

11227  
218



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

CAMBIOS GASOMETRICOS EN EL PACIENTE  
CIRROTICO COMO INDICE PRONSTICO DE  
GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD

TRABAJO DE INVESTIGACION  
QUE PRESENTA EL

DR. GERMAN SILVA DORAME

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA  
ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA



**ISSSTE**

MEXICO, D. F.

2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

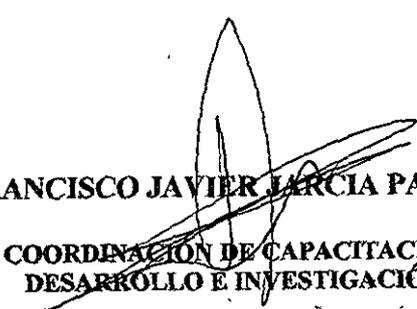


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

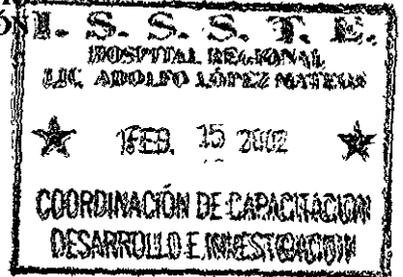
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

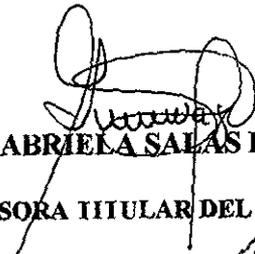
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

  
Dr. FRANCISCO JAVIER JARCIA PALOMINO

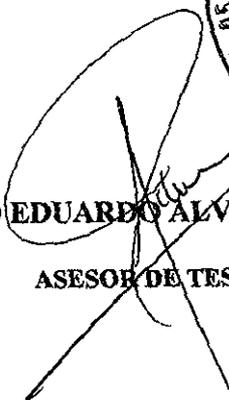
COORDINACIÓN DE CAPACITACION  
DESARROLLO E INVESTIGACIÓN



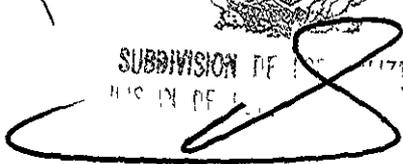
  
Dra. GABRIELA SALAS PEREZ

PROFESORA TITULAR DEL CURSO



  
Dr. PEDRO EDUARDO ALVARADO RUBIO

ASESOR DE TESIS

  
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
FEB 15 2002

**Dra. VICTORIA GOMEZ VAZQUEZ**

**VOCAL DE INVESTIGACIÓN**



**Dr. LUIS SERAFIN ALCAZAR ALVAREZ**

**JEFE DE INVESTIGACIÓN**



**Dr. JULIO CESAR DIAZ BECERRA**

**JEFE DE ENSEÑANZA**

---

# **AGRADECIMIENTOS**

**Dr. PEDRO E. ALVARADO RUBIO**

Por su invaluable ayuda para la realización de este trabajo, sus enseñanzas y su amistad

**Dra. FLOR AVILA FEMATT**

**DR. HERMENEGILDO VICENTEÑO**

Por su confianza y apoyo incondicional para nuestra formación

**Dra. GABRIELA SALAS PEREZ**

Por ser un gran ejemplo para todos los residentes

**Dr. ENRIQUE ELGUERO PINEDA**

**Dr. MARTÍN PEÑA COLLAZO**

Por estar siempre dispuestos a compartir su experiencia y brindar su ayuda

**Dr. DENY ELJURE ALBOURJAILY**

**Dr. LUIS MIGUEL MIRANDA GARDUÑO**

**Dr. JESÚS GUTIERREZ BAJATA**

**Dr. ALEJANDRO GONZALEZ MORA**

A mis grandes amigos, por compartido juntos esta grandiosa etapa de nuestras vidas

**CAMBIOS GASOMETRICOS EN EL PACIENTE  
CIRRÓTICO COMO INDICE PRONOSTICO DE  
GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD.**

# **CAMBIOS GASOMETRICOS EN EL PACIENTE CIRRÓTICO COMO INDICE PRONOSTICO DE GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD.**

## **INTRODUCCIÓN:**

La cirrosis hepática es una entidad patológica bien definida, la cual presenta un espectro clínico e histopatológico característico, cursando este por diferentes estadios los cuales pueden presentar diferentes tipo de complicaciones crónicas y agudas con diferentes grados de severidad, siendo estas un motivo frecuente de hospitalización del paciente cirrótico (4, 6)

La cirrosis hepática se caracteriza por cambios histopatológicos que reflejan el daño crónico e irreversible consistentes en fibrosis extensa acompañado de nódulos de regeneración, estos rasgos son consecuencia de necrosis del hepatocito, del colapso de la red de soporte de reticulina con posterior deposito de tejido conectivo de la distorsión del lecho vascular y de la regeneración nodular del parénquima hepático restante Este proceso destructivo puede considerarse como la etapa final del daño crónico al hígado El amplio espectro clínico que presentan los portadores de esta patología es consecuencia de las alteraciones morfológicas y nos pueden mostrar la gravedad de la enfermedad, pero no muestran un patrón característico que nos indique la etiología del daño hepático (12)

Las causas más frecuentes de cirrosis hepática se agrupan sobre la base de criterios morfológicos, etiológicos o mixtos y en orden de frecuencia como sigue: (4 5, 6)

- a) Alcohólica
- b) Criptogénica, postviral o postnecrótica
- c) Biliar
- d) Cardíaca
- e) Metabólica, hereditaria y producida por medicamentos
- f) Diversa

La progresión de la cirrosis independientemente de la etiología presenta un gran número de complicaciones con diferentes grados de severidad. Algunas de estas complicaciones requieren de estudios invasivos para establecer su diagnóstico y poder estadificar su gravedad y en algunos casos realizar manejo terapéutico, estas complicaciones son.

