte del diagnóstico enfermero. Barcelona España: Ed. Masson; 2015 .p.3-5
- Rangel A, Cruz M, Patiño G. Evaluación de la calidad de vida en pacientes con cirrosis mediante el cuestionario SF-36. Vol. VIII 2017
- Marriner A, Raile M. Modelos y teorías de enfermería. 5ta ed. España: Ed. Elsevier Mosby; 2016. p. 189-211.
- DAVALOS M. Epidemiología de la Cirrosis Hepática en el Perú. Revista ASMEGHOR 2015
- Pascual Pareja JF. Características epidemiológicas de la cirrosis hepática y análisis de los factores asociados con el daño hepático en pacientes coinfectado por el virus de inmunodeficiencia humana y el virus de hepatitis C [tesis]. Madrid: Universidad, Facultad de Medicina; 2014.
- MEDINA E. y KAEMPFER A. Cirrosis hepática en Chile. Revista Chilena de Salud Pública 2014; Vol 6
- Orrego H. wet al Assessment of prognostic factor in alcoholic liver disease. Hepatology 3:896, 2016.
- Orrego H. wet al Assessment of prognostic factor in alcoholic liver disease. Hepatology 3:896, 2016
- Joaquín Berenguer, Marina Berenguer. Gastroenterología y hepatología. Tercera edición. 2014 645-657
- NANDA: Diagnósticos Enfermeros: Definiciones y Clasificación 2003-2004. Madrid: Harcourt, 2014
- Morilla JC, Martín FJ. "Consulta de enfermería para pacientes cirróticos". Rev ROL Enf 2016; 24(6): 467-471. 12
- Marriner A, Raile M. Modelos y teorías de enfermería. 5ta ed. España: Ed. Elsevier Mosby; 2016. p. 189-211.

10.2 Complementaria

- Runyon BA, AASLD. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline management of adult patients with ascites due to cirrhosis 2016. *Hepatology* 2014; 57:1651
- Córdoba J. New Assessment of Hepatic Encephalopathy. *Journal of Hepatology* 2015 vol. 54; 1030– 1040
- Urrunaga NH, Singal AG, Cuthbert JA, Rockey DC. Hemorrhagic ascites. Clinical presentation and outcomes in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 2013; 58:1113
- Cárdenas A, Ginès P. Management of patients with cirrhosis awaiting liver transplantation. *Gut* 2014;60:412-21
- Jurado García J, Costán Rodero G, Calañas Continente A. Importance of nutritional support in patients with hepatic encephalopathy. *Nutr Hosp* 2015; 27 (2): 372-81.
- Imani Fooladi AA, Mahmoodzadeh Hosseini H, Nourani MR, Khani S, Alavian SM. Probiotic as a novel treatment strategy against liver disease. *Hepat Mon* 2014; 13 (2): e7521.
- Sigal SH. Hyponatremia in cirrhosis. *J Hosp Med* 2016; 7 (Suppl. 4): S14-S17.
- Dam G, Ott P, Aagaard NK, Vilstrup H. Branched-chain amino acids and muscle ammonia detoxification in cirrhosis. *Metab Brain Dis* 2015.
- Kaido T, Ogawa K, Fujimoto Y, Ogura Y, Hata K, Ito T, Tomiyama K, Yagi S, Mori A, Uemoto S. Impact of sarcopenia on survival in patients undergoing living donor liver transplantation. *Am J Transplant* 2016; 13: 1549-1556
- Huisman EJ, Trip EJ, Siersema PD, van Hoek B, van Erpecum KJ. Protein energy malnutrition predicts complications in liver cirrhosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2015;23:982-989
- Bémeur Ch., Butterworth R. Reprint of: Nutrition in the management of cirrhosis and its neurological complications. *J Clin Exp Hepatol* 2015; 5:S131-S140
- Amodio P, Bémeur C, Butterworth RF, et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: ISHEN consensus. *Hepatology*. 2014; 58:325-336

