



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

MEDICINA HUMANA

**ENFERMEDAD HEPÁTICA POR ALCOHOL EN
PACIENTES ENTRE 30 Y 70 AÑOS EN EL HOSPITAL
REGIONAL ISIDRO AYORA PERIODO JULIO-
DICIEMBRE DEL 2014.**

**Tesis previa a la obtención
del título de Médico
General.**

Autor:

Sr. Byron Elías Quintanilla Barba

Director:

Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez

LOJA- ECUADOR

2015

CERTIFICACIÓN

Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez

DIRECTOR DE TESIS

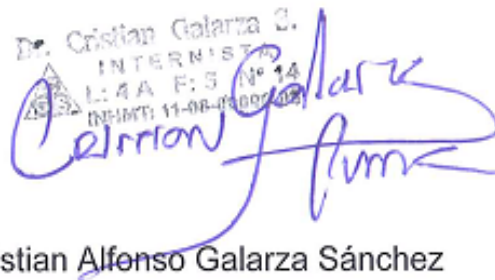
CERTIFICO:

Que he dirigido la tesis titulada **“ENFERMEDAD HEPÁTICA POR ALCOHOL EN PACIENTES ENTRE 30 Y 70 AÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA PERIODO JULIO-DICIEMBRE DEL 2014”** de autoría del Sr. Byron Elías Quintanilla Barba en su elaboración; la misma que cumple con todos los requisitos reglamentarios.

Por lo expuesto autorizo su presentación

Loja, 12 de noviembre del 2015

Dr. Cristian Galarza S.
INTERNISTA
LOJA F.S. N° 14
INSCRI. 11-08-00000000



Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez

DIRECTOR

AUTORÍA

Yo, Byron Elías Quintanilla Barba declaro ser el autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el repositorio Institucional Biblioteca Virtual.

Autor: Byron Elías Quintanilla Barba

Firma:



Cedula: 1104637226

Fecha: 12 de noviembre del 2015

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Byron Elías Quintanilla Barba declaro ser autor de la tesis titulada "ENFERMEDAD HEPÁTICA POR ALCOHOL EN PACIENTES ENTRE 30 Y 70 AÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO JULIO-DICIEMBRE DE 2014", como requisito para optar al grado de Medico General; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los doce días del mes de noviembre del dos mil quince.

FIRMA:

AUTOR: Byron Elías Quintanilla Barba

Cedula: 1104637226

Dirección: Av. Manuel Agustín Aguirre y Juan José Samaniego

Correo electrónico: byronq_007@hotmail.com

Teléfono: 072589425 Celular: 0979489192

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Cristian Galarza Sánchez

Tribunal de grado: Dr. Miguel Marín (Presidente)

Dr. Richard Jiménez (Vocal)

Dr. Juan Cuenca (Vocal)

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios y a la Virgen del Cisne por haberme dado salud y vida durante todo este tiempo, a mis padres y hermanos por ser un pilar fundamental, brindándome cariño y apoyo incondicional, a mi esposa y mis dos hijas que son el motor y mi razón de luchar y seguir adelante.

El Autor

AGRADECIMIENTO

Primeramente a Dios y a la Virgen santísima ya que sin su bendición no hubiese logrado culminar mis estudios universitarios.

A mis padres Julio y Nelly por su ejemplo, por los valores inculcados en mi para poder ser una persona de bien y ayudar a quienes más lo necesitan.

A mi esposa, mis dos hijas y hermanos quienes siempre estuvieron en los momentos y situaciones más tormentosos siempre brindándome palabras de aliento y ayudándome en lo que más necesitaba; Gracias por su ayuda día tras día.

A la Universidad Nacional de Loja y a todo el cuerpo docente por permitirme formarme bajo sus conocimientos y enseñanzas.

Finalmente al Hospital Isidro Ayora por haberme facilitado la información para mi tesis.

1. TÍTULO

**“ENFERMEDAD HEPÁTICA POR ALCOHOL EN PACIENTES ENTRE 30 A 70
AÑOS EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA
EN EL PERIODO JULIO-DICIEMBRE DEL 2014.”**

2. RESUMEN

La presente investigación se centra en determinar la prevalencia de la enfermedad hepática por alcohol en pacientes de 30 a 70 años de edad. Y dentro de los objetivos específicos esta determinar los factores de riesgo, el estadio y las principales complicaciones de la Hepatopatía Alcohólica. Tiene un carácter cuantitativo y transversal, el área de estudio corresponde al servicio de Clínica del Hospital Isidro Ayora en el periodo comprendido de Julio a Diciembre del 2014 dando un total de 60 pacientes; para ello se utilizó la Historia Clínica como hoja de recolección de datos. Para analizar toda la información obtenida se contó con la ayuda de programas de computación e investigación como Excel y Word. De los 60 pacientes sujetos a estudio 55 fueron hombres y 5 mujeres. Los factores de riesgo que más influencia tuvieron son: el estado civil casado, nivel socioeconómico bajo, nivel de instrucción primaria, el grupo etario entre 30 y 70 años de edad, tiempo de ingesta del consumo de alcohol superior a los 10 años con una frecuencia semanal, y una cantidad de bebida ingerida de 1250 ml. Dentro de los estadios de la enfermedad hepática se encontraron 33 pacientes con esteatosis, 15 con hepatitis y 12 en el estadio de cirrosis. Determinar la enfermedad hepática por alcohol en estadios tempranos nos ayuda a prevenir la morbi-mortalidad pues es una enfermedad silente que puede provocar múltiples complicaciones, pero diagnosticada a tiempo es de carácter reversible.

PALABRAS CLAVES: Hepatopatía alcohólica, Esteatosis hepática, Hepatitis, Cirrosis.

2. SUMMARY

This research focuses on determining the prevalence of alcohol-induced liver disease in patients between 30-70 years of age. Within its specific objectives are to determine the risk factors, stage and main complications of alcohol-induced liver disease. This investigation is of a quantitative and transversal character, its study area corresponds to the service of the Isidro Ayora Hospital's Medical Clinic, in the period from July to December 2014, for a total of 60 patients for which their medical history was used as a data collection sheet. To analyze all of the information collected, computer and research programs such as Excel and Word were used. Of the 60 patients under study 55 were men and 5 were women. The risk factors that had the most influence were; marital status, low socioeconomic standing, level of primary education, age range between 30 and 70 years old, period of alcohol intake and consumption being more than 10 years on a weekly basis and an ingested beverage quantity of 1250 ml. Within the stages of liver disease, 33 patients with steatosis, 15 with hepatitis and 12 in the stage of cirrhosis were found. Determining alcohol-induced liver disease in its early stages helps prevent morbidity and mortality because it is a silent disease that can cause many complications but when diagnosed early it is reversible.

KEY WORDS: Alcohol-induced liver disease, Hepatic steatosis, Hepatitis, Cirrhosis.

3. INTRODUCCIÓN

El alcohol ha sido identificado como uno de los factores etiológicos más importantes de enfermedad hepática crónica. Se considera que el tiempo mínimo de alcoholismo necesario para que el tóxico origine una cirrosis es de 10 años. Diversos estudios epidemiológicos han demostrado claramente la relación existente entre prevalencia de hepatopatía crónica y tasa de consumo de alcohol. En España un 40-50% de los casos de cirrosis están producidos por este factor. Además es la sexta causa de muerte en Chile y constituye una de las más altas tasas mundiales de mortalidad. (Beltrán-jara & Neciosup-puican, 2011).

De acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador, 2011-2012 más de 900 mil habitantes consumen alcohol de los cuales 89.7 % son hombres y 10,3 % mujeres. La provincia que registra con mayor consumo de licor es Galápagos con el 12 % de la población mayor de 12 años; y menor consumo Bolívar con 3,9 %. (INEC, 2012)

Para determinar esta problemática es necesario cuantificar la cantidad de alcohol consumida, el tiempo de consumo y la susceptibilidad de cada persona. La lesión más frecuente a nivel del hígado es la conocida como esteatosis hepática, y las más graves, como la hepatitis alcohólica y la cirrosis hepática. De un 10 a un 35% de grandes bebedores desarrollan hepatitis alcohólica, y entre un 10 a un 20% desarrollan cirrosis. (Gastroenterología, 2014)

El alcohol es una sustancia fácilmente disponible y su consumo excesivo se asocia a una serie de consecuencias sociales y de salud, incluyendo lesiones, reducción de la productividad laboral, diversas formas de cáncer, enfermedad crónica hepática, enfermedad cardíaca, lesiones en el sistema nervioso y dependencia del alcohol. Los problemas pueden ir más allá del bebedor y producir efectos sobre quienes lo rodean en aspectos como violencia familiar, conflictos maritales, problemas económicos, abuso de menores, etc. (Caso & La, n.d.)

En nuestro medio las hepatopatías son frecuentes y la gran mayoría de ellas son causadas por el consumo de alcohol, pero no existe un registro claro de las mismas; por lo cual la presente investigación se centra en determinar la prevalencia de la enfermedad hepática por alcohol en pacientes de 30 a 70 años del área de Clínica del Hospital Isidro Ayora. Y dentro de los objetivos específicos: determinar los factores de riesgo, grupo poblacional más afectado y las principales complicaciones de la Hepatopatía alcohólica.

Este trabajo investigativo fue de carácter cuantitativo y transversal, el área de estudio corresponde al servicio de Clínica del Hospital Isidro Ayora en el periodo comprendido de Julio a Diciembre del 2014; para ello se utilizó la Historia clínica como hoja de recolección de datos. Y para analizar toda la información obtenida se empleó programas de computación e investigación como Excel y Word.

La información obtenida aportará datos seguros y confiables para la creación de futuros proyectos e investigaciones; además servirá para concientizar a los pacientes y a toda la población en la prevención, estableciendo una vida saludable, sin adicciones, ni hábitos que propicien y sean la causa de enfermedades hepáticas, y así evitar complicaciones de aspectos social, económico, laboral y emocional.

4. REVISIÓN DE LA LITERATURA

4.1 ANATOMÍA DEL HÍGADO

El hígado es una voluminosa que excreta la bilis y desempeña un papel metabólico fundamental en la secreción y almacenaje de la glucosa, proteínas y factores coagulación.

Situación: ocupa el receso subfrénico derecho, que está limitado por el diafragma superior y lateralmente, el colon transverso y el mesocolon transverso inferiormente, y la región celiaca medialmente. No obstante, el hígado desborda el receso subfrénico derecho y ocupa también la parte superior de la región celíaca y la porción vecina del receso subfrénico izquierdo o, dicho en otros términos, el hígado ocupa el hipocondrio derecho y se prolonga hacia el epigastrio y el hipocondrio izquierdo. (Rouvier, H, 2005)

Color y consistencia: el hígado es de color rojo oscuro y presenta una consistencia bastante firme; sin embargo, es friable y frágil, y se deja deprimir por los órganos vecinos.

Peso y dimensiones: el hígado es el órgano más voluminoso del organismo. Su peso es aproximadamente de 1.500g en el cadáver. En el sujeto vivo contiene además de 800 a 900 de sangre. Mide por término medio 28 cm transversalmente, 16 cm en sentido anteroposterior y 8 cm de espesor en la zona más voluminosa de su lóbulo derecho. (Rouvier, H, 2005)

4.1.1 CONFIGURACIÓN EXTERNA Y RELACIONES.

La superficie del hígado es lisa. Presenta dos caras, una diafragmática y otra visceral, así como un borde bien definido entre ambas, el borde inferior; además, se suelen describir un borde porterosuperior y un borde posteroinferior.

Cara Diafragmática: Es convexa, lisa y regular, y se orienta a la vez en sentido superior, anterior, posterior y a la derecha, ya que se adapta a la cara inferior del diafragma, determinando así cuatro porciones: superior, anterior, derecha y posterior. Su límite anterior es el borde inferior del órgano. El límite posterior de su porción superior está marcado por la línea de reflexión de la hoja superior del ligamento coronario. La porción posterior de la cara diafragmática es casi vertical. (Rouvier, H, 2005)

La cara diafragmática del hígado está dividida en dos lóbulos, uno derecho y otro izquierdo, por un repliegue peritoneal, el ligamento falciforme, que se extiende de la cara diafragmática del hígado al diafragma. El lóbulo izquierdo es bastante más pequeño que el derecho; además, es más plano y presenta hacia su parte media, inferiormente al centro tendinoso del diafragma y, a través de éste, frente al pericardio, una ligera concavidad denominada impresión diafragmática, que está determinada por el corazón. Su porción derecha está casi completamente cubierta por la caja torácica y se eleva, al igual que el diafragma, hasta el cuarto espacio intercostal, a la altura de la línea mamilar derecha. (Rouvier, H, 2005)

Anteriormente, se pone en contacto con la pared abdominal anterior, a lo largo del arco costal del hemitorax derecho, en una extensión de 1 cm aproximadamente. Estas relaciones con la pared son más extensas en la región del ángulo infraesternal. En esta región, el hígado se corresponde con toda la porción de la pared abdominal situada superior a una línea que, siguiendo el borde inferior del hígado, une la parte anteroinferior del arco costal derecho con el extremo anterior del octavo cartílago costal izquierdo. La cara diafragmática del hígado puede extenderse hacia la izquierda hasta la línea mamilar, superarla o no llegar a ella, siempre bajo el diafragma y más o menos cerca del esternón. La porción posterior de la cara diafragmática del hígado es vertical y presenta una concavidad transversal, que se adapta al saliente formado por la columna vertebral. (Rouvier, H, 2005)

El surco de la vena cava, a la derecha, es un canal profundo y ancho que contiene la vena cava inferior. Las paredes del surco presentan orificios por donde discurren las venas hepáticas. La fisura del ligamento venoso, a la izquierda, tiene continuidad con la fisura del ligamento redondo de la cara diafragmática. (Rouvier, H, 2005)

Cara visceral: es regularmente plana y está orientada inferior, posteriormente y a la izquierda.