- 1 Hipertensión portal y sus secuelas
  - a Várices esofágicas
  - b Esplenomegalia (hiperesplenismo)
  - c Gastropatía congestiva
- 2 Ascitis
- 3 Peritonitis bacteriana espontánea
- 4 Encefalopatía hepática
- 5 Sx Hepatorrenal
- 6 Coagulopatías
- 7 Hipoxemia y Sx hepatopulmonar

Esta última será la que describiremos desde su definición fisiopatología y su relación con otras complicaciones intra y extrahepáticas (5, 6, 9, 12)

## HIPOXEMIA Y SX HEPATOPULMONAR

La hipoxemia y el Sx hepatopulmonar nos muestran la repercusión sistémica o extrahepática de la enfermedad del hígado. Siendo esto un parámetro de gran valor para determinar la gravedad de la enfermedad. Estos cambios gasométricos se han asociado a enfermedad hepática clasificada en Child Pugh clase A hasta C en presencia o ausencia de hipertensión portal. Presentándose esta complicación con una tríada característica (1, 2)

- a hipoxemia
- b dilatación vascular intrapulmonar
- c daño hepático variable

La hipoxemia se define como una tensión arterial de oxígeno menor de 70 mmHg o un gradiente alveolo arterial mayor de 20 mmHg (6, 9)

En 1884 por Fluckiger describió un caso que presentó esta sintomatología asociada a enfermedad hepática, en 1956 se describe el segundo paciente en la literatura con estas características pero en este paciente se pudo demostrarse una saturación de oxígeno del 73% y unos cortos circuitos de aproximadamente 40% pero no fue hasta 1977 en que los investigadores Kennedy y Knudson usaron el término de síndrome hepatopulmonar en la literatura. En 1994 Krowka y Cortese consolidaron la definición de Sx Hepatopulmonar con el requisito de una tensión arterial de oxígeno menor de 70 mmHg, la importancia de esta definición estriba en que hay muchos pacientes con daño hepático con dilataciones vasculares intra pulmonares sin evidencia de hipoxemia (6, 7, 8, 9)



## PRESENTACIÓN CLINICA DE LA HIPOXEMIA

Esta es muy variable Mas del 80% de los pacientes que presentan síndrome hepatopulmonar presentaron complicación de la enfermedad hepática antes de presentar manifestaciones pulmonares, pero también pueden presentar síntomas respiratorios severos antes de presentar las complicaciones de la enfermedad hepática (6)

Anteriormente se pensaba que el síndrome hepatopulmonar estaba limitado a los pacientes que padecían cirrosis alcohólica o Criptogénica pero se ha observado en todas las patologías crónicas del hígado Y no se ha observado mayor predisposición por ningun estadio de la enfermedad hepática (10,27)

El desarrollo de dilataciones vasculares pulmonares es requisito indispensable para el desarrollo de sintomatología pulmonar, estas son el resultado de cortos circuitos intra pulmonares derecha-izquierda, los cuales también se observan en otros estados patológicos como los ocasionados por enfermedades hereditarias como Sx de Osler weber-Rendu, Sx carcinoide, esquistosomiasis, equinococosis, amibiasis y cirrosis juvenil en los cuales se han demostrado la vaso dilatación intrapulmonar por estudios de gabinete como ecocardiograma y gamagramas (4,9)

El descenso de la PO<sub>2</sub> mayor de 3 mmHg que se observa con el cambio de postura del decúbito dorsal a bipedestación se conoce como ortodeoxia este signo clínico se observa en 80% de los pacientes que presentan síndrome hepatopulmonar La correlación entre el grado de hipoxemia y la gravedad de la hepatopatía no se conoce, y el índice de mortalidad entre los pacientes con enfermedad hepática y síndrome hepatopulmonar no esta bien definido ya que en series como la de la clínica mayo realizadas por Krowka y col Reporta una mortalidad del 41%, siendo las causas de la muerte en orden de frecuencia.

- 1 Sangrado gastrointestinal
- 2 Sepsis
- 3 Falla renal

La falla respiratoria e hipoxemia no son de las principales causas de muerte en estos pacientes, pero el grupo de estudio de Pittsburg refieren que la mortalidad en este grupo es mucho mayor (5.10, 11, 27)