- Tsien CD, Arthur J McCullough AJ, Dasarathy S. Late evening snack: exploiting a period of anabolic opportunity in cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 2016;27:430-441
- Hasse JM. Nutrition and Liver Disease: Complex Connections. *Nutr Clin Pract* 2014; 28: 12.
- Manne V, Saab S. Impact of Nutrition and Obesity on Chronic Liver Disease. *Clin Liver Dis* 2014; 18: 205-218
- Purnak T, Yilmaz Y. Liver disease and malnutrition. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2016; 27: 619- 629
- McCullough AJ, Malnutrition in Cirrhosis. Post Graduate Course: new treatments in liver diseases. A New Era of Diagnostics, Therapeutics, and Intervention in Hepatology. AASLD. The Liver Meeting 2015, november 1-5
- Eghtesad S, Hossein P, Malekzadeh R. Malnutrition in Liver Cirrhosis: The Influence of Protein and Sodium. *Journal of Digestive Diseases* 2014;5(2):65-75.
- García J, Costán Rodero G y Calañas-Continente A. Importancia de la nutrición en enfermos con encefalopatía hepática. *Nutr Hosp* 2016; 27(2):372-381.
- McGown C, Birerdinc A, Younossi ZM. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. *Clin Liver Dis* 2014; 18: 41-58
- Bernal W, Wendon J. Acute Liver Failure. *N Engl J Med* 2013;369: 2525–2534.
- Mueller CH. The A.S.P.E.N Adult Nutrition Support Core Curriculum. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2nd ed. Printed in the United States. 2017p. 454-471.
- Holecek M. Branched-chain amino acids and ammonia metabolism in liver disease: Therapeutic implications. *Nutrition* 2013; 29 : 1186–1191
- Soriano G, Sánchez E, Guarner C. Probióticos en las enfermedades hepáticas. *Nutr. Hosp* 2014; 28(3):558-563.
- Montejo González, JC, Mesejo A, Saris Bonet A. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia hepática y trasplante hepático. *Med Intensiva* 2016;35(1):28-32

11. GLOSARIO

A

- **Acropaquia:** (dedos en forma de palillos de tambor) engrosamiento de las falanges distales de los dedos de las manos y de los pies.
- **Adipogenia:** formación de grasa en el organismo
- **Adiponectina:** hormona sintetizada por el tejido adiposo que participa en el metabolismo de la glucosa y los ácidos grasos.
- **Adipopenia:** disminución de grasa en el organismo
- **Albúmina:** Es una proteína importante producida por el hígado. Un nivel bajo de albúmina en la sangre es una señal de que el hígado no funciona bien.
- **Amonio:** es un producto de desecho producido principalmente por las bacterias intestinales durante la digestión de las proteínas.
- **Ascitis:** Líquido en el abdomen.
- **Asintomático:** cuando no hay presencia de síntomas.
- **Asterixis:** Pérdida momentánea de la postura, manifiesta en la extensión de los dedos y la muñeca. Breves sacudidas de las extremidades.
- **ASPEN:** Sociedad Americana para Nutrición Enteral y Parenteral.

B

- **Bilirrubina:** Es un producto del cuerpo que es eliminado por el hígado. Un nivel alto de bilirrubina en la sangre causa ictericia y es una señal de que el hígado funciona bien
- **Biopsia:** examen microscópico de la parte de un tejido o parte de líquido orgánico que se extrae de un ser vivo.

C

- **Caquexia:** Alteración profunda del organismo que aparece en la fase final de algunas enfermedades y que se caracteriza desnutrición, deterioro orgánico y gran debilitamiento físico.
- **Catabolismo:** fase del proceso metabólico en el cual se destruye la sustancia de los seres vivos.