Fisura del ligamento redondo. Es muy estrecha, pero se incrusta profundamente en la cara visceral. Su extremo anterior produce en el borde inferior del hígado una escotadura, denominada escotadura del ligamento redondo, en la que también converge el extremo anterior hepático y se divide en dos segmentos, uno anterior y otro posterior al porta hepático.

Fosa de la vesícula biliar. Este surco es en realidad un canal poco profundo y más ancho anterior que posteriormente. SE inicia en el borde inferior del hígado, donde produce una escotadura que corresponde toda la anchura del fondo de la vesícula biliar, se termina posteriormente al extremo derecho del porta hepático, frente al proceso caudado del lóbulo caudado.

Porta hepática: se extiende entre la fisura del ligamento redondo y la fosa de la vesícula biliar, anterior y muy cerca del borde posterior del hígado. Mide de 6 a 7cm de longitud y 1,5 de anchura, está ocupado por órganos que se dirigen al hígado o parten de él (vasos, nervios y vías biliares). (Rouvier, H, 2005)

Se halla recorrida por tres surcos: dos anteroposteriores y uno transversal.; dividen la cara visceral en cuatro lóbulos:

Lóbulo izquierdo: Está situado lateralmente a la fisura del ligamento redondo. Su superficie es cóncava y se apoya y modela sobre la cara anterior convexa del estómago, que determina la impresión gástrica.

Lóbulo derecho: Es menos convexo en la cara visceral que en la cara diafragmática del hígado. En la parte anterior se observa la impresión cólica,

determinada por la flexura cólica derecha. Posteriormente a la impresión cólica, se encuentra la impresión renal en relación con la porción supramesocólica de la cara anterior del riñón derecho. Se observa también, posterior a la impresión cólica, medial a la impresión renal y a lo largo de la parte posterior de la vesícula biliar, una depresión estrecha denominada impresión duodenal, que corresponde a la porción supramesocólica de la porción descendente del duodeno.

Lóbulo cuadrado: este lóbulo está limitado por la fisura del ligamento redondo a la izquierda, la fosa de la vesícula biliar a la derecha, el borde inferior del hígado anteriormente y el porta hepático posteriormente. Este lóbulo cubre la porción pilórica del estómago, el píloro, la parte del duodeno cercana al píloro y el segmento prepancreático del colón transversal.

Lóbulo caudado: está situado posteriormente al porta hepático, entre la fisura del ligamento venoso y el surco de la vena cava. El extremo inferior del lóbulo caudado presenta dos mamelones o tubérculos, uno derecho (proceso caudado) y otro izquierdo (proceso papilar). (Rouvier, H, 2005)

BORDES:

El borde inferior:

Limita al hígado anteriormente, a la derecha e izquierda y se extiende posteriormente hasta los extremos de la cara diafragmática donde tiene continuidad con el borde posterior.

El borde posterior se divide en dos:

- El borde posteroinferior pasa, de derecha a izquierda, por detrás de la impresión renal, por debajo de impresión suprarrenal y del surco de la vena cava; después cruza la extremidad inferior del lóbulo de caudado y de la fisura del ligamento venoso, y se redondea a la altura de la impresión esofágica para luego volverse agudo hasta el extremo izquierdo del hígado.
- El borde posterosuperior es romo en toda su extensión. Sigue de derecha a izquierda la línea de reflexión de la hoja superior de ligamento coronario y pasa,

al igual que ésta, superior al surco de la vena cava y a la fisura del ligamento venoso. (Rouvier, H, 2005)

4.1.2 MEDIOS DE FIJACIÓN.

El hígado se mantiene sólidamente fijo en su lugar: 1) por tejido conjuntivo muy denso que une estrechamente al diafragma al segmento derecho de la cara posterior; 2) por la vena cava inferior; pues este vaso está muy adherido por su propia pared al canal hepático con el que se pone en contacto, y además por las venas suprahepáticas que salen del hígado y desembocan en la cava. Por otra parte la cava inferior se adhiere también muy estrechamente al contorno de su orificio diafragmático.

La hoja visceral del peritoneo que cubre al hígado se une al peritoneo diafragmático y al estómago: al peritoneo diafragmático por los ligamentos coronario y triangulares y el ligamento falciforme; al estómago y a la primera porción del duodeno por medio del epiplón menor. (Rouvier, H, 2005)

4.2 CIRCULACIÓN HEPÁTICA

4.2.1 VASOS.

El hígado recibe: 1) vaso funcional; la vena porta; 2) la arteria hepática. La sangre aportada por estos vasos es conducida después a la vena cava inferior por las venas suprahepáticas.

Vena porta: Se divide a nivel del hilio en dos ramas una derecha y otra izquierda. La rama derecha más voluminosa y más corta que la izquierda, origina dos colaterales para los lóbulos cuadrado y de spigel, y se ramifica en el lóbulo derecho. La izquierda antes de penetrar en el lóbulo izquierdo envía igualmente algunas colaterales a los lóbulos cuadrados de spigel; además a esta rama se fijan los ligamentos redondo y el conducto de arancio. (Rouvier, H, 2005)

Arteria hepática: Se divide normalmente por debajo del hilio, más debajo de la bifurcación de la porta; en dos ramas terminales una derecha y otra izquierda. La rama izquierda frecuentemente se divide antes de llegar al hilio, en tres ramas secundarias destinadas al lóbulo cuadrado, lóbulo de spigel y lóbulo izquierdo.

La rama derecha la más voluminosa que la izquierda, puede no dividirse hasta que penetra en el parénquima hepático, o bien se divide, después de haber originado la arteria cística, en dos o tres ramos; uno superior, otra inferior, y, a veces un tercero de situación posterior. La arteria hepática se ramifica, y cada una de sus ramas camina en una vaina de la capsula de glisson junto con un ramo porta y un conducto biliar. (Rouvier, H, 2005)

Venas suprahepáticas: la sangre conducida por el lobulillo hepático por la arteria hepática y por la vena porta sale del lobulillo por la vena interlobulillar.

Las venas interlobulillares se vierte, por fuera de los lóbulos, en las venas sublobulares: estas se unen y forman vasos cada vez más voluminosos. En definitiva, toda la sangre venosa del hígado es conducida a la vena cava inferior por troncos colectores llamadas venas suprahepáticas. Las venas suprahepáticas se dividen en mayores y menores. Las venas suprahepáticas mayores son dos, una derecha y otra izquierda. Su calibre terminal es de 15 mm. La vena de lado derecho recibe sangre del lóbulo derecho; la vena del lado izquierdo del lóbulo izquierdo. Además ambas reciben una parte de sangre venosa de los lóbulos cuadrados y de Spigel. Las venas suprahepáticas menores, en un número de veinte más o menos, tiene como territorio el tejido hepático cercano a la vena cava y terminan en ella por debajo de las venas suprahepáticas mayores: su diámetro en su terminación varía de 0,5 a 5mm. (Rouvier, H, 2005)

4.2.2 LINFÁTICOS.

Se distingue vasos linfáticos superficiales y profundos. Los vasos linfáticos superficiales vienen de los espacios interlobulares superficiales del órgano, por debajo del peritoneo. Los vasos anteriores de la cara superior contornean el

borde anterior del hígado y se dirigen a los ganglios del pedículo hepático. Los linfáticos posteriores de esta cara y los de la cara posterior son aferentes de los ganglios lateroaórticos: otros penetran en el tórax con la vena cava inferior y terminan en los ganglios cercanos a este vaso. Por último los linfáticos superiores de la cava superior se dirigen al ligamento suspensorio y penetran en él; sus tronco colectores atraviesan el diafragma y se vierten en los ganglios retroxifoideos. Los linfáticos superficiales de la cara inferior van a los ganglios del pedículo hepático.

Los vasos linfáticos profundos tienen su origen en el espesor del parénquima. Algunos siguen las ramificaciones de la vena porta, de los conductos biliares y de la arteria hepática, en las vainas de la cápsula de Glisson, y se vierten en los ganglios de pedículo hepático. (Rouvier, H, 2005)

4.2.3 NERVIOS.

El hígado recibe sus nervios del plexo solar, del neumogástrico izquierdo y también del frénico derecho por medio del plexo diafragmático. (Rouvier, H, 2005)

4.3 FISIOLÓGÍA

Aunque el hígado es un órgano único, cumple muchas funciones, pero tiene también entidad propia. Muchas de sus funciones guardan relación entre sí, como se manifiesta en particular en los trastornos hepáticos, donde se alteran numerosas funciones a la vez. Funciones del hígado: 1) la filtración y el almacenamiento de la sangre; 2) el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas, grasas, hormonas y compuestos químicos extraños; 3) la formación de la bilis; 4) el depósito de vitaminas y de hierro, y 5) la síntesis de los factores de la coagulación. (Guyton & Hall, 2009)

El hígado recibe la sangre desde la vena porta y la arteria hepática; posee un elevado flujo sanguíneo y unas resistencias vasculares reducidas. Cada minuto llegan a los sinusoides hepáticos desde la vena porta cerca de 1.050 ml de sangre y desde la arteria hepática, 300 ml más, lo que representa un total de 1.350 ml/min por término medio, es decir, un 27% del gasto cardiaco en reposo. La presión en la vena porta a su llegada al hígado se acerca a 9 mmHg y la de la vena hepática que sale del hígado para terminar en la cava suele ser casi exactamente de 0 mmHg. Esta pequeña diferencia de presión, de tan solo 9 mmHg, revela que la resistencia al flujo sanguíneo a través de los sinusoides hepáticos suele ser muy baja, sobre todo si se tiene en cuenta que cada minuto circulan por esta vía unos 1.350 ml de sangre. (Guyton & Hall, 2009)

La cirrosis hepática aumenta mucho la resistencia al flujo de la sangre. Cuando se destruyen las células parenquimatosas del hígado y se reemplazan por tejido fibroso, que acaba contrayéndose en torno a los vasos sanguíneos, la sangre portal encuentra grandes obstáculos para su paso por el hígado. Este proceso morboso se conoce como cirrosis hepática y casi siempre obedece al etilismo crónico o al exceso de acumulación de grasas en el hígado y la posterior inflamación hepática, un trastorno denominado esteatohepatitis no alcohólica (NASH). Una forma menos grave de acumulación de grasas e inflamación del hígado, la enfermedad hepática grasa no alcohólica, es la causa más común de enfermedad hepática en muchos países industrializados, entre ellos EE. UU., y suele asociarse con la obesidad y la diabetes tipo II. La cirrosis puede ocurrir también después de la ingestión de toxinas, como el tetracloruro de carbono; enfermedades víricas, como las hepatitis infecciosas, u obstrucción o procesos infecciosos de la vía biliar y enfermedades autoinmunes. Además, a veces el sistema porta se tapona por un gran coagulo que surge dentro de la vena porta o de sus ramas principales. Si la obstrucción se establece de manera repentina, se dificulta enormemente el retorno de la sangre del intestino y del bazo por el sistema portal del hígado, con lo que aparece hipertensión portal, y la presión capilar dentro de la pared intestinal se eleva de 15 a 20 mmHg por encima de la normal. A menudo, el enfermo fallece a las pocas horas por la pérdida excesiva de

líquidos de los capilares sanguíneos hacia la luz y las paredes del intestino. (Guyton & Hall, 2009)

El hígado actúa como depósito de sangre. El volumen normal de sangre, tanto de las venas hepáticas como de los sinusoides, es de 450 mm, es decir, casi un 10% del volumen sanguíneo total del organismo. Si la presión en la aurícula derecha aumenta y se transmite al hígado, este se expande y aloja de 0,5 a 1,1 más de sangre en las venas y sinusoides. Así sucede sobre todo en la insuficiencia cardíaca con congestión periférica. (Guyton & Hall, 2009)

El hígado posee un flujo linfático muy grande. Como los poros de los sinusoides hepáticos son tan permeables y facilitan el paso de los líquidos y las proteínas a los espacios de Disse, la linfa que drena el hígado contiene, de ordinario, una concentración de proteínas próxima a 6 g/dl, un poquito más baja que la de las proteínas del plasma. Por otro lado, la alta permeabilidad del epitelio sinusoidal permite la formación de mucha linfa. En consecuencia, casi la mitad de la linfa del organismo en reposo la forma el hígado.