#### **CAMBIOS FISIOPATOLOGICOS:**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Los cambios fisiopatológicos encontrados como causa de síndrome hepatopulmonar son los cambios vasculares intrapulmonares los cuales favorecen la formación de cortocircuitos intrapulmonares y disminución de la oxigenación de la sangre veno-arterial. El diámetro normal de un capilar pulmonar es de 8 a 15  $\mu\text{m}$  pero en los pacientes que han desarrollado síndrome hepatopulmonar se ha encontrado que el diámetro de los capilares pulmonares es de 500  $\mu\text{m}$ , estos cambios en los capilares son los que favorecen la formación de telangiectasias, las cuales se han observado localizadas en el hileo pulmonar en los estudios postmortem. También se han encontrado comunicaciones anatómicas entre varices esofágicas o venas coronarias y venas pulmonares. La dilatación vascular intrapulmonar que se encuentra en estos pacientes es un patrón constante y se ha encontrado una asociación directa con el daño hepático, aunque contrariamente se encuentra en los pacientes con hepatopatía un desarrollo de hipertensión porto pulmonar producido esto por una vasoconstricción vascular pulmonar, estos cambios vasculares opuestos que se producen en el paciente cirrótico son producto de mediadores químicos, los mediadores que se han encontrado involucrados son el óxido nítrico y la endotelina (9, 15). Los niveles

elevados de endotelina producen una vasoconstricción desarrollando con esto hipertensión portopulmonar, y el incremento de los niveles de oxido nítrico o de oxido nítrico sintetasa circulantes producen vaso dilatación y es el desequilibrio entre estos lo que marca la pauta para las manifestaciones anatómicas que presentara el paciente. La participación del oxido nítrico sintetasa en la vaso dilatación se ha propuesto por varios autores. Debido a que la producción de oxido nítrico es generada por la estimulación de guanilato ciclasa, y esta a su vez ha sido bloqueada por la administración de azul de metileno (entre otros) con respuesta vascular variable, evaluada clínicamente en el comportamiento del intercambio gaseoso (10, 12 y 27). También se ha asociado a las alteraciones en los prostanoïdes y eicosanoïdes como causa de vaso dilatación en estos pacientes considerándolos como mediador involucrado. Se han tratado de relacionar un gran número de mediadores químicos en la producción de la vaso dilatación vascular intrapulmonar de los pacientes con hipoxemia o síndrome hepatopulmonar como son endotoxinas, factor de necrosis tumoral-alfa, analogos de la somatostatina, glucagon, prostaciclina y angiotensina-2 pero no se ha desmotado claramente su relación con enfermedad hepática y vaso dilatación vascular intrapulmonar (12, 13, 14, 15).

### **CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y MECANISMOS DE HIPOXEMIA**

La fisiopatología del síndrome hepatopulmonar ha sido atribuida a la dilatación vascular intrapulmonar, precapilar y capilar en la proximidad del alveolo. Es la dilatación anormal que hace que solo la sangre que fluye cerca del alveolo tenga una adecuada oxigenación y se produce una inadecuada oxigenación de la sangre que fluye en el centro de los vasos y esto da como resultado un aparente cortocircuito derecha izquierda intrapulmonar. Aunado esto a un estado hiperdinámico producido por la disminución de las resistencias vasculares

intrapulmonares acelerando con esto el tránsito sanguíneo al sitio de hematosis. Con la presencia de vaso dilatación no es necesaria la presencia de cortocircuitos verdaderos para que se produzca la hipoxemia, a demás de que se observa recuperación de los valores de la PO<sub>2</sub>, al administrar Fio<sub>2</sub> al 100% obteniendo valores de 600 mmHg lo que por definición descarta el diagnóstico de cortocircuitos verdaderos (9, 16, 17)

Según Krowka clasifica al síndrome hepatopulmonar en dos tipos Tipo 1 cuando se presenta una respuesta en la Po<sub>2</sub> mayor de 200 mmHg al aplicar Fio<sub>2</sub> al 100% y el tipo 2 es un pequeño grupo de pacientes con hipoxemia severa que no responde a la Fio<sub>2</sub> al 100% o su respuesta en la Po<sub>2</sub> es entre 150 y 200 mmHg (10, 18)

Los mecanismos propuestos de la hipoxemia en los pacientes con enfermedad hepática son varios

- alteración en los mecanismos de difusión del oxígeno
- alteración en la ventilación-perfusión
- cortocircuitos intrapulmonares
- patrones restrictivos secundarios a derrame pleural y ascitis
- Desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación de la oxihemoglobina como resultado de una disminución de la afinidad del oxígeno por la hemoglobina, el mecanismo de esta alteración es una elevación de los niveles de 2,3, difosfoglicerato en el eritrocito (19, 20)

Ninguno de estos mecanismos por si solo explica la alteración en el intercambio gaseoso en el paciente cirrótico

Los cambios hemodinámicos que se presentan en los pacientes con cirrosis hepática son atribuidos a los cortocircuitos portosistémicos intrahepáticos, produciendo un considerable

incremento en el índice cardíaco con una considerable disminución de las resistencias pulmonares y sistémicas con cambios demostrables en la distribución del flujo sanguíneo pulmonar (20 21, 24, 26)

### **DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN CLÍNICA:**

En la evaluación integral del paciente con enfermedad hepática se debe de estudiar no solo si existe hepatopatía o no sino tratar de dilucidar la causa que llevo al paciente a padecer cirrosis así como el diagnóstico de las complicaciones crónicas y agudas de esta enfermedad, dentro de los que se incluyen (12 13, 14, 15 28)