- **Carcinogénesis:** conjunto de fenómenos que determinan la aparición y desarrollo de un cáncer.
- **Carcinoma:** tumor maligno que se forma a partir del tejido epitelial de los órganos.
- **Coagulopatía:** enfermedad o trastorno que afecta la capacidad de coagulación normal (formación de coágulos) que tiene la sangre.
- **Clasificación de Child-Pugh:** Es una evaluación que indica el nivel de gravedad de la cirrosis hepática. Hay tres clases o puntuaciones del Child: **A** (cuando el hígado está trabajando bien, sería una cirrosis compensada); **B** (cuando el hígado está trabajando moderadamente bien pero con descompensación), y **C** (cuando el hígado está trabajando muy mal). Si una persona tiene una clasificación de Child es **B** o **C** podría ser considerado para un trasplante de hígado.
- **Clasificación de Couinaud:** clasificación de la anatomía hepática que divide al hígado en 8 segmentos independientemente funcionales.
- **Cirrosis:** El hígado es muy fibroso, contiene gran cantidad de tejido cicatricial que lo vuelve pequeño y duro. La cirrosis es el resultado de causas diversas (como son el alcohol o los virus de las hepatitis) que están dañando al hígado durante años y/o décadas.
- **Coinfección:** término empleado cuando una persona tiene dos o más enfermedades infecciosas a la vez.
- **Colangitis Esclerosante Primaria:** enfermedad colestásica crónica. Caracterizada por una inflamación con fibrosis y obliteración de la vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas.
- **Colestasis:** detención del flujo de bilis hacia el duodeno..
- **Creatinina:** Se detecta por un análisis de sangre que mide como están funcionando los riñones. Los niveles de creatinina se pueden elevar cuando el paciente está tomando una dosis de diuréticos demasiado alta o cuando su hígado está muy enfermo.
- **Criptogénico:** afección cuya naturaleza o causa es desconocida

D

- **Disgeusia:** síntoma semiológico que denota alguna alteración en la percepción relacionada con el sentido del gusto.

E

- **Elastografía hepática:** Método no invasivo de uso actual para el diagnóstico de fibrosis.
- **Encefalopatía:** Constituyen alteraciones en las funciones del cerebro que ocurren cuando las sustancias tóxicas (como el amonio) no son eliminadas por el hígado.
- **Escala Child Pugh:** es un sistema de estadificación usado para evaluar el pronóstico de una enfermedad hepática crónica. Principalmente la cirrosis.
- **ESPEN:** Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo. Es una organización científica que orienta sus objetivos hacia la nutrición enteral y parenteral.
- **Esteatorrea:** presencia de grasa en las heces.
- **Esteatohepatitis:** Acumulación de grasa en el hígado en las personas que beben poco o nada de alcohol.
- **Estenosis:** estrechamiento de un orificio o un conducto
- **Etílico:** sustancia que contiene etilo para la elaboración de bebidas alcohólicas.
- **Enzima:** moléculas de naturaleza proteica que catalizan reacciones químicas.
- **Fibrosis:** formación patológica de tejido fibroso en un órgano del cuerpo.

G

- **Gastroparesia:** también llamada retraso del vaciamiento gástrico, es un trastorno que retrasa o detiene el movimiento de los alimentos del estómago al intestino delgado, dando por resultado vómitos, náuseas o sensación de plenitud.
- **Ginecomastia:** Aumento del tamaño de la mama en el varón.
- **Glucógeno:** sustancia blanca y amorfa que se encuentra en abundancia en el hígado y en los músculos y puede transformarse en glucosa cuando el organismo lo requiere.

- **Gluconeogénesis:** síntesis de glucógeno que tiene lugar principalmente en el hígado y en menor proporción en el tejido renal, durante una situación de ayuno intenso, teniendo como función mantener la concentración de glucosa en sangre.

H

- **Hiperesplenismo:** Hiperfunción del bazo que se caracteriza por producir esplenomegalia. El bazo ayuda a filtrar las células dañadas del flujo sanguíneo.
- **Hiponatremia:** término que se utiliza para indicar cuando el nivel de sodio en la sangre es demasiado bajo.
- **Hipogonadismo:** trastorno en los testículos u ovarios, por lo cual no son funcionales y hay deficiencia de producción de espermatozoides o óvulos.

I

- **Inanición:** extrema debilidad física por falta de alimento.
- **Inmunológico:** defensa natural del cuerpo contra las infecciones, como bacterias y virus.
- **INR** (llamado también tiempo de protrombina): Es una analítica que mide cómo coagula la sangre. Cuando el hígado no funciona bien, la sangre tarda más en coagular y el resultado de este parámetro será alto.