Las presiones vasculares hepáticas elevadas pueden favorecer la trasudación de líquidos del hígado y de los capilares portales hacia la cavidad abdominal: ascitis. Cuando la presión en las venas hepáticas se eleva de 3 a 7 mmHg por encima de la normal, se empiezan a trasudar cantidades exageradas de líquidos hacia la linfa y a escapar por la cara externa de la capsula hepática en dirección a la cavidad abdominal. Para una presión en la vena cava de 10-15 mmHg, el flujo linfático del hígado se multiplica hasta por 20 y la trasudación por la superficie hepática aumenta, a veces, tanto que se acumulan enormes cantidades de líquido libre en la cavidad abdominal. La obstrucción del flujo portal a su paso por el hígado también eleva la presión capilar en todo el sistema portal del tubo digestivo, provoca edema de la pared intestinal y una trasudación de líquidos desde la serosa del intestino hacia la cavidad abdominal que puede, igualmente, ocasionar ascitis. (Guyton & Hall, 2009)

Regulación de la masa hepática: regeneración. El hígado posee una enorme capacidad de recuperación después de una pérdida importante de tejido hepático, bien por hepatectomía parcial o por una lesión hepática aguda, siempre y cuando

dicha lesión no se complique con una infección vírica o con inflamación. La hepatectomía parcial, en la que se extirpa hasta el 70% del hígado, hace que los lóbulos restantes se expandan y el hígado recupere su tamaño original. Esta regeneración es sorprendentemente rápida, tan solo de 5 a 7 días entre las ratas.

Durante la regeneración hepática, se cree que los hepatocitos se reproducen una o dos veces; cuando se alcanza el tamaño y el volumen originales del hígado, los hepatocitos revierten a su estado quiescente habitual. (Guyton & Hall, 2009)

El control de esta rápida regeneración del hígado se sigue sin entender bien pero, aparentemente, el factor de crecimiento hepatocitario (HGF) es esencial para la división y el crecimiento de las células hepáticas. El HGF es producido por las células mesenquimatosas del hígado y de otros tejidos, pero no por los hepatocitos. Es posible que otros factores de crecimiento, en particular el factor de crecimiento epidérmico, así como citosinas, del tipo factor de necrosis tumoral e interleucina-6, intervengan estimulando la regeneración de los hepatocitos.

Cuando el hígado adquiere de nuevo su tamaño original, se acaba el proceso de la división hepatocitaria. Sin embargo, en las enfermedades hepáticas asociadas a fibrosis, inflamación o infecciones víricas, el proceso regenerativo del hígado se altera seriamente y la función hepática se deteriora. (Guyton & Hall, 2009)

El sistema de macrófagos hepáticos depura la sangre. La sangre que fluye por los capilares intestinales recoge muchas bacterias del intestino. De hecho, antes de su entrada en el hígado, una muestra de sangre de la vena porta casi siempre contendrá bacilos cólicos si se cultiva, mientras que el crecimiento de los bacilos del colon es muy raro en la sangre de la circulación general. Cuando una bacteria entra en contacto momentáneo con una célula de Kupffer, en menos de 0,01 s atraviesa la pared de esta célula y queda atrapada de forma permanente hasta su digestión. Es muy probable que menos del 1% de las bacterias que pasan a la sangre portal desde el intestino logren atravesar el hígado y lleguen a la circulación general.

Funciones metabólicas del hígado: Dentro del metabolismo de los hidratos de carbono, el hígado cumple estas funciones: Depósito de grandes cantidades de

glucógeno, conversión de la galactosa y de la fructosa en glucosa; gluconeogenia; formación de muchos compuestos químicos a partir de los productos intermedios del metabolismo de los hidratos de carbono. Metabolismo de las grasas cumple con las siguientes funciones: Oxidación de los ácidos grasos para proveer energía destinada a otras funciones corporales; Síntesis de grandes cantidades de colesterol, fosfolípidos y casi todas las lipoproteínas; síntesis de grasa a partir de las proteínas y de los hidratos de carbono. (Guyton & Hall, 2009)

Metabolismo de las proteínas: Desaminación de los aminoácidos, formación de urea para eliminar el amoniaco de los líquidos corporales; formación de proteínas del plasma; interconversión de los distintos aminoácidos y síntesis de otros compuestos a partir de los aminoácidos.

Otras funciones metabólicas del hígado: Es el lugar de almacenamiento de las vitaminas; la vitamina A es la que más se deposita en el hígado, que también contiene grandes cantidades de vitamina D y de vitamina B12; deposita el hierro en forma de ferritina; produce las sustancias de la coagulación de la sangre como el fibrinógeno, la protrombina, la globulina aceleradora, el factor VII y algunos otros factores importantes y elimina o depura los medicamentos, las hormonas y otras sustancias. (Guyton & Hall, 2009)

4.4 ALCOHOLISMO

El alcoholismo es una enfermedad que consiste en padecer una fuerte necesidad de ingerir alcohol (licor), de forma que existe una dependencia física del mismo, manifestada a través de determinados síntomas de abstinencia cuando no es posible su ingesta. El alcohólico no tiene control sobre los límites de su consumo, y suele ir elevando a lo largo del tiempo su grado de tolerancia al alcohol. (Gastroenterología, 2014)

En España un 40-50% de los casos de cirrosis están producidos por este factor. Se considera que el tiempo mínimo de alcoholismo necesario para que el tóxico origine una cirrosis es de 10 años. (Beltrán-jara & Neciosup-puican, 2011). De acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador, 2011-2012 más de 900 mil habitantes consumen alcohol de los cuales 89.7 % son hombres y 10,3 % mujeres. La provincia que registra con mayor consumo de licor es Galápagos con el 12 % de la población mayor de 12 años; y menor consumo Bolívar con 3,9 %

El consumo de alcohol puede describirse en términos de gramos de alcohol consumido o por el contenido alcohólico de las distintas bebidas, en forma de unidades de bebida estándar.

El consumo de riesgo es un nivel o patrón de consumo de alcohol que puede causar daños en la salud si el hábito del consumo persiste, y es descrito por la OMS como consumo medio regular de 20 a 40g de alcohol diarios en mujeres, y de 40 a 60g diarios en hombres.

El consumo perjudicial se define como un patrón en el beber que causa daños a la salud física o mental y está definido por la OMS como el consumo medio regular de 40g diarios de alcohol en mujeres, y más de 60g diarios en hombres.

El consumo excesivo ocasional que puede ser particularmente perjudicial para la salud, es definido como el consumo, por parte de un adulto, de por lo menos 60g de alcohol en una sola sesión. La dependencia del alcohol es un conjunto de fenómenos conductuales, cognitivos y fisiológicos en los cuales el uso del alcohol se transforma en prioritario para el individuo, en contraposición con otras conductas que en algún momento tuvieron mayor valor para él. (OMS, 2008)

Criterios CIE-10 para dependencia del alcohol

1. Evidencias de tolerancia a los efectos del alcohol, de modo que se requiere un marcado aumento progresivo de la dosis de alcohol para lograr la embriaguez o efecto deseado, o un efecto marcadamente disminuido al seguir usando la misma cantidad de alcohol.
2. Estado fisiológico de abstinencia, cuando el consumo de alcohol se reduce o suspende, lo que se evidencia por un característico síndrome de abstinencia de la sustancia, de manera que se recurre al consumo de la misma, o de una similar, con la intención de aliviar o evitar los síntomas de la abstinencia.
3. Persistencia en el consumo de alcohol, a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, según lo evidencia el uso continuado de alcohol, aun cuando la persona es consciente o cabría esperar que lo fuera— de la naturaleza y magnitud del daño.
4. Preocupación por el uso de alcohol, manifestado por: abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones a causa del consumo de alcohol; aumento de la cantidad de tiempo que la persona pasa tratando de obtener alcohol, consumirlo y recuperarse de sus efectos.
5. Disminución de la capacidad para controlar el uso de alcohol, ya sea al iniciar el consumo o para dejar de seguir bebiendo o para regular la cantidad; siendo prueba de ello que el consumo de alcohol aumenta en tiempo y cantidad, fracasando así los esfuerzos y deseos de reducir o controlar su consumo. (OMS Sust. Psicoactivas, 2009)

4.5 HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA

El consumo excesivo y prolongado de bebidas alcohólicas es una de las principales causas de hepatopatía. Los signos patológicos de la hepatopatía alcohólica comprenden tres lesiones importantes que rara vez ocurren de manera

aislada: 1) esteatosis hepática (hígado graso); 2) hepatitis alcohólica, y 3) cirrosis. El primero de estos signos aparece en más de 90% de quienes beben intensamente y lo han hecho por largos periodos (crónicos). Un porcentaje mucho menor de estos bebedores evolucionarán hasta presentar hepatitis alcohólica, que se piensa es precursora de la cirrosis. El pronóstico de la hepatopatía alcohólica grave es sombrío; la mortalidad de los sujetos que tienen la hepatitis alcohólica y cirrosis es de alrededor de 60% a los cuatro años. Se considera al alcohol una hepatotóxica directa, pero sólo de 10 a 20% de los alcohólicos terminarán por mostrar hepatitis alcohólica. No se ha dilucidado esta paradoja, pero entraña la interacción de factores facilitadores y coexistentes como género (sexo), herencia e inmunidad. (Harrison, 2013)

4.5.1 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

La cantidad y la duración de la ingesta de alcohol son los factores de riesgo más importantes implicados en el desarrollo de la hepatopatía alcohólica. El tipo de bebida y patrón de consumo son menos claros. Las mujeres están más predispuestas a la lesión hepática alcohólica que los varones; desarrollan enfermedad hepática avanzada con un consumo de alcohol sustancialmente menor que los varones. Los varones hispanoamericanos tienen una tasa de mortalidad ajustada a la edad mucho más alta en Estados Unidos por cirrosis alcohólica que los blancos no hispanoamericanos y los negros. En general, el tiempo que tarda en desarrollarse la enfermedad hepática está directamente relacionado con la cantidad de alcohol consumido. Es útil estimar el consumo de alcohol para entender que una cerveza, 113.6 mm de vino o 28.4 mm de licor con 80% de alcohol contienen todos aproximadamente 12 g de alcohol. El umbral para desarrollar una enfermedad hepática alcohólica grave en los varones es un consumo superior a los 60 a 80 g/día de alcohol durante 10 años, mientras que las mujeres tienen mayor riesgo de experimentar niveles similares de lesión hepática

consumiendo tan sólo de 20 a 40 g/día. La ingestión de 160 g/día se acompaña de un incremento en el riesgo de 25 veces para desarrollar cirrosis alcohólica. Las diferencias entre los géneros en el metabolismo gástrico y hepático del alcohol, junto con factores hormonales mal conocidos, probablemente contribuyan a esta mayor predisposición de las mujeres a la lesión hepática inducida por el alcohol. Se han propuesto factores sociales, nutricionales, inmunológicos y del hospedador para explicar en parte el desarrollo de este proceso patógeno. La infección crónica por el virus de hepatitis C (hepatitis C virus, HCV) es una enfermedad coexistente importante en la evolución de la hepatopatía alcohólica hasta originar cirrosis en personas que beben crónicamente en exceso. La ingesta de alcohol incluso moderada de 20 a 50 g/día aumenta el riesgo de cirrosis y cáncer hepatocelular en individuos infectados con HCV. Los pacientes con lesión hepática alcohólica e infección por HCV desarrollan hepatopatía descompensada a una edad más joven y tienen una sobrevida global más desfavorable. El incremento en las reservas hepáticas de hierro y raras veces, la porfiria cutánea tardía, se presentan como consecuencia de los procesos nocivos superpuestos secundarios al consumo excesivo de alcohol y la infección por HCV. Además, la ingesta de alcohol >50 g/día por los pacientes infectados con HCV disminuye la eficacia del tratamiento antivírico a base de interferón. Nuestro conocimiento sobre la patogenia de la enfermedad hepática alcohólica es incompleto. El alcohol es una hepatotoxina directa, pero su ingestión inicia diversas reacciones metabólicas que influyen en la respuesta hepatotóxica final. El concepto inicial de la malnutrición como un mecanismo patógeno importante ha dado lugar al concepto actual de que el metabolismo del alcohol por el hepatocito inicia una cascada de acontecimientos que implican producción de conglomerados de proteína-aldehído, peroxidación de lípidos, acontecimientos inmunitarios y liberación de citocinas. La compleja interacción de diferentes tipos de hepatocitos es crucial en la hepatopatía mediada por alcohol. El factor de necrosis tumoral alfa (tumor necrosis factor alpha, TNF- α) y la endotoxemia derivada del intestino favorece la apoptosis y necrosis del hepatocito. La activación de células estrelladas y la producción de colágeno son fenómenos fundamentales en la fibrogénesis hepática. La fibrosis resultante es el

elemento que rige la magnitud de las perturbaciones citoestructurales del hígado después de la ingestión de bebidas alcohólicas por largo tiempo. (Harrison, 2013)