### **LABORATORIO:**

- a) pruebas de función hepática
  - a bilirrubinas
  - b aminotransferasas
  - c fosfatasa alcalina
  - d 5 -nucleotidasa
  - e alfa-glutamyltranspeptidasa
  - f DHL
  - g Albúmina
  - h globulina
- b) Factores de coagulación
- c) Amoníaco sérico
- d) Biometría hemática completa
- e) Electrolitos séricos
- f) Panel viral para hepatitis



## **GABINETE:**

- a) Endoscopia de tubo digestivo alto
- b) Gama grama hepatoesplénico
- c) Ultrasonido abdominal
- d) TAC de abdomen
- e) Doppler de vena porta

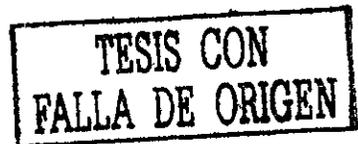
## **BIOPSIA HEPÁTICA:**

La biopsia hepática es el estándar dorado para el diagnóstico de cirrosis hepática, clínicamente y por laboratorios se puede tener una sospecha clínica que razonablemente justifique la realización de la biopsia (12 13)

Cada una de las complicaciones extrahepáticas que presentan los pacientes con enfermedad hepática se requiere de un protocolo de estudio ya establecido para determinar la gravedad de esta y el tratamiento que se puede ofrecer

No es la excepción el estudio del paciente con enfermedad hepática y sospecha de hipoxemia o síndrome hepatopulmonar, que consiste en un riguroso estudio para descartar otras posibles causas de hipoxemia en el que se incluye (12 29 30)

- a) Gasometría arterial
- b) Radiografía de tórax
- c) Determinación de cortos circuitos en base a un taller gasométrico
- d) Pruebas de funcionamiento pulmonar
- e) Técnicas de eliminación de gases inertes (MIDGET), Tc99 MAA
- f) Ecocardiograma con contraste



- g) Angiografía pulmonar
- h) Tomografía helicoidal de pulmón
- i) Resonancia magnética de tórax

El estudio de gases arterial se realiza con el paciente en decúbito dorsal, con Fio<sub>2</sub> al 21% se puede observar ya una hipoxemia que va de moderada a severa con valores de Po<sub>2</sub> de 70 mmHg o menores y posteriormente se toma un nuevo control con el paciente en bipedestación en donde se observara un descenso de por lo menos 3 mmHg de su PO<sub>2</sub> lo que nos muestra una ortodeoxia obteniendo la tríada característica de la presencia de un síndrome hepatopulmonar. Las pruebas de función respiratoria tiene gran importancia pero para descartar otras posibles causas de hipoxemia como el patrón restrictivo causado por un derrame pleural o el liquido de ascitis. La radiografía de tórax es un importante auxiliar para el diagnóstico de patología infiltrativa en el parénquima pulmonar así como la presencia y cuantificación aproximada de un derrame pleural. El ecocardiograma con contraste es el estudio de elección para determinar si existe vaso dilatación intra pulmonar en los pacientes con síndrome hepatopulmonar o hipoxemia así como la presencia de cortocircuitos intrapulmonares y/o cardíacos (12 14 28)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**UTILIDAD DE LOS CAMBIOS GASOMETRICOS EN EL PACIENTE  
CIRRÓTICO COMO INDICADOR DE SEVERIDAD DE LA  
ENFERMEDAD E INDICE PRONOSTICO DE MORBILIDAD Y  
MORTALIDAD**

La cirrosis hepática es una enfermedad con alta incidencia en nuestro medio siendo el consumo de alcohol la principal causa desencadenante. Es esta asociación de alcoholismo y cirrosis aunado a la prevalencia en edades productivas del individuo que se considera como un problema de salud pública presentándose tanto en hombres como en mujeres con ingresos frecuentes a los centros hospitalarios, debido a una baja reserva homeostática producido por la cronicidad de la enfermedad. El consumo de recursos diagnósticos y terapéuticos son altos aunado a que frecuentemente se requiere hospitalización y vigilancia continua por la consulta externa, se han diseñado varias escalas y clasificaciones para determinar el estadio de la enfermedad y dando de esta manera un índice pronóstico de la enfermedad así como para algunas de sus complicaciones, pero se requieren de varios estudios de laboratorio y gabinete para poder determinarlos. Han sido ya bien demostrados los cambios gasométricos que acompañan a esta entidad pero aun no se ha correlacionado los cambios que presentan con el estadio de su enfermedad así como tampoco se ha determinado si estos cambios pudieran ser un indicador no invasivo de la gravedad de la enfermedad y como un índice pronóstico de la morbilidad y mortalidad. La finalidad es tener un indicador objetivo de la gravedad de la enfermedad que justifique el abordaje diagnóstico más agresivo que algunos pacientes requieren.