L

- **Leuconiquia:** denominación que reciben las uñas de color blanco.

M

- **Masa magra:** masa constituida por los órganos internos, los músculos y huesos.
- **MELD:** Es una puntuación que se usa para clasificar la urgencia de un trasplante de hígado. Mientras peor sea el funcionamiento de su hígado, más alto será la puntuación MELD y más alta su posición en la lista de espera para el trasplante hepático.
- **Metabolismo:** conjunto de cambios químicos que se producen continuamente en las células vivas de un organismo.
- **Microbiótica:** Ciencia que estudia los microorganismos. Conjunto de microorganismos que se localizan en las distintas partes del cuerpo humano.

N

- **Necrosis:** muerte de las células y los tejidos de una zona determinada de un organismo vivo.
- **Neoglucoogénesis:** Síntesis de glucosa a partir de compuestos que no son carbohidratos.
- **Nódulo:** masa de células redonda, abultada y dura de tejido que puede ser normal o patológico.

O

- **OMS:** Organización Mundial de la Salud
- **Opsonización:** proceso por el cual se marcan los patógenos para que sean digeridos y fagocitados.

P

- **Paracentesis:** Punción que se hace en una cavidad del cuerpo para extraer el líquido acumulado.
- **Parénquima:** Tejido esencial de determinados órganos, como los pulmones, hígado o riñones.
- **Plaquetopenia:** Disminución del número de plaquetas en la sangre, situación que perjudica la coagulación.

S

- **Sarcopenia:** pérdida degenerativa de masa muscular y fuerza al envejecer o llevar una vida sedentaria.

T

- **Telangiectasias:** Son pequeños vasos sanguíneos en forma de araña que aparecen en la piel a nivel de cara, pecho y brazos. Son señales de cirrosis.
- **Telomeros:** son los extremos de los cromosomas.
- **Tiempo de Protrombina (también llamado INR):** Es una analítica que mide cómo coagula la sangre. Cuando el hígado no funciona bien, la sangre tarda más para coagular y el resultado del examen será alto.

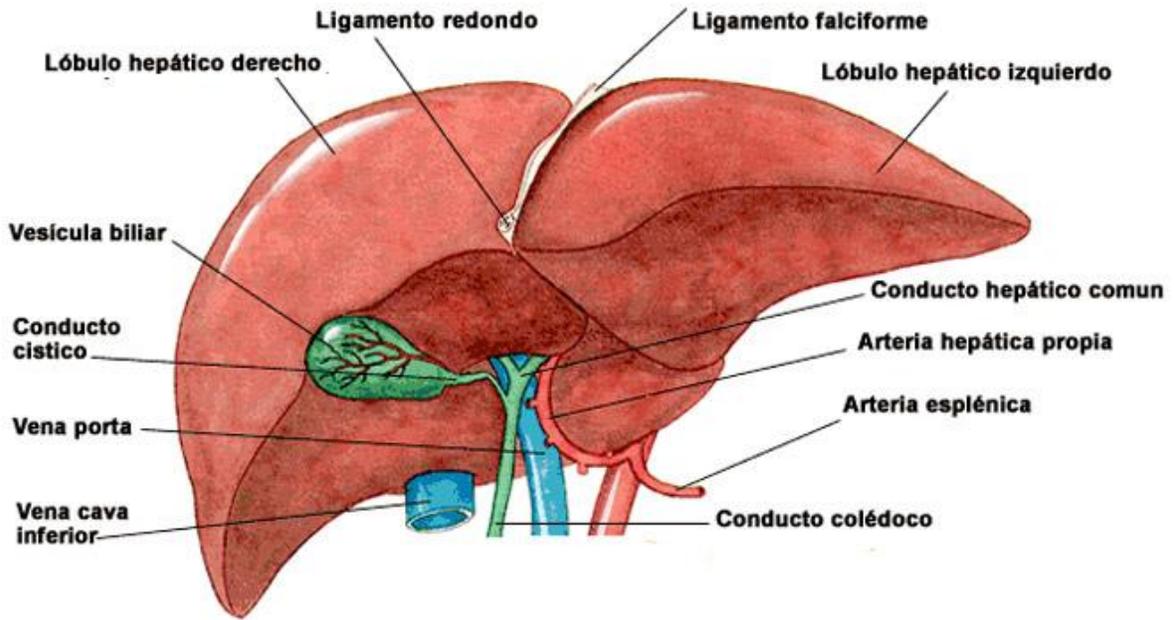
- **Trombosis:** formación de un coágulo en el interior de un vaso sanguíneo. También se denomina así al propio proceso patológico, en el cual, un agregado de plaquetas o fibrina obstruye un vaso sanguíneo.