4.5.2 ANATOMÍA PATOLÓGICA

El hígado tiene un repertorio limitado de reacciones a la lesión. El hígado graso es la respuesta histológica inicial más frecuente al incremento del consumo de alcohol. La acumulación de grasa en los hepatocitos perivenulares coincide con la localización de la deshidrogenasa de alcohol, la principal enzima responsable del metabolismo de esta sustancia. El consumo continuo de alcohol da lugar a la acumulación de grasa en todo el lobulillo hepático. A pesar de los extensos cambios grasos y de la distorsión de los hepatocitos con grasa macrovesicular, la interrupción del consumo de alcohol normaliza la estructura hepática y el contenido de grasa del hígado. La hepatopatía alcohólica tradicionalmente se ha considerado como completamente benigna, pero al igual que en la gama de trastornos que representa la esteatosis hepática no alcohólica, la aparición de esteatohepatitis y determinadas características patológicas como mitocondrias gigantes, fibrosis perivenular y grasa macrovesicular, se relacionan con una lesión hepática progresiva. La transición entre el hígado graso y el desarrollo de hepatitis alcohólica es poco clara. La característica fundamental de la hepatitis alcohólica es la lesión de los hepatocitos, que se manifiesta por degeneración en balón, necrosis en placas, infiltración polimorfonuclear y fibrosis en los espacios perivenular y perisinusoidal de Disse. En los casos floridos, los cuerpos de Mallory están presentes con frecuencia pero ni son específicos ni representan una condición necesaria para establecer el diagnóstico. Se piensa que la hepatitis alcohólica es la precursora del desarrollo de la cirrosis. No obstante, al igual que el hígado graso, es potencialmente reversible cuando se interrumpe el consumo de alcohol. Ocurre cirrosis hasta en 50% de los pacientes con hepatitis alcohólica demostrada por biopsia. (Harrison, 2013)

4.5.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas del hígado graso alcohólico son sutiles y generalmente se detectan como consecuencia de la visita al médico por un problema no relacionado. Con frecuencia el único dato físico es una hepatomegalia previamente no sospechada, aunque en ocasiones los pacientes con hígado graso presentan molestias en el cuadrante superior derecho, hepatomegalia sensible, náusea e ictericia. La distinción entre el hígado graso alcohólico y no alcohólico es difícil a menos que pueda verificarse el consumo de alcohol. En todos los casos en que existe enfermedad hepática es necesario hacer un interrogatorio cuidadoso y exhaustivo sobre el consumo de alcohol. Por medio de preguntas estándares se detectan de manera precisa los problemas relacionados con alcohol. La hepatitis alcohólica se asocia con un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Se piensa que la producción de citocinas es el elemento que rige las manifestaciones generalizadas de la hepatitis por alcohol. El extremo del espectro está representado por fiebre, arañas vasculares, ictericia y dolor abdominal que simula abdomen agudo, aunque muchos pacientes se encuentran completamente asintomáticos. La hipertensión portal, la ascitis o la hemorragia por varices se presenta en pacientes no cirróticos. El reconocimiento de las manifestaciones clínicas de la hepatitis alcohólica es central para el inicio de una estrategia diagnóstica y terapéutica eficaz y apropiada. Es importante reconocer que los pacientes con cirrosis alcohólica a menudo tienen manifestaciones clínicas idénticas a otras causas de cirrosis. (Harrison, 2013)

4.5.4 CARACTERÍSTICAS DE LABORATORIO

Los pacientes con hígado graso alcohólico con frecuencia se identifican a través de las pruebas de cribado habituales. Las alteraciones típicas de laboratorio son inespecíficas y consisten en elevaciones ligeras de las aminotransferasas de

aspartato (aspartate aminotransferase, AST), de alanina (alanine aminotransferase, ALT) y la glutamiltranspeptidasa gamma (gamma-glutamyl transpeptidase, GGTP), acompañadas de hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y, ocasionalmente, hiperbilirrubinemia. En la hepatitis alcohólica, al contrario de lo que sucede en el hígado graso, la AST y la ALT suelen estar elevadas entre dos y siete veces. Rara vez superan las 400 UI y la relación AST/ALT es mayor de uno. La hiperbilirrubinemia es frecuente y se acompaña de incrementos moderados de la fosfatasa alcalina. Las alteraciones en la función sintética del hepatocito indican una enfermedad más grave. La hipoalbuminemia y la coagulopatía son frecuentes en la enfermedad hepática avanzada. La ecografía es útil para detectar la infiltración grasa del hígado y su tamaño. La demostración por medio de ecografía de inversión del flujo venoso portal, ascitis y presencia de colaterales abdominales indica lesión hepática grave, con menos capacidad de recuperación completa. El ultrasonido tiene una sensibilidad hasta 89 % y una especificidad de hasta 93 % para detectar esteatosis y 77 a 89 % respectivamente para detectar fibrosis, por lo que se considera el estudio de elección. (Harrison, 2013)

4.5.5 PRONÓSTICO

Los individuos en estado crítico que tienen hepatitis por alcohol presentan índices de mortalidad a breve plazo (30 días) >50%. La hepatitis grave por alcohol es antecedida por coagulopatías (tiempo de protrombina >5 s), anemia, concentraciones de albúmina sérica menores de 25 g/L (2.5 mg/100 ml) y de bilirrubina sérica mayores de 137 pmol/L (8 mg/100 ml), insuficiencia renal y ascitis. Una función discriminatoria, calculada por medio de la fórmula $4.6 \times [\text{tiempo de protrombina testigo (segundos)}] + \text{bilirrubina sérica (mg/100 ml)}$, permite identificar a los pacientes con mal pronóstico (función discriminatoria >32). La presencia de ascitis, hemorragias por várices, encefalopatía profunda o síndrome hepatorenal predice un pronóstico ominoso. El estado patológico de la lesión puede ser útil como factor pronóstico. La biopsia hepática debe realizarse siempre que sea posible para confirmar el diagnóstico, establecer la capacidad de

reversión de la enfermedad hepática y como guía para tomar decisiones terapéuticas. (Harrison, 2013)

4.5.6 TRATAMIENTO

La abstinencia completa del alcohol es la clave del tratamiento de la hepatopatía alcohólica. La abstinencia absoluta mejora las tasas de supervivencia y la capacidad de reversión de las lesiones histológicas, independientemente de la presentación clínica. Es esencial remitir a estos pacientes a consejeros con experiencia en alcoholismo o a programas de tratamiento de alcohólicos. Durante la evaluación y el tratamiento la atención debe dirigirse a los estados nutricional y psicológico. Dado que los datos sugieren que los mecanismos patógenos de la hepatitis alcohólica implican la liberación de citocinas y la perpetuación de la lesión por medio de procesos inmunitarios, se ha estudiado extensamente la utilidad de los glucocorticoides en el tratamiento de la hepatitis alcohólica. En un estudio realizado en pacientes con hepatitis alcohólica grave, definida como una función de discriminación >32 , se administró prednisona, 40 mg/día y prednisolona, 32 mg/día durante cuatro semanas, siguiendo luego con un régimen descendente. Los criterios de exclusión fueron hemorragia digestiva activa, sepsis, insuficiencia renal o pancreatitis. Las mujeres con encefalopatía por hepatitis alcohólica grave son candidatas para recibir glucocorticoides. Los nuevos conocimientos sobre la importancia de la expresión del TNF- α en la hepatopatía alcohólica y la experiencia reciente con la inhibición del factor de necrosis tumoral por pentoxifilina, han originado que se incluya en fecha reciente a este fármaco en vez de los glucocorticoides en el tratamiento de la hepatitis alcohólica grave. Los ensayos preliminares del anticuerpo monoclonal neutralizante específico para TNF han sido desalentadores en virtud del incremento en las defunciones a consecuencia de infección. Debido a las tasas anormales de mortalidad quirúrgica y los elevados porcentajes de recidiva después del trasplante, los pacientes con hepatitis alcohólica no son candidatos al trasplante hepático inmediato. Para llegar

a serlo deben ser estudiados de nuevo después de un periodo definido de abstinencia. (Harrison, 2013)

4.6 CIRROSIS HEPÁTICA

La cirrosis es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Es un proceso difuso caracterizado por la pérdida de parénquima hepático, formación de septos fibrosos y de nódulos de regeneración que causan la distorsión de la arquitectura y anatomía vascular normal. Aproximadamente, 40-60% de los casos en Europa y Norteamérica son debidos al abuso de alcohol y al hígado graso no alcohólico. Hay dos fases, la cirrosis compensada y la descompensada, cada una de ellas con pronóstico distinto y diferente supervivencia. El punto de corte del gradiente de presión venosa hepática que predice el desarrollo de varices y la descompensación es entre 5 y 10 mm hg. (Buey & Mateos, 2012)

ESTADIOS DE LA CIRROSIS

Estadio 1: Se caracteriza por la ausencia de varices esofágicas y de ascitis. Mientras los pacientes permanecen en este estadio, la tasa de mortalidad es inferior al 1% por año. Los pacientes salen de este estadio con una tasa acumulada del 11.4% por año, 7% debido al desarrollo de varices y 4.4% debido al desarrollo de ascitis.

Estadio 2: Se caracteriza por la presencia de varices esofágicas sin ascitis y sin sangrado. Mientras los pacientes permanecen en este estadio, la tasa de mortalidad es del 3.4% por año. Los pacientes pasan a otro estadio por desarrollar ascitis o por presentar hemorragia por varices antes o al tiempo que el desarrollo de ascitis.

Estadio 3: Se caracteriza por la presencia de ascitis con o sin varices esofágicas en un paciente que nunca ha sangrado. Mientras los pacientes están en este estadio, la tasa de mortalidad es del 20% por años, significativamente más elevada que en los otros estadios. Los pacientes salen de este estadio generalmente por hemorragia por varices (7.6% por año).

Estadio 4: Se caracteriza por la hemorragia digestiva por varices con o sin ascitis. En este estadio la tasa de mortalidad anual es del 57% (alrededor de la mitad de estos fallecimientos ocurren en las 6 semanas posteriores al episodio inicial de sangrado digestivo).

Los estadios 1 y 2 corresponden a pacientes con cirrosis compensada, mientras que los estadios 3 y 4 se refieren a cirrosis descompensada. El hepatocarcinoma puede aparecer en cualquier estadio de cirrosis con una tasa constante del 3% por año.

El trasplante hepático mejora significativamente la supervivencia y calidad de vida de pacientes con cirrosis en estado terminal. No obstante, una proporción de pacientes importante fallece en la lista de espera de trasplante, debido al insuficiente número de donantes. La predicción adecuada de la expectativa de vida en estos pacientes es muy importante. (Buey & Mateos, 2012)

4.6.1 PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS

La evolución clínica de los pacientes con cirrosis avanzada a menudo se complica por el número de secuelas importantes que puede ocasionar la enfermedad. Estos incluyen Hipertensión portal y sus consecuencias; varices esofágicas, esplenomegalia, ascitis, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, y síndrome hepatorenal. (Harrison, 2013)

HIPERTENSIÓN PORTAL

La hipertensión portal se define con la elevación del gradiente de presión venosa hepática a $>5\text{mmhg}$. La hipertensión es causada por una combinación de dos procesos hemodinámicos que ocurren de forma simultánea: 1) Un aumento de la resistencia intrahepática al paso del flujo sanguíneo a través del hígado como consecuencia de cirrosis y nódulos de regeneración y 2) Un incremento del flujo sanguíneo esplácnico.

Manifestaciones clínicas.- Las tres principales complicaciones de la hipertensión portal son las varices gastroesofágicas con hemorragia, ascitis e hiperesplenismo. (Harrison, 2013)

VARICES ESOFÁGICAS

Las vórices esofágicas son colaterales porto-sistémicas es decir, canales vasculares que unen la circulación venosa portal con la sistémica. Se forman preferentemente en la submucosa del esófago inferior como consecuencia de la hipertensión portal (una complicación progresiva de la cirrosis). La ruptura y el sangrado de las vórices son complicaciones mayores de la hipertensión portal y se asocian con tasa elevada de mortalidad. El sangrado varicoso es responsable de entre 10 y 30% de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto.