## **OBJETIVOS:**

- 1 Determinar la relación que existe entre los cambios gasométricos y la incidencia de complicaciones agudas graves de la cirrosis hepática
- 2 Determinar la relación que existe entre los cambios gasométricos del paciente cirróticos y su mortalidad

## **HIPÓTESIS:**

Los cambios gasométricos tales como hipoxemia, ortodeoxia y severidad de pueden ser un parámetro objetivo para determinar la morbilidad y mortalidad en el paciente cirrótico

## **TIPO DE ESTUDIO:**

Observacional

Longitudinal

Prospectivo

Descriptivo

Abierto



## **OBJETIVOS:**

- 1 Determinar la relación que existe entre los cambios gasométricos y la incidencia de complicaciones agudas graves de la cirrosis hepática
- 2 Determinar la relación que existe entre los cambios gasométricos del paciente cirróticos y su mortalidad

## **HIPÓTESIS:**

Los cambios gasométricos tales como hipoxemia, ortodeoxia y severidad de pueden ser un parámetro objetivo para determinar la morbilidad y mortalidad en el paciente cirrótico

## **TIPO DE ESTUDIO:**

Observacional

Longitudinal

Prospectivo

Descriptivo

Abierto



## **OBJETIVOS:**

- 1 Determinar la relación que existe entre los cambios gasométricos y la incidencia de complicaciones agudas graves de la cirrosis hepática
- 2 Determinar la relación que existe entre los cambios gasométricos del paciente cirróticos y su mortalidad

## **HIPÓTESIS:**

Los cambios gasométricos tales como hipoxemia, ortodeoxia y severidad de pueden ser un parámetro objetivo para determinar la morbilidad y mortalidad en el paciente cirrótico

## **TIPO DE ESTUDIO:**

Observacional

Longitudinal

Prospectivo

Descriptivo

Abierto



## **MATERIAL Y METODOS:**

### **Población de estudio:**

Se incluyeron todos los pacientes adultos con diagnóstico de cirrosis hepática que ingresaron al hospital o acudieron a la consulta externa de Gastroenterología del Iro de Junio de 1999 hasta el Julio del 2001

### **Criterios de inclusión:**

- 1 Pacientes de ambos sexos adultos con diagnóstico de cirrosis hepática, de cualquier etiología
- 2 Que sean adultos
- 3 Sin enfermedad pulmonar o cardíaca previa
- 4 Que acepte ingresar al protocolo y acceda a la toma de muestras

### **Criterios de exclusión:**

- 1 Que presenten agudización de alguna complicación crónica al captarlo para el estudio
- 2 Inestabilidad hemodinámica
- 3 Que presente patología pulmonar o cardíaca previa crónica o aguda
- 4 Que no acepte ser incluido en el estudio o no acepte la toma de muestras



### **Descripción del método:**

Se capturaron todos los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática que ingresaron al hospital o que acudieron a la consulta externa de Gastroenterología que se encontraban estables al momento de ser captados, sin descompensación de su hepatopatía ni agudización de alguna complicación crónica ni patología aguda

Se tomaron dos gasometrías arteriales con Fio2 al 21% una en decúbito y otra en bipedestación con 15 min de diferencia entre cada toma y se procesaron inmediatamente cada muestra

Se descartaron a los pacientes que no cumplían con los criterios de inclusión o que presentaban algún criterio de exclusión

Se llevo un registro de los pacientes captados, que incluyo la el registro de las complicaciones crónicas, agudas asi como número y causas de internamiento, y en caso de fallecimiento se registro la causa de su defunción Realizándose en cada paciente incluido el llenado de la hoja de toma de datos para posteriormente clasificarlos con la escala de Child Pugh

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

PARAMETROS	PUNTOS		
	1	2	3
Encefalopatía	ausente	I-II	III-IV
Ascitis	ausente	ligera	a tensión
Bilirrubinas	<2	2 a 3	> 3
Albúmina sérica	> 3.5	2.8 a 3.5	< 2.8
% de TTP	> 50%	30-50%	< 30%

Child A: < de 8 puntos

Child B: De 8 a 12 puntos

Child C: > de 12

### Child-Pugh Criterios de reserva funcional hepática

Con la mortalidad conocida de

Child A: 0 al 5%

Child B: 10 al 15%

Child C: > del 25%

GRADO	CAIDA DE Po2
0	sin cambio o mejoría
I	0-3 mmHg
II	3.1 a 6 mmHg
III	6.1 a 9 mmHg
IV	> de 9.1

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

### Clasificación por grado de ortodeoxia

A todo paciente que se incluyó en el estudio se le realizó una historia clínica y exploración física completa, también se tomaron laboratorios para evaluar su condición general y poder realizar la clasificación de Child-Pugh como son PFH, tiempos de coagulación así como también BHC, QS, ES, panel viral para hepatitis, pruebas de función

respiratoria, gamagrama hepatoesplénico, EKG y Ecocardiograma. Esto con la finalidad de descartar patología pulmonar o cardíaca que alterara los valores gasométricos. También se tomaron las gasometrías con la técnica antes comentada.

### ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los datos obtenidos se colectaron en una hoja de recolección de datos diseñada en Excel y se analizaron en el programa estadístico SPSS versión 10.0 para Windows. Los resultados se describieron mediante tendencia central y dispersión. Se efectuó un análisis de correlación de grado de ortodeoxia y Child-Pugh de Pearson entre el grado de ortodeoxia y el grado de Child-Pugh. Se efectuó un análisis de correlación lineal entre los valores de las diferentes clasificaciones. En forma secundaria se evaluó el grado de concordancia entre las dos clasificaciones al momento de ser captados y analizando de la misma manera el número de hospitalizaciones por patologías asociadas a hepatopatía y evaluando la concordancia de ambos grupos. Obteniendo una significancia estadística  $< 0.05$ .