V

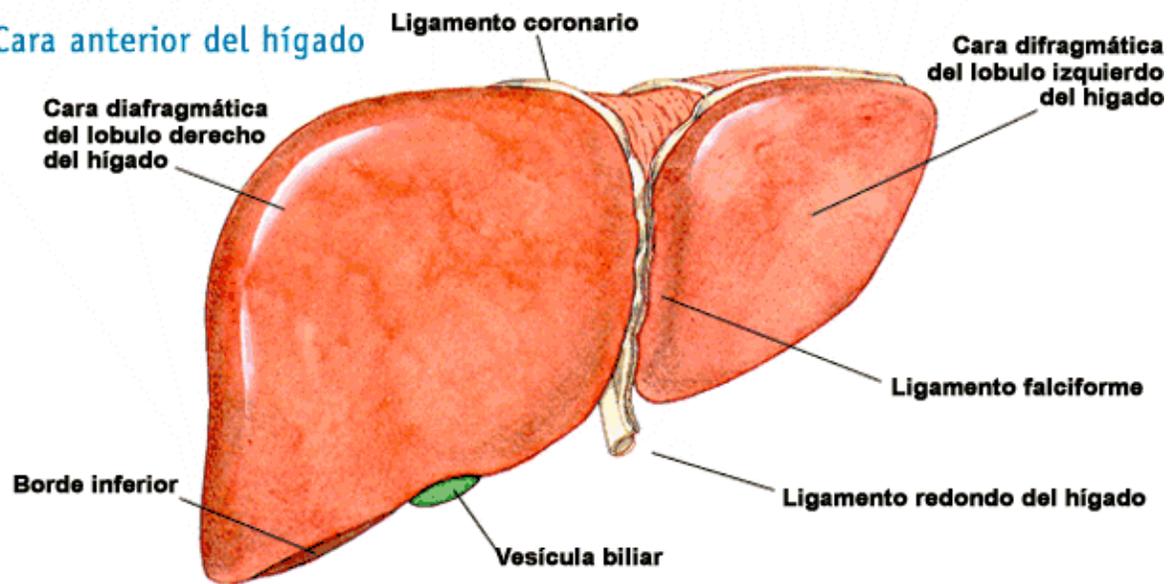
- **Varices:** Son venas dilatadas que suelen aparecer en el esófago, pero es posible que se presenten en otros sitios, pueden reventarse y llevar a vomitar sangre o a tener heces oscuras.
- **Vena Porta:** Es la vena que lleva la sangre al hígado desde los intestinos. Aporta los nutrientes absorbidos y también sustancias tóxicas que deben ser eliminadas.
- **Virus:** microorganismo de material genético que causa diversas enfermedades.

ANEXOS

CARA POSTERIOR DEL HÍGADO



Cara anterior del hígado



ESCALA DE CHILD-PUGH (IHC)

Criterio	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubina sérica (mg/dL)	<2	2-3	>3
Albúmina sérica (g/dL)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
T protrombina (Relación)	<1.70	1.71-2.20	>2.20
Ascitis	No	Ascitis controlada	Ascitis no controlada
Encefalopatía	No encefalopatía	Encefalopatía controlada	Encefalopatía no controlada

Mínimo 5, máximo 15