Diagnostico.- Las varices se identificarán por medio del examen endoscópico. Los estudios de imagen abdominales, sean tomografías computarizadas o imágenes por resonancia magnética, son útiles para demostrar un hígado nodular y encontrar cambios de hipertensión portal con circulación colateral.

Tratamiento: El tratamiento de la hemorragia por varices como una complicación de la hipertensión portal se divide en dos categorías principales. 1)

Profilaxis primaria 2) prevención de la recidiva de la hemorragia una vez que se ha presentado una hemorragia por varices.

La profilaxis primaria requiere de la detección sistémica por medio de endoscopio de todos los pacientes con cirrosis. Una vez que se han identificado las varices con mayor riesgo de sangrar se puede efectuar la profilaxis primaria a través del bloqueo adrenérgico beta selectivo por medio de la ligadura de las varices con bandas esofágicas. El tratamiento de la hemorragia aguda por varices implica el empleo de vasoconstrictores, por lo general somatostatina u octreótide.

El octeótride es un análogo de la somatostatina. Se ha probado que el octeótride inhibe la secreción de GH con un potencia 45 veces mayor que la somatostatina. Utilizado principalmente en el tratamiento de acromegalia, tumores endocrinos, gastro-entero-hepáticos y en varices gastroesofágicas sangrantes cuyo dosis en esta ultima patología corresponde a 0.025 – 0.05 mg/h, 5 días en perfusión IV continua. Los efectos colaterales del octeotride incluyen dispepsias, náuseas con o sin vómito, dolor abdominal, flatulencias, incontinencia fecal, por su efecto supresivo de la movilidad y secreción gastrointestinal que podría presentarse hasta en un 30% a 58% de los usuarios.

El taponamiento con globo (Sonda de sengastaken – blakemore o sonda de minesota) se puede utilizar en pacientes que no se someten a tratamiento endoscópico inmediato o que requieren estabilización previa al tratamiento endoscópico. Algunos endoscopistas utilizan la escleroterapia como tratamiento inicial, sobre todo cuando la hemorragia es abundante. Cuando las varices se extienden a la parte proximal del estómago, la ligadura tiene menos éxito. En estas situaciones se puede considerar la derivación porto sistémica intrahepática transyugular (TIPS).

Prevención de la hemorragia recidivante.- Una vez controlada la hemorragia aguda satisfactoriamente, se presenta atención a la prevención de la hemorragia recidivante. Para esto suele requerirse una ligadura de las varices con banda elástica en forma repetida hasta que se oblitere las varices. (Harrison, 2013)

ESPLENOMEGALIA E HIPERESPLENISMO

Dentro de la manifestación clínica incluyen la presentación de esplenomegalia en la exploración física y la aparición de trombocitopenia y leucopenia. Algunos enfermos tendrán dolor abdominal importante en el cuadrante superior izquierdo o en el lado izquierdo a causa de la esplenomegalia con ingurgitación del bazo. La esplenomegalia se puede realizar satisfactoriamente en circunstancias muy especiales.

El hiperesplenismo con la aparición de trombocitopenia es una manifestación común en los cirróticos y suele ser el primer signo de hipertensión portal. (Harrison, 2013)

ASCITIS

Es la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. Resulta sorprendente que con mucho la causa más común de ascitis es la hipertensión portal relacionada con cirrosis; sin embargo, habrá que recordar que también pueden ocurrir causas malignas o infecciosas de ascitis y naturalmente la diferencia cuidadosa de otras causas es importante en la asistencia al paciente.

Manifestaciones clínicas.- Los pacientes advierten típicamente un incremento en el perímetro abdominal que a menudo se acompaña de la aparición de edema periférico. La aparición de ascitis suele ser insidiosa y es muy sorprendente que algunos enfermos esperen tanto tiempo y se distiendan tanto antes de buscar atención médica. Los pacientes por lo general tienen un mínimo de 1 a 2 litros en el abdomen antes de percatarse que está aumentando su perímetro abdominal. Si el líquido ascítico es masivo se altera la función respiratoria y los individuos se quejan de disnea. También puede ocurrir hidrotórax hepático en estas circunstancias y contribuir a los síntomas respiratorios. Los pacientes con ascitis masiva a menudo están desnutridos y presentan emaciación muscular, fatiga y debilidad muscular.

Diagnostico.- El diagnostico se realiza mediante la exploración física y a menudo se complementa con los estudios de imagen abdominal. Los pacientes tendrán flancos prominentes, pueden tener una onda líquida o presentar matidez cambiante. Esto se determina haciendo que los enfermos desde una posición supina se volteen sobre su lado izquierdo o derecho y observar los movimientos de matidez con la percusión. Se puede detectar grados sutiles de ascitis por medio de ecografía o tomografía computarizada. Cuando los pacientes presentan ascitis por primera vez se recomienda llevar a cabo una paracentesis diagnostica con el fin de caracteriza el líquido. Cuando el gradiente entre la concentración sérica de albumina y la concentración de albumina en liquido ascítico $> 1.1\text{g}/100\text{ml}$, entonces la cusa de la ascitis muy probable es la hipertensión portal; esto suele ser el caso de los cirróticos. Cuando el gradiente es $<1.1\text{ g}/100\text{ml}$ se consideran la causas infecciosas o malignas de la ascitis.

Tratamiento.- Los pacientes con pequeños volúmenes de ascitis se recomiendan la restricción de sodio de la dieta. Una recomendación sencilla radica en consumir alimentos frescos o congelados, evitar alimentos enlatados o procesadas, que por lo general de conservan con sodio. Cuando hay una cantidad moderada se requiere el uso de diuréticos. Tradicionalmente se inicia con esprilonolactona a dosis de 100 a 200 mg /día en una sola toma y se puede añadir furosemida a una dosis de 20 a 40 mg/día sobre todo en caso de edema periférico. En los enfermos que nunca antes han recibido diuréticos, la ineficacia de las dosificaciones antes mencionadas sugieren que no está cumpliendo con una dieta baja en sodio. Si se confirma en cumplimiento de las prescripciones y se mantiene el líquido ascítico, se recomienda el aumento de la espirolactona a 400 a 600 mg/día y se incrementa la furosemida a 120 a 160 mg/día. Si la ascitis persiste con estas dosificaciones de diuréticos en quienes cumplen con una dieta baja de sodio, entonces se considera una ascitis refractaria y se contemplan otros tratamientos como la paracentesis repetitiva de gran volumen. (Harrison, 2013).

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA

Es una complicación muy común que se caracteriza por la infección espontánea del líquido ascítico sin un origen intraabdominal. La translocación bacteriana es el supuesto mecanismo del desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea y consiste en que la microflora intestinal atraviesa el intestino hacia los ganglios linfáticos mesentéricos y esto ocasiona bacteriemia y siembra bacteriana en el líquido ascítico. Los microorganismos más comunes son *Escherichia coli*, y dentro de los microorganismos grampositivos se encuentran el *Streptococcus viridans* y el *Staphylococcus aureus* y especies del género *Enterococcus*. El diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea se establece cuando la muestra de líquido tiene una cuenta absoluta $> 250/\text{mm}^3$. Los enfermos presentan fiebre, alteración en el estado mental, elevación en el recuento leucocítico, dolor o malestar abdominal o pueden no presentar ninguna molestia.

El tratamiento es con una cefalosporina de 2 generaciones, de manera que la cefotaxima es el antibiótico que se utiliza con más frecuencia. En los pacientes con hemorragia por varices aumenta la frecuencia de peritonitis bacteriana espontánea y se recomienda la profilaxis cuando un enfermo presente hemorragia de la porción superior del aparato gastrointestinal. (Harrison, 2013)

SÍNDROME HEPATORRENAL

Es una forma de insuficiencia renal funcional sin patología renal que ocurre en casi 10% de los pacientes con cirrosis avanzada o insuficiencia hepática aguda. El diagnóstico suele establecerse cuando hay una gran cantidad de ascitis en personas que tienen un aumento progresivo de creatinina.

El síndrome hepatorrenal tipo I se caracteriza por una alteración gradual en el funcionamiento renal y una disminución importante en la depuración de creatinina en una a dos semanas después de la presentación. El tipo 2 se caracteriza por presentar una disminución en la tasa de filtración glomerular y una elevación en la

concentración sérica de creatinina, pero es muy estable y conlleva a un mejor pronóstico que el síndrome hepatorenal. El SHR tipo 1 comporta un pronóstico ominoso con una supervivencia media de 2 semanas si no se indica el tratamiento oportuno. El SHR tipo 2 se caracteriza por una disminución estable y menos intensa del FG. Los pacientes usualmente están en mejor condición clínica que aquellos con SHR tipo 1 y su expectativa de vida es más prolongada cuya media de supervivencia de estos pacientes es de 4-6 meses.

En tratamiento actual consiste en la administración de Midorina, un agonista alfa, junto con octreótido y albumina intravenosa. El mejor tratamiento para el síndrome hepatorenal es el trasplante hepático. (Harrison, 2013)

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Alteración en el estado mental y en el funcionamiento cognitivo que se presenta en pacientes con insuficiencia hepática. En la lesión hepática aguda, la aparición de encefalopatía es un requisito para el diagnóstico de una insuficiencia fulminante. Las neurotoxinas derivadas del intestino que no son eliminadas por el hígado debido a los cortocircuitos vasculares y la disminución en la masa hepática llegan al cerebro y ocasionan los síntomas neurológicos.

Manifestaciones clínicas.- Los cambios del estado mental ocurren en un lapso de semanas a meses. Se observa edema cerebral en estos pacientes, con encefalopatía grave que se acompaña de edema de la sustancia gris. Los cirróticos a menudo presentan encefalopatía como resultado de fenómenos desencadenantes como hipopotasemia, infección, un incremento en la carga de proteína alimentaria o trastornos electrolíticos. Los pacientes pueden estar confusos o mostrar un cambio en la personalidad.

Estadios de la encefalopatía		
Estadio	Síntomas	Signos
I	Cambios de personalidad	Apraxia: dificultad para escribir
II	Confusión mental	Asterixis.
III	Coma ligero – Estupor	Asterixis, rigidez, hiperreflexia
IV	Coma profundo	Tono muscular disminuido, hiperreflexia

Tratamiento.- Es multifactorial e incluye tratar los factores desencadenantes mencionados con anterioridad. A veces lo único que se requiere es la hidratación y la corrección del desequilibrio electrolítico. La parte fundamental del tratamiento de la encefalopatía además de corregir los factores desencadenantes, es utilizar lactulosa, un disacárido no absorbible, que produce acidificación del medio colonico. La meta del tratamiento con lactulosa es fomentar dos a tres deposiciones blandas por día. (Harrison, 2013)

ÍNDICE PRONOSTICO

La valoración adecuada del pronóstico de vida en pacientes portadores de cirrosis es de gran relevancia clínica, en cuanto contribuye a tomar decisiones de manejo en diferentes escenarios clínicos tales como la indicación de cirugía, Shunt porto sistémico intrahepatico transyugular (TIPS) o trasplante hepático. En los últimos 50 años de han desarrollado diversas herramientas clínicas con este propósito. Una de las más conocidas y utilizadas es la escala de Child-Pugh, diseñada en 1964 por Child y Turcotte y posteriormente modificada por Pugh. Esta escala fue diseñada para evaluar la mortalidad asociada a la cirugía de varices esofágicas, pero con el tiempo se extendió a la evaluación de mortalidad de pacientes cirróticos a 1- 2 años de plazo, sin medir cirugía.

Puntuación de Child-Pugh y mortalidad asociada

	1 Punto	2 Punto	3 Puntos
Bilirrubina (mg/dl)	<2	2 - 3	>3
Albumina	>3.5	2.8 – 3.5	<2.8
INR	<1.7	1.7 – 2.3	>2.3
Ascitis	Ausente	Responde a diuréticos	Ascitis refractaria
Encefalopatía	Ausente	Grado I - II	Grado III-V

La puntuación de Child-Pugh (5 – 15 puntos) es el resultado de la suma de la puntuación de cada una de las 5 variables. De esa forma se determina: Child A: 5 -6 puntos: mortalidad 0% al 1 año y 15% a los 2 años; Child B: 7 – 9 puntos; mortalidad 20% a 1 año y 40% a los 2 años; Child C: 10 a 15 puntos; mortalidad 55% a 1 año y 65% a los 2 años.

5. METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO

- La presente investigación es un estudio de tipo cuantitativo, transversal.
Cuantitativo: porque se utiliza magnitudes numéricas, para determinar por ejemplo la frecuencia, el tiempo ingesta y la cantidad de alcohol.
Transversal: porque permite estimar la magnitud y distribución de una enfermedad en un momento dado.