### ASPECTOS ÉTICOS.

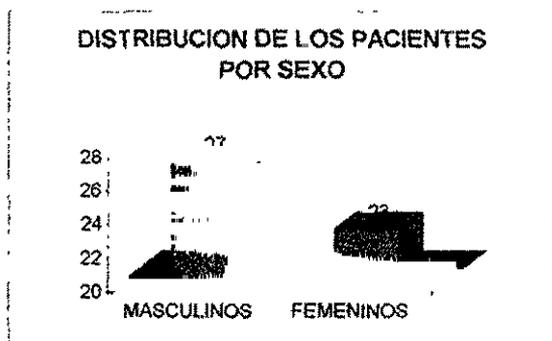
Se trató de un estudio prospectivo que no implicó la realización de maniobras potencialmente modificadoras de su estado basal ni ninguna intervención que modificara el manejo establecido por su médico tratante. El único riesgo inherente para el paciente lo constituyó la toma de muestras para la realización de los exámenes de laboratorio y gasometrías, salvo las gasometrías el resto son estudios que rutinariamente se practican a estos pacientes. No obstante se estructuró una carta de consentimiento informado para poder al tanto al paciente sobre los objetivos del estudio y los riesgos mínimos que tiene la toma de estas muestras.



## RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 50 pacientes adultos con el diagnóstico de cirrosis hepática con una media de edad de 57.7 años (42 a 78 años) 54% del sexo masculino y 46% fueron del sexo femenino. Independientemente de la etiología de la cirrosis hepática

(Fig. 1)



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

total = 50 pacientes

Posteriormente se clasificó de acuerdo al Child-Pugh que presentaban al momento de ser captados para el estudio obteniéndose Child A 15 pacientes, Child B 22 pacientes y Child C 13 pacientes. Se tomaron las gasometrías obteniendo los siguientes grupos

Clase 0 5, Clase I 8, Clase II 8, Clase III 10, Clase IV 19

Al término del plazo de captación de pacientes se realizó una revisión de los expedientes de los pacientes en el periodo del estudio para determinar la incidencia de hospitalizaciones y las causas de estas así como el número de pacientes que fallecieron y la causa (Fig. 2)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

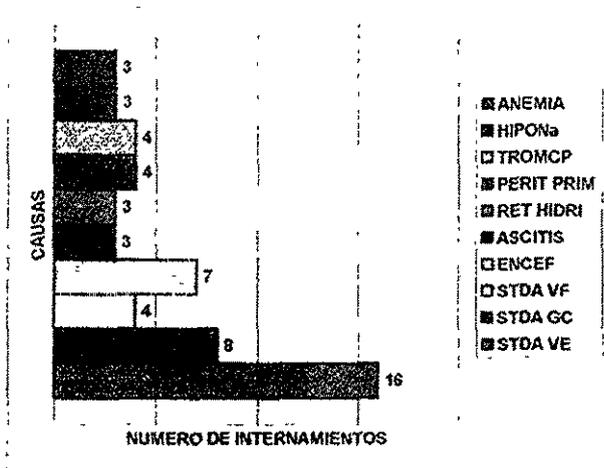


FIG 2. CAUSAS DE INTERNAMIENTO SECUNDARIO A CIRROSIS

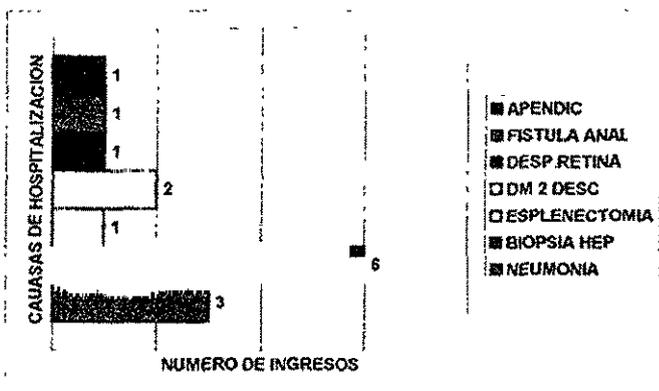


FIG 3 HOSPITALIZACION POR OTRAS CAUSAS

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## TABLA: CAUSAS DE DEFUNCION

	CHILD A	CHILD B	CHILD C	TOTAL
STDA	0	3	5	8

## TABLA: DE DEFUNCION SIN RELACION CON CIROSIS

	CHILD B
NEUMONIA	1

Fig. 5. causas de defunción según Child y ortodexia con y sin relacion con hepatopatía

Posteriormente se determino la correlación entre el número de hospitalizaciones con Child-Pugh y ortodexia

Se obtuvieron los promedios de hospitalización por Child obteniendo para A= 0.13, B= 1.5, C= 1.8, y para el grado de ortodexia, 0= 0, I= 0.35, II= 0.75, III= 1.3, IV= 2.0

Se evaluó la correlación entre la distribución entre el Child y Ortodexia siendo este similar. Observándose las curvas de distribución asimétrica y curtosis. Siendo la curva de Child la distribución normal. Fig. 6

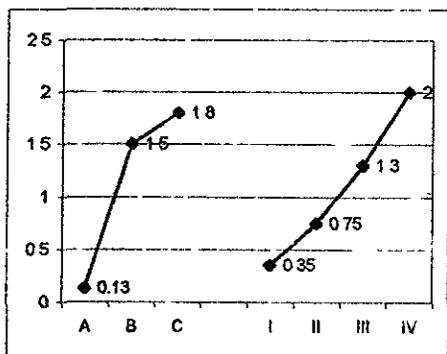


Fig. 6. Curva de distribución

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

En nuestro grupo de estudio se obtuvieron los porcentajes de Hospitalización por Child-Pugh y por ortodexia como sigue