ÁREA DE ESTUDIO

- Lugar: La actual investigación se realiza en el servicio de clínica del Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja, durante el periodo julio-diciembre 2014.
- Ubicación: El Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja se encuentra ubicado entre la avenida Ibero Americana y la calle Juan José Samaniego en el barrio Sevilla de Oro parroquia Sucre. Es una entidad del Ministerio de salud pública que presta servicios de salud de segundo nivel.



UNIVERSO

- Lo conforman los pacientes que ingresan al Servicio de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora.

MUESTRA

- Los pacientes que presenten Enfermedad Hepática por Alcohol que ingresan al Servicio de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora en un número de 60 pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con edades comprendidas entre 30 y 70 años.
- Pacientes atendidos en el Servicio de Clínica por presentar Enfermedad Hepática por Alcohol.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes menores de 20 años y mayores de 70 años
- Pacientes ingresados al Servicio de Clínica con patología diferente a la Enfermedad Hepática por Alcohol

MÉTODO

▪ FUENTES

Para la presente investigación se recurrió a dos tipos de información, en la primera se tomo como base fuentes secundarias, que está constituida por la revisión bibliográfica obtenida a partir de libros médicos, revistas científicas, artículos y otros documentos. En segundo lugar, se obtendrá información de fuentes primarias como las historias clínicas del paciente con Enfermedad Hepática Alcohólica.

VARIABLES

- **Independientes.**- Enfermedad Hepática por alcohol
- **Dependientes.**- Edad, sexo; Ingesta de alcohol

RECURSOS Y PRESUPUESTO

RECURSOS HUMANOS - PERSONAL INVESTIGATIVO:

- ▶ Director de la Investigación
- ▶ Investigador:
 - Byron Elías Quintanilla Barba.
- ▶ Médicos especialistas.
- ▶ Pacientes que cumplen con los criterios de inclusión.
- ▶ Personal de estadística.

RECURSOS FÍSICOS

- Materiales de escritorio
- Computadoras
- Historias Clínicas.
- Exámenes de laboratorio
- Logística médica

RECURSOS ECONÓMICOS

- Los gastos que demande la presente investigación serán subrogados por el interesado.

6. RESULTADOS

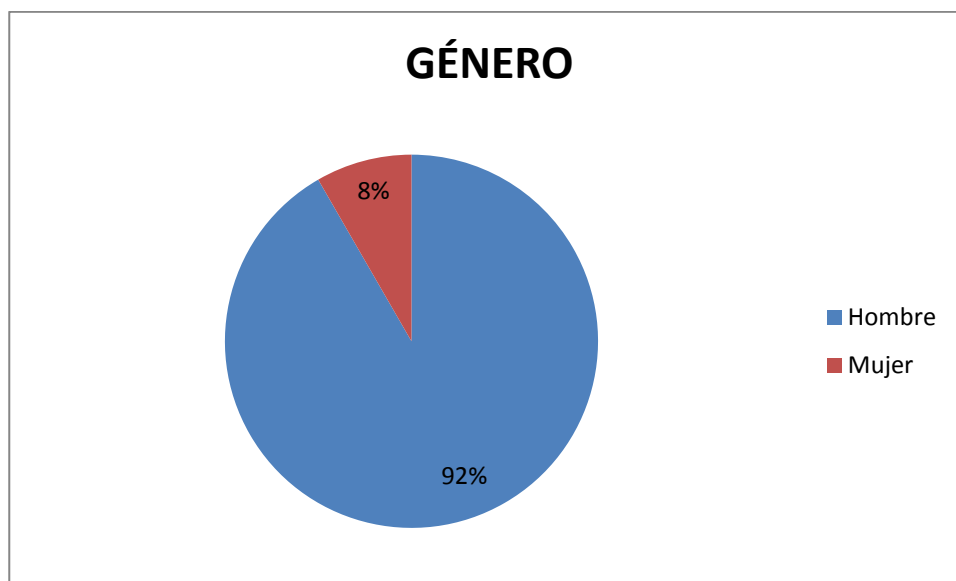
TABLA N° 1 Distribución de los pacientes según el género

GENERO		
VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hombre	55	92%
Mujer	5	8%
TOTAL	60	100%

Fuente: Historia Clínica

Elaborado: Byron Quintanilla

GRÁFICO N° 1



Fuente: Historia Clínica

Elaborado: Byron Quintanilla

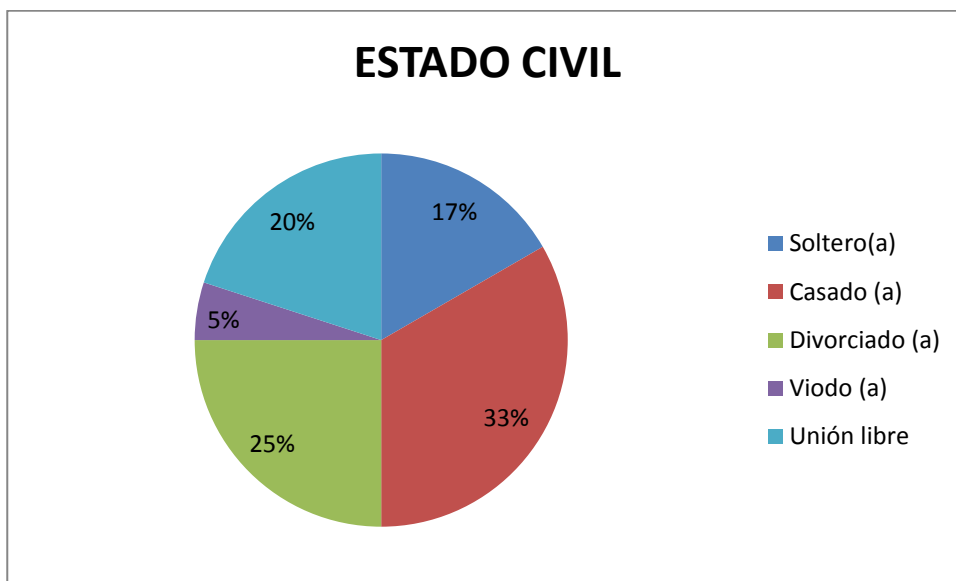
Análisis: Según el cuadro y gráfico N° 1, se observa que la población de estudio está conformada en un 92% por hombres y 8% por mujeres.

TABLA N° 2. Distribución de los pacientes según el estado civil.

ESTADO CIVIL		
Soltero(a)	10	17%
Casado (a)	20	33%
Divorciado (a)	15	25%
Viudo (a)	3	5%
Unión libre	12	20%
TOTAL	60	100%

Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

GRÁFICO N° 2



Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

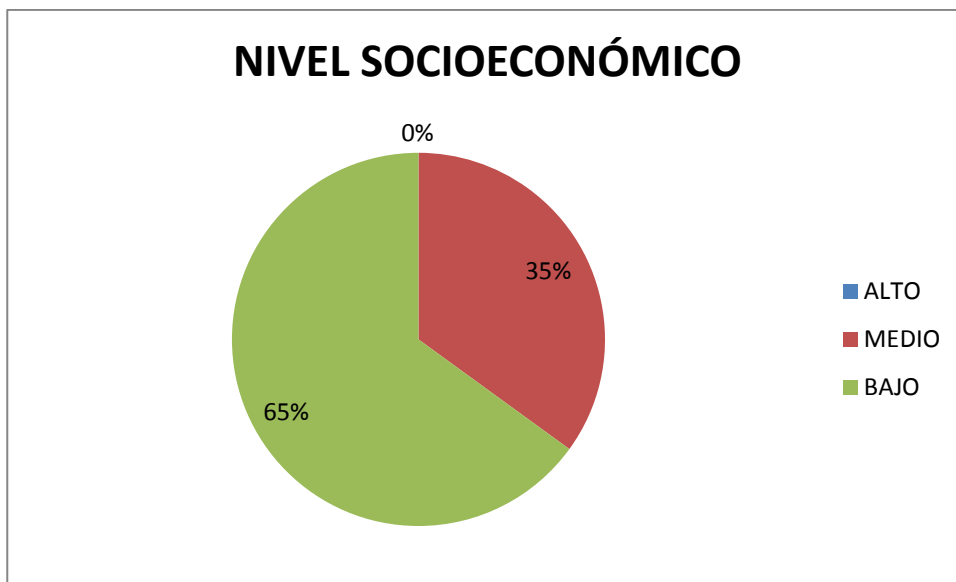
Análisis: Según el cuadro y gráfico N° 2, se observa que el 33% de los pacientes están casados, el 25 % divorciados, el 20% unión libre, 17 % solteros y 5 % han enviudado.

TABLA N° 3. Distribución de los pacientes según el nivel socioeconómico.

NIVEL SOCIOECONÓMICO		
ALTO	0	0%
MEDIO	21	35%
BAJO	39	65%
TOTAL	60	100%

Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

GRÁFICO N° 3



Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

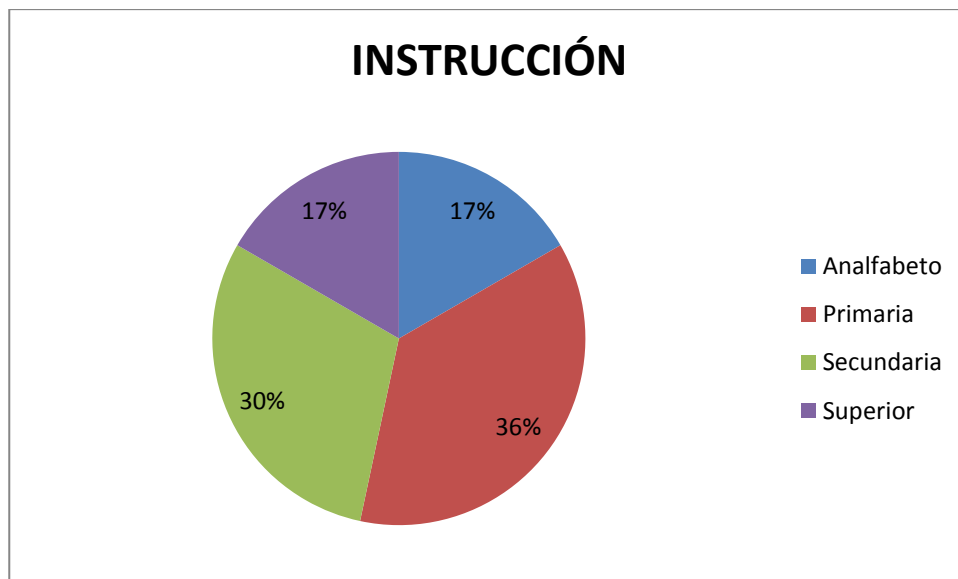
Análisis: Según el cuadro y gráfico N° 3, se observa que el 65% de los pacientes pertenecen a un nivel socioeconómico bajo; mientras que el 35 % a un nivel medio.

TABLA N° 4. Distribución de los pacientes según su nivel de instrucción.

INSTRUCCIÓN		
Analfabeto	10	17%
Primaria	22	37%
Secundaria	18	30%
Superior	10	17%
TOTAL	60	100%

Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

GRÁFICO N° 4



Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

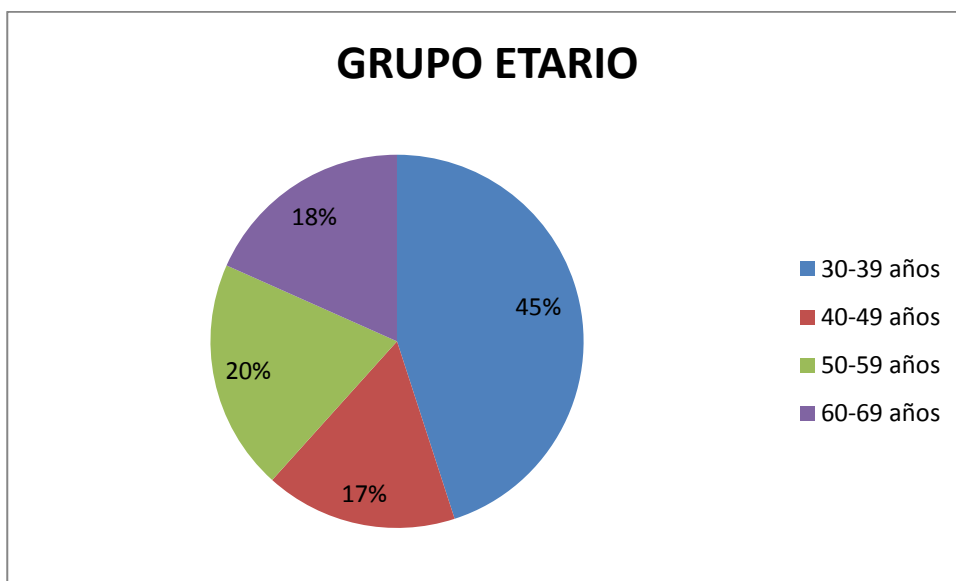
Análisis: Según el cuadro y gráfico N° 4, se observa que el 36% tuvieron formación académica de primaria; 30% secundaria; 17% superior y otro 17% no recibieron instrucción (analfabetos)

TABLA Nº 5. Distribución de los pacientes según el rango de edad.

GRUPO ETARIO		
30-39 años	27	45%
40-49 años	10	17%
50-59 años	12	20%
60-69 años	11	18%
TOTAL	60	100%

Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

GRÁFICO Nº 5



Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

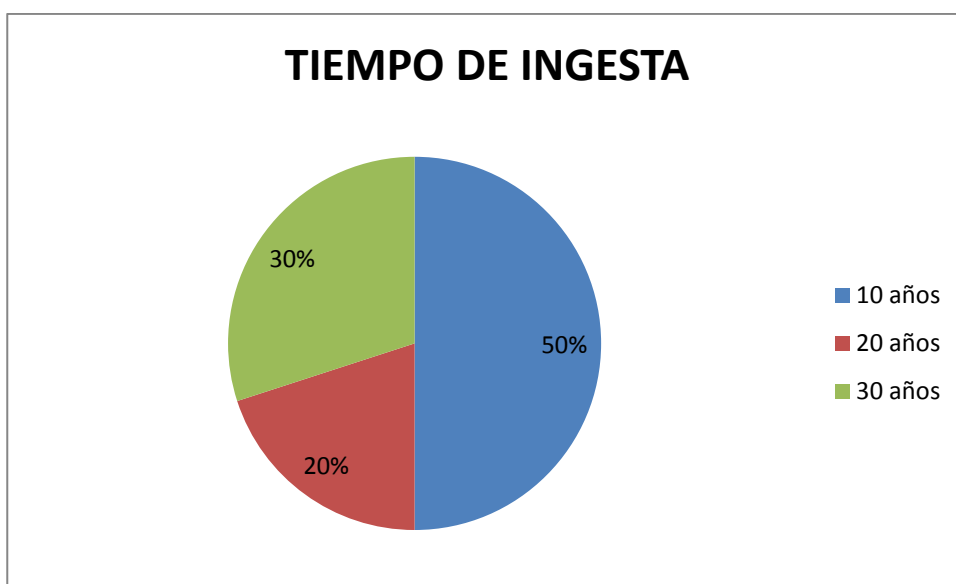
Análisis: En la correspondiente grafica en la cual se agrupo a los pacientes en edades cuyos intervalos son de 10 años, podemos verificar que la edad comprendida entre 30 y 39 años tuvo una mayor prevalencia con un 45 %, seguido de las edades comprendidas entres 50 a 59, 60 a 69 y 40 a 49 años, con un 20 %, 18% y 17 % respectivamente.

TABLA N° 6. Distribución de los pacientes según el tiempo de ingesta.

TIEMPO DE INGESTA		
10 años	30	50%
20 años	12	20%
30 años	18	30%
TOTAL	60	100%

Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

GRÁFICO N° 6



Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

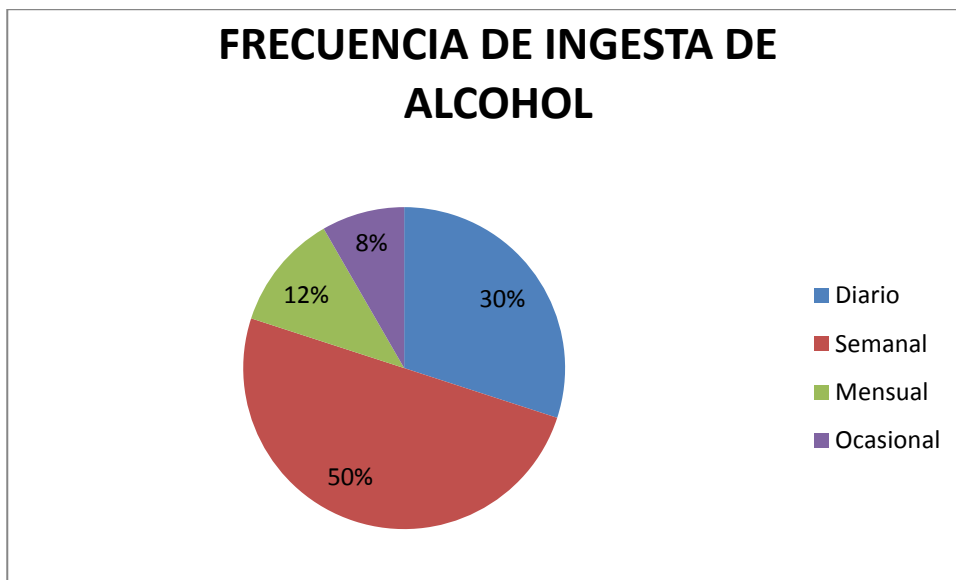
Análisis: En la siguiente tabla relacionada con el tiempo que ingesta se obtuvo, que con 10 años de ingesta de alcohol ya presentaron enfermedad hepática en un 50 % de los pacientes, con 30 años un 30% y con 20 años de ingesta un 20 %.

TABLA N° 7. Distribución de los pacientes según la periodicidad en la ingesta de alcohol.

FRECUENCIA EN LA INGESTA DE ALCOHOL		
Diario	18	30%
Semanal	30	50%
Mensual	7	12%
Ocasional	5	8%
TOTAL	60	100%

Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

GRÁFICO N° 7



Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

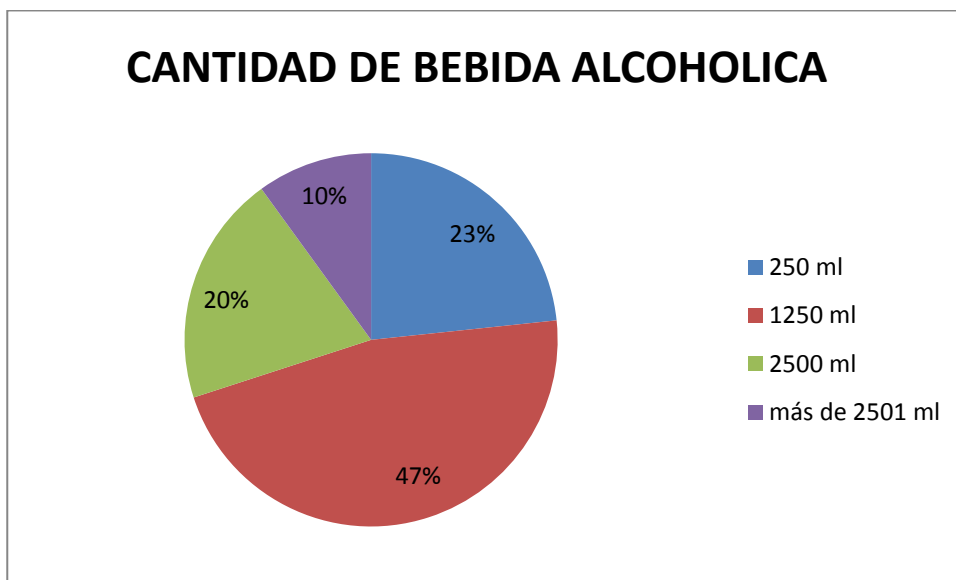
Análisis: Según el cuadro y gráfico N° 7, se observa un mayor porcentaje la ingesta semanal con un 50 %, seguida de la ingesta diaria con un 30%, la ingesta mensual con un 12% y ocasional con un 8%.

TABLA N° 8. Distribución de los pacientes según la cantidad de bebida alcohólica consumida.

CANTIDAD DE BEBIDA ALCOHÓLICA		
250 ml	14	23%
1250 ml	28	47%
2500 ml	12	20%
más de 2501 ml	6	10%
TOTAL	60	100%

Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

GRÁFICO N° 8



Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

Análisis: Según el cuadro y gráfico N° 8; se observó mayor porcentaje la ingesta de 1250 ml con un 47%, seguida de la ingesta de 250 ml con un 23 %, 2500 ml con un 20% y más de 2500 ml un 10%.

TABLA Nº 9. Distribución de los pacientes según el estadio de Hepatopatía alcohólica.

ESTADIOS DE HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA		
Esteatosis Hepática	33	55%
Hepatitis	15	25%
Cirrosis	12	20%
TOTAL	60	100%

Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

GRÁFICO Nº 9



Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

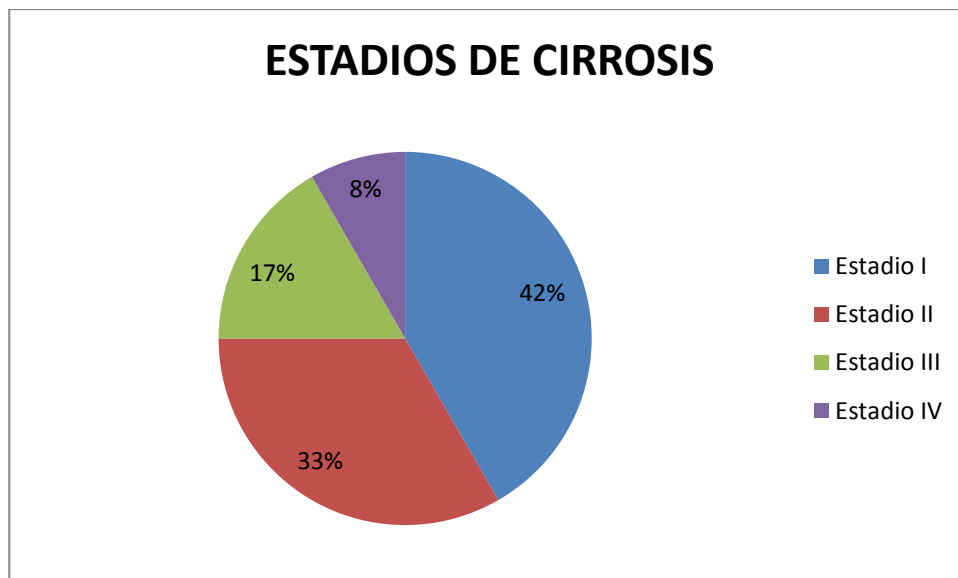
Análisis: De todos los pacientes con enfermedad hepática por alcohol y de acuerdo a su estadio se pudo evidenciar que el 55% presentan esteatosis hepática, seguido con un 25% en el estadio de hepatitis y un 20% en el estadio de cirrosis.

TABLA N° 10. Distribución de los pacientes que presentaron cirrosis, según sus complicaciones.

ESTADIOS DE CIRROSIS		
Estadio I	5	42%
Estadio II	4	33%
Estadio III	2	17%
Estadio IV	1	8%

Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

GRÁFICO N° 10



Fuente: Historia Clínica
Elaborado: Byron Quintanilla

Análisis: En la presente tabla se analizaron 12 pacientes que presentaron cirrosis, y de acuerdo sus complicaciones se determinó que el 42% pertenecientes al estadio I, no presentaron complicaciones; al estadio II (varices esofágicas sin ascitis y sin sangrado) el 33%; al estadio III (Ascitis con o sin varices esofágicas) el 17 %; y el estadio IV (Hemorragias digestivas) en un %8.

7. DISCUSIÓN

La hepatopatía alcohólica, o etílica, es el conjunto de enfermedades hepáticas producidas por el consumo excesivo de alcohol; se clasifica desde el punto de vista patológico en tres formas: Hígado graso (esteatosis), hepatitis alcohólica y cirrosis. La esteatosis suele ser benigna, asintomática y reversible con la abstinencia. En su mayor parte la morbilidad y la mortalidad por la enfermedad hepática relacionada con el abuso de alcohol se deben a hepatitis y cirrosis.

Los antecedentes, las manifestaciones clínicas y los hallazgos en el laboratorio así como el ultrasonido de hígado y vías biliares hacen sospechar el diagnóstico, este se puede confirmar con la realización de laparoscopia y toma de biopsia hepática. La abstinencia absoluta mejora las tasas de supervivencia y la capacidad de reversión de las lesiones histológicas, independientemente de la presentación clínica. A demás durante la evaluación y el tratamiento la atención debe dirigirse a los estados nutricional y psicológico del paciente.

En el presente trabajo de tesis y cumpliendo con los objetivos pertinentes; se determinó que la prevalencia de enfermedad hepática por alcohol en el Hospital Regional Isidro Ayora en periodo de Julio-Diciembre 2014 es del 2%, representado por 60 pacientes; los mismos que fueron atendidos en Servicio de Clínica.

La hepatopatía de trascendencia clínica es más frecuente en los varones que en las mujeres, en una razón de 3:1 y la incidencia máxima se registra entre el quinto y el sexto decenios de la vida, por lo general después de por lo menos 10 años de abuso de etanol. (Gastroenterología, 2013). En la investigación realizada, de manera similar se presentó la enfermedad mayormente en hombres en un 92%; pero en relación a la edad entre 30 a 39 años conformaron el mayor porcentaje; con un tiempo de ingesta de 10 años.

En lo correspondiente al estado civil un 33 % de los pacientes se encuentran casados, en cambio al analizar con otro estudio en el Hospital Clínico de la Universidad Católica de Chile; cuya muestra era 150 personas, la mayoría de

pacientes se encontraban en unión libre. Por tanto estos resultados difieren con los de nuestro medio.

El nivel socioeconómico en un gran porcentaje correspondiente al 65% de los pacientes se encuentran en un nivel bajo; datos muy similares al estudio realizado en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima- Perú el cual reportó 54,2% con nivel socioeconómico bajo.

El estudio mostró que el 36% de los pacientes recibieron instrucción educativa primaria. Al igual que el estudio realizado en el Hospital Universitario Dr. Salvador Allende en Cuba de todos los casos analizados el 40 % recibieron solo instrucción primaria.

En cuanto a la frecuencia el 50% consumían semanalmente y la cantidad de alcohol más frecuente es la de 1250 ml con un 47%. De acuerdo a las formas de hepatopatía alcohólica se pudo comprobar que en nuestro medio el 55% presentaron esteatosis hepática, seguido con un 25% en el estadio de hepatitis y un 20% en el estadio de cirrosis. De los 12 pacientes que presentaron cirrosis, y de acuerdo a sus complicaciones se determinó que el 42% pertenecientes al estadio I no presentaron complicaciones; y el estadio II (varices esofágicas sin ascitis y sin sangrado) el 33%.

Finalmente los datos revelan que el grupo poblacional con mayor incidencia de esta patología en proporción al estudio son los hombres, con un nivel socioeconómico bajo, en edades comprendidas entre 30 a 39 años. Y los factores predictivos de mortalidad en pacientes con enfermedad hepática son sangrado digestivo alto, sepsis, encefalopatía hepática. Todo esto relacionados a la literatura ya descrita.

8. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de enfermedad hepática por alcohol en el Hospital Regional Isidro Ayora en periodo de Julio-Diciembre 2014 es del 2%, representado por 60 pacientes; los mismos que fueron atendidos en Servicio de Clínica.
2. Los factores de riesgo que desencadenaron Enfermedad Hepática por alcohol de acuerdo a la frecuencia consumían semanalmente y en relación al tiempo de consumo es de 20 años correspondiente el 50 % de los pacientes.
3. El estudio prevalece en mayor porcentaje en pacientes con un estado civil casado, de nivel socioeconómico bajo, con tipo de instrucción primaria y dentro del grupo etario de 30 a 39 años.
4. Los factores predictivos de mortalidad en pacientes con Enfermedad Hepática es el Sangrado Digestivo Alto acompañado del Síndrome Hepatorrenal.

9. RECOMENDACIONES

1. Concientizar a los pacientes, mediante el reconocimiento del alcoholismo como un problema que necesita atención específica y de esa manera evitar complicaciones.
2. Realizar una completa y detallada Historia Clínica de todos los pacientes atendidos por el Servicio de Clínica, de modo que determinamos sus principales factores de riesgos y evitamos futuras enfermedades
3. Formar equipos multidisciplinarios extra e intrahospitalariamente para hacer el seguimiento de todos los egresos, cuya realidad sobre el alcoholismo no la tienen clara y son propensos a continuar con el consumo.
4. El alcoholismo provoca la pérdida de algunos nutrientes indispensables para nuestro organismo. Por lo que recomienda una dieta equilibrada en relación a sus necesidades. Además, hacer deporte servirá como gran ayuda para superar cualquier adicción. Ocupará parte del tiempo del paciente, brindándole un bienestar tanto mental como físico.
5. Mejorar el sistema de archivo de datos en el Departamento de Estadística, para tener mejor acceso a Historias Clínicas, brindando datos precisos para estudios posteriores.


10. BIBLIOGRAFÍA

- Alvaro González, M. (2009). Publicaciones Médicas. Recuperado el 2015, de <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/rnexfisico.html>
- Annia, D., Navarro, D., Gloria, T., & Marín, H. (2012). Alcohol , función sexual y masculinidad Alcoholism , sexual function and masculinity, 28(4), 611–619.
- Beltrán-jara, A. E., & Neciosup-puican, E. (2011). Factores de riesgo para cirrosis hepática en la población adulta de la Red Asistencial EsSalud Lambayeque * Risk factors for hepatic cirrhosis in the adult population, 4(3), 77–83.
- Caso, U. N., & La, P. (n.d.) (2010). Alcohol y Salud Pública en las Américas.
- Diehl, A. M. (2011). Hepatopatía Alcohólica Consumo de Alcohol, 1–26.
- Edgar Samaniego. (2010). FARMACOLOGÍA MEDICA. En Insulinoterapia. Ecuador.
- Fauci, Braunwald, & kasper... (2013). HARRISON. En Hepatopatía Alcohólica. Mc Graw Hill.
- Franchis, R. (2010). Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. Journal of Hepatology, 53(4), 762–8. <http://doi.org/10.1016/j.jhep.2010.06.004>
- Gastroenterología, S. D. E. (2013). Guías diagnósticas de gastroenterología 1.-, 1–
- Generalidades, D. Y. (n.d.). Guías diagnósticas de gastroenterología 7.-, 16–18.
- Global status report on alcohol and health 2014. (2014). Retrieved from http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112736/1/9789240692763_eng.pdf
- González, F. (2012). Cirrosis hepática. Cirrosis Hepática, 11(stage 1). 58
- GUYTON, & HALL. (2009). Funciones Hepáticas. En Fisiología Médica. Madrid: Elseiver.
- Rouvier, H. (2005). ANATOMÍA HUMANA. Barcelona: MASSON.

- INEC. (2013). Consumo de alcohol en Ecuador. Obtenido de <http://www.elcomercio.com/tendencias/mas-900-000-ecuatorianos.html>
- Marina, N., Guevara, O., Cabello, P., Alexander, E., & Ortega, M. (2008). Consumo de alcohol, factores de riesgo e información sobre daños a la salud en estudiantes de pregrado .
- OMS. (2008). Alcohol y atención primaria de la salud Alcohol y atención primaria de la salud. Organizacion Panamericana De La Salud, 274(1), 3–148.
- OMS Peru. (2010). Efecto Del Consumo De Alcohol En La Evolución Del, 25(3), 279–284. Retrieved from <http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v25n3/a04v25n3.pdf>
- OMS Sust. Psicoactivas. (2009). Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas. Neurociencia Del Consumo Y Dependencia de Sustancias Psicoactivas-Resumen, 34.
- SCIELO 2012 “Hepatopatía Alcohólica” Revisión bibliográfica” [en línea] Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082005000700009

11. ANEXOS

ANEXO 1

 UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM Nro. 02177 CM-ASH-UNL

PARA: Ing. Byron Guerrero Jaramillo
GERENTE DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA

DE: Dr. Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 12 de agosto 2015

ASUNTO: Solicitar autorización para desarrollo de trabajo de investigación

Ante usted:
Ing. Dnita Soto, favor
brindar la autorización

HOSPITAL GENERAL
ISIDRO AYORA


COORDINACIÓN DE DOCENCIA
E INVESTIGACIÓN

Por medio del presente, me dirijo a usted con la finalidad de expresarle un cordial y respetuoso saludo, deseándole éxito en el desarrollo de sus delicadas funciones.

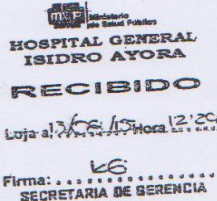
Aprovecho la oportunidad para solicitarle de la manera más respetuosa, se digne conceder su autorización para que el Sr. Byron Elías Quintanilla Barba, estudiante de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, pueda tener acceso a la revisión de Historias Clínicas y la obtención de datos en pacientes atendidos con enfermedad hepática; información que le servirá para la realización de la tesis titulada "ENFERMEDAD HEPÁTICA POR ALCOHOL EN PACIENTES DE 30 A 70 AÑOS DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERIODO JULIO-DICIEMBRE DE 2014", trabajo que lo realizará bajo la supervisión del Dr. Cristian Galarza Sánchez, Catedrático de esta Institución.

Por la atención que se digne dar al presente, le expreso mi agradecimiento personal e institucional.


Atentamente,



Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA
DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL
C.c.- Archivo
Síp.


HOSPITAL GENERAL
ISIDRO AYORA
RECIBIDO
Loja a 13/08/15 Hora 12:29
Firma: KG
SECRETARIA DE GERENCIA

ANEXO 2



WWW.THECANADIANHOUSECENTER.COM

THE CANADIAN HOUSE CENTER


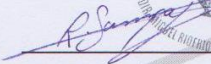
El que suscribe, en representación de **THE CANADIAN HOUSE CENTER CIA. LTDA**, con RUC N° 1191723364001, el cual está aprobado por el **Ministerio de Educación del Ecuador** según resolución ministerial N° 007-CZE-Z7-2012.

CERTIFICA.-



Que el resumen de tesis, cuyo título es **“ENFERMEDAD HEPATICA POR ALCOHOL EN PACIENTES DE 30 A 70 AÑOS DE EDAD DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA”**. Realizado por el Sr. **BYRON ELIAS QUINTANILLA BARBA**, con número de cédula **1104637226**, estudiante de la Universidad Nacional de Loja, Área de la Salud Humana, Carrera de Medicina; ha sido debidamente traducido por el Lic. Ross Sampayo certificando que nuestros maestros están capacitados para revisar y realizar traducciones de español a inglés y viceversa

Es todo cuanto puedo decir en honor a la verdad, pudiendo el interesado hacer uso del presente certificado en lo que estime conveniente.

Loja, 04 de Noviembre de 2015



Lic. Ross Sampayo
DIRECTOR ACADÉMICO
THE CANADIAN HOUSE CENTER



Matríz: Venezuela 19-77 e/ Jose María Peña y Av. Pío Jaramillo A. - Call Center: 2584334 / 2584450
Edif. Central: Miguel Riofrío 14-35 entre Bolívar y Sucre - Call Center: 2571800

ANEXO 3

VARIABLE	ESCALA	VALOR
<i>Características generales</i>		
Estado civil	Nominal	0.- Soltero 1.- Casado 2.- Viudo 3.- Unión libre
Nivel socio económico	Ordinal	0. Alto 1.- Medio 2.- Bajo
Grupo Etario	Intervalos	0.- 30 – 40 1.- 41 – 50 2.- 51 – 60 3.- 61 - 70
Instrucción	Nominal	0.- Analfabeto 1.- Primaria 2.- Secundaria 3.- Superior
<i>Factores de riesgo</i>		
Tiempo de ingesta	Ordinal	0.- 10 años 1.- 20 años 2.- 30 años
Ingesta de alcohol	Ordinal	0. Diario 1. Semanal 2. Mensual 4. Ocasional

Cantidad de bebida de alcohol	Ordinal	0. 250 ml 1. 1250 ml 2. 2500 ml 3. > 2501 ml
Sexo	Nominal	0.- Masculino 1.- Femenino
Estadios		
Estadios de la hepatopatía alcohólica	Ordinal	0.- Esteatosis 1.- Hepatitis 3.- Cirrosis
Estadios de la cirrosis	Ordinal	0.- Estadio 1 1.- Estadio 2 2.- Estadio 3 3.- Estadio 4

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO	vi
1. TÍTULO.....	1
2. RESUMEN	2
2. SUMMARY	3
3. INTRODUCCIÓN.....	4
4. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	6
4.1 ANATOMÍA DEL HÍGADO	6
4.1.1 CONFIGURACIÓN EXTERNA Y RELACIONES.....	6
4.1.2 MEDIOS DE FIJACIÓN.....	10
4.2 CIRCULACIÓN HEPÁTICA.....	10
4.2.1 VASOS.....	10
4.2.2 LINFÁTICOS.....	11
4.2.3 NERVIOS.....	12
4.3 FISIOLOGÍA	12
4.4 ALCOHOLISMO.....	16
4.5 HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA	18
4.5.1 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.....	19
4.5.2 ANATOMÍA PATOLÓGICA.....	21
4.5.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	22
4.5.4 CARACTERÍSTICAS DE LABORATORIO.....	22

4.5.5 PRONÓSTICO	23
4.5.6 TRATAMIENTO	24
4.6 CIRROSIS HEPÁTICA	25
4.6.1 PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS	26
5. METODOLOGÍA	35
6. RESULTADOS	38
7. DISCUSIÓN	48
8. CONCLUSIONES	50
9. RECOMENDACIONES	51
10. BIBLIOGRAFÍA	52
11. ANEXOS.....	54