A= 1 3%, B= 15%, C= 18% y para el grado de ortodexia fue de I= 3 5%, II= 7 5%, III= 13% y IV= 2 0 % teniendo una correlación lineal estadísticamente significativa

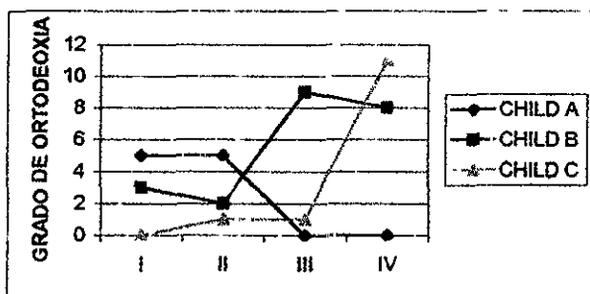
**Discusión:**

En el paciente con cirrosis hepática se tienen ya escalas validadas para determinar el grado de reserva hepática residual y en base ha estas obtener un índice pronostico de mortalidad siendo el reportado por la literatura siendo este para Child A, B y C de 0 a 5%, 10 al 15% y mayor del 25% respectivamente(1, 2, 3) siendo en nuestro grupo de estudio similar Fig 6

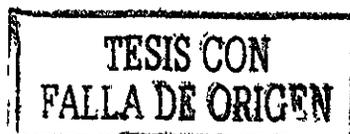
PORCENTAJE DE DEFUNCIONES POR CHILD	
A=	0%
B=	13%
C=	38%

**Fig. 6 Mortalidad por Child-Pugh**

También demostramos la correlación que existe entre mayor Child y mayor grado de Ortodexia Fig 7



**Fig. 7 Correlación entre Child y ortodexia**



En nuestro grupo de estudio se obtuvieron los porcentajes de Hospitalización por Child-Pugh y por ortodexia como sigue

A= 1 3%, B= 15%, C= 18% y para el grado de ortodexia fue de I= 3 5%, II= 7 5%, III= 13% y IV= 2 0 % teniendo una correlación lineal estadísticamente significativa

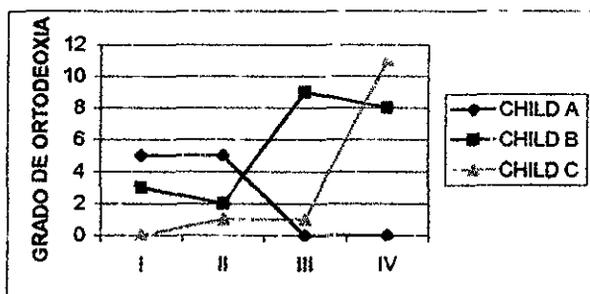
**Discusión:**

En el paciente con cirrosis hepática se tienen ya escalas validadas para determinar el grado de reserva hepática residual y en base ha estas obtener un índice pronostico de mortalidad siendo el reportado por la literatura siendo este para Child A, B y C de 0 a 5%, 10 al 15% y mayor del 25% respectivamente(1, 2, 3) siendo en nuestro grupo de estudio similar Fig 6

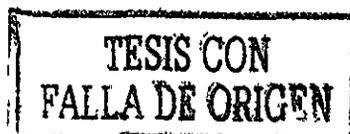
PORCENTAJE DE DEFUNCIONES POR CHILD	
A=	0%
B=	13%
C=	38%

**Fig. 6 Mortalidad por Child-Pugh**

También demostramos la correlación que existe entre mayor Child y mayor grado de Ortodexia Fig 7



**Fig. 7 Correlación entre Child y ortodexia**



Tradicionalmente se clasifica con la escala de Child-Pugh a los pacientes cirróticos que ingresan a un hospital requiriendo una batería de estudios los cuales se obtienen en un periodo que comprenda de una a varias horas y evaluación clínica que se realiza inmediatamente para conjuntar los elementos objetivos para realizar esta evaluación Pero mediante la toma de 2 gasometrías con un intervalo entre ellas de unos minutos pueden brindar la misma información y de esta manera poder determinar un índice de mortalidad similar a las escalas ya validadas con una significancia estadística de 0.04 pero también un índice de morbilidad con lo cual podremos tener un pronóstico del paciente en cualquier momento que se capte al paciente cirrótico

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **CONCLUSIONES:**

- 1 - La clasificación de Child-Pugh no solo nos muestra un índice de mortalidad sino también de morbilidad del paciente cirrótico independientemente de la etiología
- 2 - Los cambios gasométricos es un indicador objetivo y confiable para determinar la morbimortalidad en un paciente cirrótico independientemente de la etiología
- 3 - Los cambios Gasométricos es una herramienta útil reproducible y sin margen de error de lectura para poder determinar la severidad de la hepatopatía y determinar un pronóstico
- 4 - Los cambios gasométricos en el paciente cirrótico es un método en que se obtienen rápidamente los resultados para la evaluación del paciente a un costo similar al utilizado para determinar el Child-Pugh

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Child CG, Turcotte JG Surgery and portal hypertension In Child CG, ed The liver portal hypertension Philadelphia Saunders, 1964:50-64
- 2 Pugh RNH, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R Transection of oesophagus in bleeding oesophageal varices Br J Surg 1973;60:648-652
- 3 Conn HO A peek at the Child-turcotte classification Hepatology 1981,1 673-676
- 4 Jack E Douglas P Intensive care unit Admission with Cirrhosis: Risk-Stratifying patient groups predicting individual survival Hepatology Vol 23 No 6 1996
- 5 Cirera I Martin T Bacterial translocation of enteric organisms in patients with cirrhosis, Hepatology 34 (2001) 32-37
- 6 Gary A Fallon M The Hepatopulmonary syndrome Clinics In Liver Disease Vol 1 No 1 may 1997 185-200
- 7 Joung J, Yun I, Long-Term Aspirin Therapy for Hepatopulmonary Syndrome Pediatrics Vol 97 No 6, Jun 1996 918-921
- 8 Jones F, Kuo P, The Coexistence of Portopulmonary Hypertension and Hepatopulmonary Syndrome Anesthesiology Vol 90, No 2, 2 feb 1999 627-629
- 9 Scott V, Forrest S Liver Transplantation Current Management The Hepatopulmonary Syndrome Surgical Clinics of North America Vol 79, No 1, Feb 199 23-41
- 10 Krowka M, Wiseman G Hepatopulmonary syndrome A prospective study of Relationships Between Severity of Liver Disease, Pa o<sub>2</sub> Response to 100% Oxygen, and Brain uptake After <sup>99m</sup>Tc MAA Lung Scanning Vol 118, No 3, Sep 2000 546-556
- 11 Schnader J, Smith R Hemoptysis, Hepatopulmonary Syndrome, and Respiratory Failure Clinical conference on Management dilemmas Chest Vol 111, No 6 Jun 1997, 1724-32
- 12 McCullough A, O'Connor B, Alcoholic Liver Disease Proposed Recommendations for the American College of Gastroenterology The American Journal of Gastroenterology Vol 93, No 11, 1998, 2022-36
- 13 Bosch J, Garcia-Pagan, Complications of cirrhosis. I Portal Hypertension, Journal of Hepatology Vol 32, suppl I, 2000, pag 141-156



- 14 Arroyo V Jimenez W Complications of Cirrhosis II Renal and circulatory dysfunction Lights and shadows in an important clinical problem Journal of Hepatology Vol 32 suppl I. 2000, pag 157-170
- 15 Butterworth R. Complications of cirrhosis III Hepatic encefalopathy Journal of Hepatology Vol 32 suppl I. 2000 pag 171-180
- 16 Schnader J Smith R Hemoptysis, Hepatopulmonary Syndrome, and Respiratory Failure: Clinical conference on management dilemmas Chest, Vol 111 (6) Jun 1997 1724-1732
- 17 Frederick J Kuo P The coexistence of Portopulmonary Hypertension and Hepatopulmonary Syndrome Anesthesiology, Vol 90 (2) February 1999 pag 626-629
- 18 Castro M Michael J Krowka M The lung in liver disease Hepatopulmonary Syndrome Vol 17, No 1, March 1996, pag 35-48
- 19 Hiroshi Shijo, Masanori Yokoyama, Nitrate Kinetics in patients with compensated Cirrhosis: correlation with hemodynamics, American Journal of Gastroenterology, Volumen 91, No 10, Octubre 1996, pag 190-194
- 20 Alvar GN, Josep Roca, Mechanisms of gas exchange impairments in patients with liver cirrhosis, Clinics in Chest Medicine, volume 17, No 1, March 1996 pag 49-62
- 21 Cardenas A, Battler R, Mechanisms of ascites formation, Clinics in liver disease, Volumen 4, No 2, Mayo del 2000, pag 170
- 22 Tomas D Boyer, Natural History of portal hypertension, Clinics, in liver disease, volume 1, No 1 Mayo de 1997, pag 31-44
- 23 Irwin Gratz, Pulmonary hypertension, Anesthesiology clinics of north America, volume 17 No 3, Septiembre de 1999 pag 693-707
- 24 Sophie H , Dominique Valla, Noncirrhotic portal hypertension, Clinics in liver disease, Volumen 1, No 1, Mayo de 1997, pag 223-240
- 25 Hyman J Zimmerman, Drug-induced liver disease, Clinics in liver disease, volume 4, No 1 Febrero del 2000, pag 73-96
- 26 Tarum K Lisa Chen, Pathophysiology of portal hypertension Clinics in liver disease, volumen 1, No 1, Mayo de 1997, pag 1-12



- 27 Krowka M. The Lung in Liver Disease Recent pulmonary observation in alpha-antitrypsin deficiency, primary cirrhosis, chronic hepatitis C and other hepatic problems Clinics in Chest Medicine Vol 17, No 1 march 1996 pag 67-82
- 28 Schraufnager D, Kay M The lung in Liver Disease, Structural and pathologic changes in the lung vasculature in chronic liver disease Clinics in Chest Medicine Vol 17, No 1, March 1996, pag 1-15
- 29 Mae A Metabolic Liver Disease, Alcoholic liver disease Clinics in liver disease Vol 2, No 1 February 1998 pag 103-118
- 30 Sandowski S Runyon B Hepatobiliary Disease, Cirrhosis Clinics in Family practice Vol 2 No 1 March 2000

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN