



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
ÁREA DE LA SALUD HUMANA**

**CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

**TÍTULO:**

**CALIDAD DE VIDA Y CUIDADOS PALIATIVOS EN  
PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS  
HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN  
DEL TÍTULO DE MÉDICO GENERAL**

**AUTOR:**

**Oscar Andrés Cabrera Fernández**

**DIRECTOR:**

**Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Esp.**

**LOJA-ECUADOR**

**2016**

**1859**

## CERTIFICACIÓN

Dr.  
Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Esp.  
**DIRECTOR DE TESIS**

### CERTIFICA:

Que luego de haber dirigido el trabajo de tesis titulado “**CALIDAD DE VIDA Y CUIDADOS PALIATIVOS EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA**” de autoría del señor Oscar Andrés Cabrera Fernández, estudiante de la carrera de Medicina Humana previo a la obtención del título de Médico General; y por considerar que ha sido revisada en su integridad y encontrándola concluida en su totalidad, autorizo su presentación final para revisión y sugerencias del Tribunal respectivo.

Loja, octubre 13, 2016

**Atentamente,**



Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Esp.  
**DIRECTOR DE TESIS**

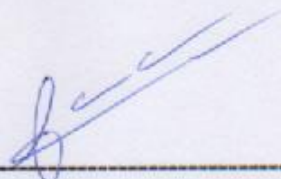
## AUTORÍA

Yo, Oscar Andrés Cabrera Fernández, 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:** Oscar Andrés Cabrera Fernández

**FIRMA:** \_\_\_\_\_



**Cédula:** 1104556012

**Fecha :** Loja octubre 13, 2016



## CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Oscar Andrés Cabrera Fernández, autor de la tesis: "**CALIDAD DE VIDA Y CUIDADOS PALIATIVOS EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA**", cumpliendo el requisito que permite obtener el grado de Médico General, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, difunda con fines estrictamente académicos la producción intelectual en esta casa de estudios superiores.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo a través del Repositorio Institucional Bibliotecario Virtual, las redes de información del país y del extranjero con las cuales la Universidad mantenga un convenio.

La Universidad Nacional de Loja no se hace responsable por el plagio o copia injustificada de la presente tesis realizada por un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 13 días del mes de octubre del dos mil dieciséis, firma su autor.

**FIRMA:** .....

**Autor:** Oscar Andrés Cabrera Fernández

**CC:** 1104556012

**Dirección:** José Rizal 2680 y Nicolás Copérnico

**Correo Electrónico:** osquitarandres92@hotmail.com

**Teléfono:** 0999687841

### DATOS COMPLEMENTARIOS:

**Director de Tesis:** Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Esp.

**Tribunal de Grado: Presidente:** Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre, Mg.Sc.

**Primer Vocal:** Dra. Alba Beatriz Pesántez González, Mg.Sc.

**Segundo Vocal:** Dr. Byron Patricio Gárces Loyola

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo de tesis, quiero dedicarles a mis PADRES, que han sido un pilar fundamental en mi carrera universitaria, quienes me han sabido brindar cariño y apoyo incondicional para que pueda cumplir con mis metas.

A mi hermano JUAN SEBASTIÁN, por ser un gran amigo y apoyo, y por ser uno de los seres más importantes de mi vida.

A mis familiares, maestros y amigos, que siempre tuvieron palabras de apoyo para mí, durante toda la trayectoria de mi carrera estudiantil.

A DIOS, por guiar mis pasos, mantenerme con salud y permitirme la culminación de mi carrera.

**OSCAR ANDRÉS**

## **AGRADECIMIENTO**

Dejo constancia de mi gratitud al Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja, en especial a sus Directivos y cada uno de los maestros que durante los años de estudio, con paciencia y dedicación supieron guiarme hacia el camino del conocimiento, la ciencia y el progreso; de manera especial mis sinceros agradecimientos al Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez, por su acertada dirección en este trabajo de tesis.

A los pacientes, sin cuya autorización no hubiera sido posible la realización de esta investigación.

**El Autor**

# ÍNDICE

Portada .....	i
Certificación.....	ii
Autoría.....	iii
Carta de Autorización.....	iv
Dedicatoria.....	v
Agradecimiento.....	vi
1. Título.....	1
2. Resumen.....	2
Summary.....	3
3. Introducción.....	4
4. Revisión de literatura.....	7
4.1. Abreviaturas.....	7
4.1. Cirrosis Hepática.....	8
4.2.1 Definición.....	8
4.2.2 Etiología.....	8
4.2.3 Patogenia.....	14
4.2.4 Manifestaciones clínicas.....	16
4.2.5 Diagnóstico.....	17
4.2.6 Complicaciones.....	19
4.3. Tratamiento.....	25
4.3.1 Tratamiento educacional.....	26
4.3.2 Tratamiento paliativo.....	26
4.4 Calidad de vida.....	36
4.4.1 Métodos para la evaluación de la calidad de vida.....	37

4.4.2. Cuestionarios generales.....	37
4.4.3. Cuestionarios específicos.....	39
4.4.4. Calidad de vida en pacientes con Cirrosis.....	40
5. Materiales y métodos.....	45
6. Resultados .....	49
7. Discusión.....	59
8. Conclusiones.....	61
9. Recomendaciones.....	62
10. Bibliografía.....	63
11. Anexos.....	67



## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1 “Child-Turcotte-Pugh” .....	19
Cuadro 2 “Característica de Tratamiento de Cirrosis” .....	49
Cuadro 3 “Consumo de alcohol” .....	50
Cuadro 4 “Tipo de tratamiento” .....	51
Cuadro 5 “Grupo de fármaco” .....	52
Cuadro 6 “Complicaciones” .....	53
Cuadro 7 “Conocimiento de aspectos de calidad de vida” .....	54
Cuadro 8 “Calidad de vida antes del tratamiento” .....	55
Cuadro 9 “Calidad de vida después del tratamiento” .....	57

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 “Aspectos de la vida diaria evaluados mediante el Nottingham Health Profile (NHP)” .....	42
Gráfico 2 “Puntuaciones medias en los diferentes dominios del Sickness Impact Profile en pacientes con cirrosis y encefalopatía hepática” .....	44
Gráfico 3 “Característica de Tratamiento de Cirrosis” .....	49
Gráfico 4 “Consumo de alcohol” .....	50
Gráfico 5 “Tipo de tratamiento” .....	51
Gráfico 6 “Grupo de fármaco” .....	52
Gráfico 7 “Complicaciones” .....	53
Gráfico 8 “Conocimiento de aspectos de calidad de vida” .....	54
Gráfico 9 “Calidad de vida antes del tratamiento” .....	56
Gráfico 10 “Calidad de vida después del tratamiento” .....	58

**1. TÍTULO:**

**“CALIDAD DE VIDA Y CUIDADOS PALIATIVOS EN  
PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS  
HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA”**

## **2. RESUMEN:**

El tema del presente estudio es Calidad de vida y cuidados paliativos en pacientes con Cirrosis Hepática en los Hospitales de la Ciudad de Loja, el mismo que brinda conocimientos sobre qué tipo de tratamiento se encuentran recibiendo estos pacientes y cómo este influye en su calidad de vida. Tiene como objetivo general: Conocer el tratamiento paliativo que se administra a los pacientes con Cirrosis Hepática de los hospitales de la ciudad de Loja, y cómo repercute éste en la calidad de vida, con el propósito de establecer una estrategia que contribuya al mejoramiento de la misma. Se realizó dicho estudio con 26 pacientes de ambos sexos con Diagnóstico de Cirrosis Hepática estadio Child Pugh “C”, que han acudido a los diferentes hospitales públicos de la ciudad de Loja. Se aplicó una entrevista mediante un formulario de encuesta (SF-36), donde se determinó la calidad de vida de cada uno de los pacientes antes y durante el tratamiento, valorando los siguientes parámetros función física, rol físico o limitaciones en la función física, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional o limitaciones por problemas emocionales y salud mental. Estos 8 dominios se agrupan en un componente físico y un componente mental. De acuerdo a los resultados obtenidos en dicho estudio se pudo llegar a concluir que el 100% de los casos se encuentran recibiendo tratamiento paliativo farmacológico. De los 26 casos, el 82,7% tuvo una mala calidad de vida antes del tratamiento paliativo, mientras que una vez instaurada la terapia correspondiente se pudo constatar que hubo un cambio de la calidad de vida de los pacientes. Durante el tratamiento se observó que el número de pacientes con mala calidad de vida se redujo al 54,8% lo que resulta ser un cambio positivo aunque no tan satisfactorio.

**PALABRAS CLAVES:** Cirrosis Hepática, Calidad de vida, Tratamiento Paliativo.

## **SUMMARY:**

This study entitled “Quality of life and palliative care for patients with liver cirrhosis in hospitals of the city of Loja” provides information regarding the kind of treatment the patients are receiving and the way it affects their quality of life. The aim of this research is to determine what kind of palliative treatment is given to patients with liver cirrhosis in hospitals of the city of Loja, and how it affects their quality of life in order to establish a strategy that contributes to the improvement of this treatment. The study population comprised 26 patients of both sexes with a diagnosis of Liver Cirrhosis at Child Pugh stage "C", who have attended various public hospitals in the city of Loja for treatment. An interview was conducted via a survey form (SF-36), where the quality of life of each patient was determined before and during treatment, assessing the following parameters: physical function, physical role or physical function limitations, bodily pain, general health, vitality, social function, emotional role or limitations caused by emotional problems and mental health. These 8 parameters were grouped into a physical component and a mental one. Based on the results obtained of this study, it was concluded that 100% of the cases are receiving pharmacological palliative treatment. Of the 26 cases, 82.7% had a poor quality of life before palliative treatment; whereas once the appropriate therapy was given, it was found that the patients' quality of life changed. During the treatment, it was found that the number of patients with a poor quality of life reduced to 54.8% which was positive although not very satisfactory.

**KEYWORDS:** Cirrhosis, Quality, Treatment, Function, Limitation, Pharmacological, Palliative care.

### 3. INTRODUCCIÓN:

La Cirrosis Hepática es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Es un proceso difuso caracterizado por la pérdida de parénquima hepático, arquitectura y anatomía vascular normal.

La cirrosis hepática constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, debido a su alta morbilidad y mortalidad. Las tasas de defunción más elevadas se registran en Moldavia (91 por cada 100.000 habitantes) y Hungría (85 por cada 100.000), mientras que las cifras más bajas, entre 3 y 5 por 100.000 habitantes, corresponden a Irlanda, Colombia, Holanda, Singapur, Israel y Noruega. (Bustíos, Dávalos, & Román, 2007). En algunos países de América Latina, como Chile y México, la cirrosis hepática ocupa, entre el 5to y 6to lugar como causa de muerte general. A nivel mundial las causas principales de cirrosis hepática son el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica. Causas menos frecuentes, son las enfermedades hepáticas autoinmunes (hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria, las enfermedades metabólicas (deficiencia de alfa-1-antitripsina, enfermedad de Wilson, Hemocromatosis, Fibrosis Quística) así como la Esteatosis Hepática No Alcohólica (NASH). (MACIAS BRIONES LUCINDA MAGDALENA, 2010)

En México DF, en el año 2010 se realizó un estudio denominado “Calidad de vida en Cirrosis Hepática”, en la cual se evaluó la calidad de vida de los pacientes con Cirrosis Hepática. Este estudio detectó tanto estados positivos de salud como negativos, y la salud física y mental; de esta manera se pudo tener un valor subjetivo de la calidad de vida. De los 29 pacientes con edad media de 56 años, hubo del género masculino 58.6%, y del femenino 41.4%. Se determinó que el 48.2% tuvo una mala calidad de vida. (INTRIAGO CHILÁN ALEXANDRA JACQUELINE, INTRIAGO CHILÁN JOSÉ CRISTHIAN, 2008)



En un estudio llamado “Utilización de Interferon Alfa en Cirrosis Hepática” realizado en el 2011 en la Habana Cuba, por el Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto" se determinó la aplicación del interferón alfa como parte de tratamiento paliativo para la Cirrosis hepática. Los resultados demostraron que ninguno de los enfermos presentó manifestaciones de descompensación clínica (ascitis, ictericia, encefalopatía o sangramiento digestivo) durante la terapéutica. Ambos han experimentado ganancia del peso corporal y desde el punto de vista psicológico ha mejorado su estado general con sensación de bienestar favorable. (CECIBEL, 2011)

Actualmente en el Ecuador y en Loja no se han realizado estudios que investiguen sobre los tratamientos paliativos que se aplican a los pacientes con cirrosis hepática ni su repercusión en la calidad de vida. Por lo cual debido a sus complicaciones y a la limitada cantidad de estos estudios, por lo que fue indispensable realizar esta investigación.

Por tal razón, en el presente trabajo se plantearon los siguientes objetivos: identificar los tipos de tratamiento paliativo que se toman frente a la Cirrosis Hepática; determinar la calidad de vida que tiene cada uno de los pacientes con Cirrosis Hepática y relacionar la calidad de vida de acuerdo al tipo de tratamiento que reciben los pacientes con Cirrosis Hepática.

Se trata de un estudio analítico transversal; realizado en los hospitales públicos de la ciudad de Loja aplicado a los pacientes diagnosticados de Cirrosis Hepática y que hayan sido tratados en los hospitales de la ciudad de Loja. La población que se estudió estuvo formada por 68 pacientes de los cuales 26 conformaron la muestra. Los datos de todos los/las pacientes fueron recolectados en una hoja de campo elaborada según los objetivos planteados. Los resultados se procesaron manualmente y se obtuvieron datos cualitativos y cuantitativos, que se presentaron a través de tablas estadísticas con su respectivo análisis deductivo, la discusión se la realizó en comparación con estudios estadísticos a nivel mundial y se concluyó este trabajo con la elaboración de las conclusiones y recomendaciones.

Al finalizar el estudio, se pudo identificar que el 100% de los casos se encuentra recibiendo un tratamiento farmacológico, como medida paliativa, de manera específica la utilización de B-bloqueantes (Propranolol). De los casos estudiados el 34,6% sigue una terapia rigurosa, el 38,5% una terapia aceptable, y un 29,9% lleva un tratamiento descuidado lo que refleja los efectos del tratamiento sobre la calidad de vida de cada uno de estos pacientes. Se determinó que la calidad de vida de cada uno de los pacientes del presente estudio, de los 26 casos, el 82,7% tuvo una mala calidad de vida antes del tratamiento paliativo recibido, en tanto que el 17,3% llevaba una buena calidad de vida antes de recibir dicho tratamiento para su patología.

Durante el tratamiento paliativo, se observó que la calidad de vida sigue siendo mala para el 54,8% y es buena para el 45,2%, de los pacientes lo que resulta ser un cambio positivo pero no satisfactorio.

## **4. REVISION DE LITERATURA:**

### **4.1.ABREVIATURAS.**

- Virus de la hepatitis B (VHB)
- Virus de la hepatitis C (VHC)
- Virus de la hepatitis D (VHD)
- Hepatitis crónica B (HCB)
- Enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHNA)
- Autoanticuerpos antinucleares (ANA)
- Antimúsculo liso (SMA)
- Antimicrosomales hepatorreales (antiLKM-1)
- Antiantígeno soluble hepático (antiSLA)
- Anticuerpos antimitocondriales (AMA)
- Ultrasonografía (USG)
- Hemorragia digestiva alta (HDA)
- Gradiente de presión en venas suprahepáticas (GPSH)
- Síndrome Hepato Renal (SHR)
- Derivación porto-sistémica intrahepática transyugular (DPPI)
- Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS)
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
- Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)
- Polimorfonucleares (PMN)
- Transplante hepático (THO)
- Sonda nasogástrica (SNG)
- Encefalopatía Hepática (EH)
- Encefalopatía Hepática mínima (EHM)
- Calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)
- Sickness Impact Profile (SIP)
- Euro Quality of Life.5D (EQ-5D)
- Nottingham Health Profile (NHP)
- Patient Reported Outcomes Measurement Information System (PROMIS)
- Medical Outcomes Study Short Form-36 (SF-36)
- Chronic Liver Disease Questionnaire (CLDQ)
- Liver Disease Quality of Life Questionnaire (LDQOL)
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDK)
- Liver Transplant Database (LTD)
- Model for End-stage Liver Disease (MELD)

## **4.2. CIRROSIS HEPÁTICA**

### **4.2.1. DEFINICIÓN:**

Se trata de una alteración crónica e irreversible que representa la etapa final de diversos procesos agudos o crónicos que afectan al hígado, si bien el concepto es fundamentalmente morfológico donde se define como una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración, clínicamente se puede sospechar por los antecedentes y los diversos datos clínicos que se pueden documentar. Se sabe que los cambios histológicos condicionan una alteración vascular intrahepática y una reducción de la masa funcional hepática y como consecuencia se desarrolla hipertensión portal e insuficiencia hepática, dando como resultado final sus complicaciones mayores: ascitis, hemorragia digestiva, ictericia y encefalopatía hepática.

### **4.2.2. ETIOLOGÍA:**

#### **Metabólica-tóxica**

- Alcohol
- Enfermedad de hígado graso no alcohólico (resistencia a la insulina, síndrome metabólico)
- Cirrosis infantil de la India

#### **Infeciosa**

- Virus de las hepatitis VHB, VHC y VHD
- Eschistosomiasis

#### **Autoinmune**

- Hepatitis autoinmune
- Cirrosis biliar primaria
- Colangitis autoinmune
- Síndromes de solapamiento o superposición

#### **Inducido por fármacos**

- Arsénico, metotrexato, isoniazida, amiodarona,  $\alpha$ -metildopa, CCl<sub>4</sub>

**Genético-hereditaria**

- Hemocromatosis hereditaria
- Enfermedad de Wilson
- Déficit de  $\alpha$ 1-antitripsina
- Porfiria cutánea tarda
- Enfermedades por depósito de glucógeno
- Galactosemia
- Tirosinemia
- Abetalipoproteinemia
- Fibrosis quística

**Enfermedades biliares**

- Cirrosis biliar secundaria (obstrucción biliar por estenosis, litiasis de larga evolución...)
- Colangitis esclerosante primaria
- Colangitis asociada IgG4
- Colangiopatía isquémica
- Ductopenia
- Atresia de vías biliares
- Síndrome de Alagille

**Vascular**

- Insuficiencia cardíaca crónica derecha (“cirrosis cardíaca”)
- Pericarditis constrictiva crónica
- Síndrome de Budd-Chiari
- Síndrome de obstrucción sinusoidal (enfermedad venooclusiva)
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad Rendu-Osler-Weber)

En los niños la causa más frecuente es la anomalía congénita de la vía biliar (atresia de vía biliar, enfermedad de Alagille, enfermedad de Byler).

Cuando no es posible determinar el factor etiológico (5%) se denomina cirrosis criptogenética.

### **Cirrosis de etiología vírica**

Las infecciones por VHB y VHC son un problema mundial de salud pública y son las causas más frecuentes de hepatitis crónica, cirrosis y hepatocarcinoma. En el mundo se calcula que alrededor de 170 millones de personas tienen hepatitis crónica por el VHC, y cerca del 20-30% de los pacientes presentará cirrosis en 20-30 años de evolución. De hecho, en la población occidental en los últimos años se ha duplicado la prevalencia de pacientes con cirrosis por el VHC y se ha multiplicado por 20 la incidencia de hepatocarcinoma.

Aproximadamente un tercio de la población en el mundo tiene evidencia serológica de infección por el VHB pasada o presente, y alrededor de 350 millones están infectados crónicamente, especialmente en países subdesarrollados. La infección por el VHB puede causar un amplio, diverso y variable espectro de enfermedad a veces con una historia natural larga y compleja. Los estudios longitudinales de pacientes con hepatitis crónica B (HCB) indican que después del diagnóstico, la incidencia acumulada de desarrollar cirrosis en 5 años oscila entre 8-20%. En pacientes con cirrosis hepática compensada, la incidencia acumulada de descompensación en 5 años es de alrededor del 20%, con una probabilidad de supervivencia a los 5 años aproximadamente del 80-86%. Los pacientes con cirrosis descompensada tienen un pronóstico pobre, con una probabilidad de supervivencia a los 5 años de 14-35%.

Múltiples estudios han demostrado los efectos beneficiosos del tratamiento antivírico con análogos de los nucleósidos/nucleótidos, tales como tenofovir o entecavir, suprimiendo la replicación del VHB. Se ha publicado una regresión de la fibrosis en pacientes que reciben estos fármacos. La incidencia anual de hepatocarcinoma por el VHB en pacientes con cirrosis hepática oscila entre el 2-5% y varía según el área geográfica.



### **Cirrosis alcohólica**

El consumo excesivo y prolongado de bebidas alcohólicas es una de las principales causas de la cirrosis. Asimismo, el consumo excesivo de alcohol contribuye a una mayor progresión de la lesión hepática en pacientes con otras hepatopatías como hepatitis crónica por el VHC, esteatosis hepática relacionada con síndrome metabólico, etc..

El umbral para desarrollar una enfermedad hepática alcohólica grave en los varones se calcula en un consumo superior a 60-80 g de alcohol durante 10 años, mientras que las mujeres tienen riesgo de desarrollarla consumiendo menos cantidad. El diagnóstico de hepatopatía alcohólica requiere de un interrogatorio preciso respecto a la cantidad y duración del consumo del alcohol. En los pacientes que han tenido complicaciones de cirrosis y que siguen bebiendo, la supervivencia a 5 años es inferior al 50%. En los que suspenden el consumo de alcohol y conservan la abstinencia, el pronóstico es significativamente más favorable; en éstos, cuando la hepatopatía es avanzada, el trasplante hepático es una opción viable.

### **Enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHNA)**

Cada vez es más frecuente que los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica evolucionen a cirrosis y cada vez se identifica un mayor número de pacientes con EHNA. Muchos de los pacientes con cirrosis criptogénica tienen EHNA. La EHNA es una de las principales causas de enfermedad hepática crónica en el mundo, y está estrechamente asociada a la obesidad, diabetes mellitus y síndromes metabólicos relacionados con la resistencia a la insulina. La progresión de la enfermedad a esteatohepatitis no alcohólica con fibrosis y cirrosis suele ser lenta e indolente, y en la mayoría de los casos alcanza el estadio de cirrosis al final de la vida. La tasa estimada de desarrollo de cirrosis en alrededor de 10 años ha sido del 5-20% en tres estudios<sup>13</sup>. Estos pacientes tienen una tasa de descompensación inferior a la de los

pacientes con infección por el VHC y, al igual que ellos, pueden desarrollar hepatocarcinoma.

### **Cirrosis hepática autoinmune**

Muchos pacientes con hepatitis autoinmune presentan cirrosis establecida al diagnóstico de la enfermedad hepática. La hepatitis autoinmune ha podido tener un curso asintomático e indolente o comenzar con alguna complicación de descompensación de la cirrosis. Es una enfermedad de causa desconocida, en la que existe un trastorno en la inmunorregulación. Afecta a ambos sexos y a todas las edades, y puede asociarse a otras enfermedades concurrentes de índole inmunológica o autoinmune. El diagnóstico requiere la exclusión de otras causas de enfermedad hepática; suelen estar presentes los autoanticuerpos antinucleares (ANA), antimúsculo liso (SMA), antimicrosomales hepatorenales (antiLKM-1) o antiantígeno soluble hepático (antiSLA) e hipergammaglobulinemia.

El tratamiento inmunosupresor con prednisona, azatioprina o con la combinación de ambos fármacos mejora el pronóstico y puede frenar la fibrosis hepática y prevenir las complicaciones de la enfermedad.

### **Cirrosis biliar primaria**

La cirrosis biliar primaria (CBP) tiene una prevalencia de alrededor de 100-200 pacientes por millón de habitantes, y es más frecuente en mujeres de mediana edad. La presencia de anticuerpos antimitocondriales (AMA) antiM2 diagnostica la enfermedad en casi el 90% de los pacientes. El análisis histopatológico de las biopsias hepáticas muestra 4 estadios de la enfermedad. La lesión inicial se denomina colangitis destructiva no supurativa crónica, los conductos biliares medianos y pequeños son infiltrados por linfocitos que motivan su destrucción; conforme la enfermedad evoluciona se produce fibrosis portal, periportal con

expansión fibrosa en puentes y finalmente el estadio IV de cirrosis hepática. El ácido ursodesoxicólico es el único tratamiento aprobado que tiene cierto grado de eficacia y que reduce la progresión de la enfermedad. El trasplante hepático es el tratamiento indicado en pacientes con cirrosis descompensada.

### **Cirrosis biliar secundaria**

La cirrosis biliar es el resultado de lesiones necroinflamatorias, procesos congénitos o metabólicos o compresión extrínseca de las vías biliares que producen un síndrome de colestasis crónica y, por consiguiente, interrupción prolongada del flujo biliar, como ocurre en la colangitis esclerosante primaria, ductopenia idiopática del adulto, fibrosis quística, etc. Dos categorías reflejan los sitios anatómicos de la interrupción del flujo biliar: intrahepática y extrahepática. Las manifestaciones de la enfermedad hepática terminal en este tipo de cirrosis son las mismas que en las de otra etiología.

### **Cirrosis cardíaca**

Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva crónica del lado derecho desarrollan lesiones hepáticas crónicas y cirrosis cardíaca. Ésta es una causa cada vez más rara de cirrosis hepática.

### **Hemocromatosis**

La hemocromatosis es un trastorno hereditario del metabolismo del hierro que produce un aumento progresivo de hierro en el hígado que motiva fibrogénesis hepática y que evoluciona a cirrosis y desarrollo de hepatocarcinoma. La prevalencia de hemocromatosis es elevada, con una susceptibilidad genética que ocurre en uno de cada 250 individuos, pero la frecuencia de cirrosis y las manifestaciones terminales de la enfermedad son cada vez más bajas. En la hemocromatosis hereditaria es importante valorar los antecedentes familiares de

la enfermedad, así como la presencia de otras manifestaciones cardíacas, articulares y endocrinológicas de la enfermedad. El diagnóstico se establece por la determinación de los parámetros del metabolismo del hierro, fundamentalmente el índice de saturación de transferrina y la concentración de ferritina que estarán muy elevados. El estudio de las mutaciones del gen HFE también desempeña un papel diagnóstico relevante. El tratamiento se realiza con flebotomías terapéuticas que se realizan con regularidad.

### **Enfermedad de Wilson**

Hay otras causas menos frecuentes de hepatopatía crónica que pueden evolucionar a cirrosis como hepatopatías metabólico-hereditarias tales como la enfermedad de Wilson; fibrosis quística y el déficit de  $\alpha 1$  antitripsina que afectan a pacientes jóvenes.

La presencia de alteraciones neuropsiquiátricas en pacientes jóvenes con hepatopatía crónica, así como los antecedentes familiares deben hacer sospechar el diagnóstico de enfermedad de Wilson. La valoración de los niveles de ceruloplasmina, cupremia y cupruria sugiere el diagnóstico, que en caso necesario se puede confirmar con la cuantificación del cobre en la biopsia hepática. La presencia del anillo de Kayser-Fleischer puede ser de gran ayuda diagnóstica.

#### **4.2.3. PATOGENIA:**

Los siguientes mecanismos fisiopatológicos son importantes en el desarrollo de cirrosis hepática de cualquier etiología: a) necrosis o lisis de hepatocitos con pérdida del parénquima hepático e inflamación; b) fibrogénesis (depósito de matriz extracelular); c) cambios en el crecimiento celular (hiperplasia, regeneración) y d) alteraciones vasculares y circulatorias. La necrosis y lisis de hepatocitos e inflamación crónica y continua constituyen un estímulo y factor

perpetuador de proliferación y crecimiento de los hepatocitos y del proceso de fibrogénesis. En la cirrosis se producen citocinas profibrogénicas tales como factor transformante del crecimiento  $\beta 1$  (TGF- $\beta 1$ -transforming growth factor beta-1) que inician y perpetúan la activación de las células estrelladas hepáticas transformadas en el fenotipo de miofibroblastos. Los miofibroblastos se contraen, proliferan y producen colágeno y otros componentes de la matriz extracelular. El desarrollo de cirrosis se acompaña de un marcado incremento en el contenido de colágeno y depósito de matriz extracelular producida principalmente por las células estrelladas activadas y transformadas en miofibroblastos.

Inicialmente la fibrosis aparece en las zonas periportales y pericentrales. Si la fibrogénesis se perpetúa se producen puentes o septos de fibrosis que conectan los espacios portales y los espacios porta con las venas centrolobulillares alterando la arquitectura hepática y formándose nódulos de regeneración hepatocitaria. El depósito de matriz extracelular y colágeno en el espacio de Disse conlleva la formación de pseudomembranas localizadas en el endotelio sinusoidal, lo que se conoce como “capilarización de los sinusoides”. Esto produce una barrera adicional creada entre la luz sinusoidal y los hepatocitos que impide el intercambio de sustancias entre la sangre sinusoidal y las células parenquimatosas, siendo los hepatocitos más vulnerables al daño isquémico y nutritivo. Un proceso de angiogénesis acompaña al proceso fibrogénico produciendo en el hígado “neovasos” que pueden desempeñar un papel en la patogénesis de la hipertensión portal. La destrucción del parénquima combinada con la regeneración e hiperplasia de células parenquimatosas, la estrangulación fibrótica del tejido hepático y las alteraciones vasculares contribuyen a la transformación nodular del hígado.

#### **4.2.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:**

La cirrosis compensada puede ser clínicamente latente, asintomática y ser descubierta fortuitamente en un examen clínico efectuado por otro motivo. Otros pacientes se diagnostican cuando son explorados por síntomas inespecíficos, o en el seguimiento de una hepatitis crónica viral, en algunos otros casos los datos son muy floridos aunados a los antecedentes de relevancia (ingesta intensa de alcohol).

Los signos y síntomas que pueden acompañar a la cirrosis son múltiples y muy variados, si bien no todos se presentan en todos los casos ni tiene un carácter patognomónico se pueden observar en la gran mayoría de estos enfermos; los podemos clasificar por aparatos y sistemas:

##### **Síntomas generales:**

- Astenia
- Adinamia
- Signos cutáneos-ungueales
- Arañas vasculares
- Telangiectasias
- Eritema palmar
- Hipertrofia parotídea
- Contractura de Dupuytren
- Acropaquia
- Uñas en vidrio de reloj
- Desaparición de la lúnula (leuconiquia)

##### **A la Exploración abdominal:**

- Hepatomegalia
- Esplenomegalia
- Alteraciones endocrinas



- Atrofia testicular
- Disminución de la libido
- Impotencia coeundi
- Ginecomastia
- Trastorno del ciclo menstrual
- Amenorrea
- Anormalidad de la distribución del vello (axilas y pubis)
- Manifestaciones hemorrágicas
- Equimosis
- Gingivorragias
- Epistaxis
- Hemorragia de tubo digestivo alto y/o bajo

#### **4.2.5. DIAGNÓSTICO:**

El diagnóstico de certeza se efectúa mediante el examen histológico del hígado. La ecografía abdominal puede revelar cambios de valor diagnóstico que ahorren la práctica de una biopsia hepática, estos cambios son una estructura heterogénea del hígado, asociada a veces con un contorno nodular, junto con signos de hipertensión portal, como aumento del calibre de la vena porta (>12 mm de diámetro), presencia de circulación colateral y esplenomegalia.

La realización de una punción biopsia hepática deberá ser planteada solo en aquellos casos en los cuales las pruebas indirectas (como son las pruebas convencionales de función hepática y la ecografía abdominal) no permitan asegurar razonablemente la existencia de una cirrosis establecida.

En el diagnóstico diferencial de la cirrosis deben tenerse en cuenta enfermedades como la pericarditis, constrictiva, la insuficiencia cardiaca, la infiltración

neoplásica masiva del hígado y el síndrome de Budd-Chiari, entre otras. Para la valoración integral del enfermo y sobre todo para evaluar las complicaciones se sugiere que en forma individual se solicite también: tele de tórax, USG doppler de hígado, esplenoportografía, paracentesis diagnóstica, panendoscopia, etc.

### **Exámenes de Laboratorio**

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

- Disminución de la síntesis
- Hipoalbuminemia
- Hipocolesterolemia
- Descenso de la tasa de pro trombina
- Anormalidad de la depuración
- Hipergammaglobuliemia
- Hiperbilirrubinemia
- Hipertransaminasemia
- Aumento de la gammaglutamil transpeptidasa.

### **Clasificación:**

La clasificación de Child modificada es el sistema más usado para clasificar el grado de disfunción hepática de los pacientes con enfermedades hepáticas. La escala original (Child-Turcotte) fue modificada más tarde para dar origen a la escala de Child modificada o Child-Pugh 2. Es necesario tener algunas consideraciones:

Esta escala nació para evaluar el pronóstico de los pacientes sometidos a cirugía. Se aplica sólo a pacientes con cirrosis hepática.

**CUADRO N° 1**

<b>Child-Turcotte-Pugh</b>	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubina (mg/dl)	<2	2-3	>3
Bilirrubina en pacientes con CBP	<4	4-10	>10
Albúmina (g/dl)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Índice de Quick	>70%	40-70%	<40%
INR	<1.7	1.8-2.3	>2.3
Ascitis	No	De fácil control	Difícil de controlar o refractaria
Encefalopatía	Ausente	I-II	III-IV

FUENTE: TRATADO DE HEPATOLOGÍA CLÍNICA, TOMO I. BARCELONA: MASSON, 2001;  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

#### **4.2.6. COMPLICACIONES:**

La evolución de los enfermos con cirrosis avanzada se ve complicada por una serie de síntomas que son independientes de la causa de la enfermedad, es decir, que aparecen por igual en pacientes con cirrosis de origen alcohólico o por virus de la hepatitis C. Estos efectos son producidos por la alteración severa de la función del hígado e indican que el órgano está fallando.

Las complicaciones más frecuentes son las varices, el aumento del tamaño del bazo, la ascitis, la encefalopatía hepática, la peritonitis bacteriana o el cáncer de hígado.

**Varices esofágicas.** Son dilataciones de las venas del esófago. La alteración del tejido hepático obstruye los vasos y aumenta la presión. Si se rompen pueden sangrar dando lugar a una hemorragia digestiva que puede llegar a ser muy grave.

Esta puede manifestarse por vómitos de sangre o eliminación de sangre por las heces. Los vómitos pueden ser de sangre roja fresca, si las varices son grandes y el sangrado importante. Si se sangra menos cantidad, la sangre se digiere en el estómago, los vómitos son de color negro, y se denominan 'en posos de café' por el aspecto que presentan. Cuando la sangre se elimina por las heces también puede hacerlo de dos formas: si el sangrado es abundante el paciente puede tener deposiciones de color rojo; si es de menor cuantía la sangre se digiere, en parte, en el estómago y las heces se tiñen de color negro, dando lugar a lo que conocemos por 'melenas'.

**La hemorragia digestiva alta (HDA)** secundaria a rotura de varices gastroesofágicas constituye la complicación más grave, con mayor tasa de mortalidad (37%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de resangrado del 70%

Como consecuencia del desarrollo de la hipertensión portal, cuando el gradiente de presión en las venas suprahepáticas (GPSH=Presión suprahepática enclavada - la presión suprahepática libre) es mayor de 10 mmHg, se desarrollan vasos colaterales porto-sistémicos. Entre estos destaca la vena coronario estomáquica que drena en la vena ácidos produciendo las conocidas varices gastroesofágicas. Existe riesgo desangrado por las mismas cuando el gradiente de presión supera los 12 mmHg. Los principales signos predictivos de sangrado secundario a varices gastroesofágicas son los siguientes: El aumento de la presión portal, el tamaño de las mismas, la presencia de signos rojos sobre las varices y el grado de insuficiencia hepática. Tal y como se describe en el capítulo de la Hemorragia digestiva, lo primero a realizar en todo paciente con sospecha de hemorragia digestiva es la valoración hemodinámica del mismo, lo que clasificará a los enfermos según gravedad en hemorragia digestiva leve, moderada o severa. Frecuencia cardíaca Tensión arterial % de pérdida de volumen.

#### HDA LEVE Taquicardia leve

- Fc < 100 lpm
- Hipotensión
- ortostática
- 10-15% del volumen

#### HDA MODERADA Taquicardia moderada

- Fc 100-120 lpm
- Hipotensión
- TAS < 100 mmHg
- 15-25% del volumen

#### HDA SEVERA Taquicardia intensa

- Fc > 120 lpm
- Hipotensión intensa
- TAS < 60 mmHg
- >25 % del volumen

Desde el punto de vista evolutivo podemos también clasificar la HDA en:

- MASIVA: Pérdidas de tal intensidad que la transfusión no consigue recuperar la volemia, o cuando esta se recupera pero precisa más de 300 ml/h durante más de 6 horas para mantenerse.

- PERSISTENTE: Permanece activa, aunque con bajo gasto durante más de 60 horas o independientemente de su duración, sobrepase los 3000ml de requerimientos transfusionales.

- RECIDIVANTE: Inicialmente limitada, se repite tras 48 h si sangrado.

Los principales factores de mal pronóstico son los siguientes:

- Magnitud de la pérdida hemorrágica.
- El grado de insuficiencia hepática.
- La aparición de complicaciones como las infecciones, el fracaso multiorgánico y la recidiva hemorrágica.

**Sangrado a otros niveles.** En los pacientes cirróticos el hígado no produce suficiente cantidad de sustancias que actúan en la coagulación de la sangre por lo que, si existe una herida, por pequeña que sea, ésta puede sangrar sin que los mecanismos de control sean eficaces como para que se produzca el taponamiento. Es frecuente que los pacientes sangren por las encías o por la nariz, o que tengan hematomas ante pequeños golpes.

Se suele dar vitamina K por vía oral o inyectada para intentar mejorar la coagulación de la sangre. Es muy importante que los pacientes eviten los cortes o los golpes importantes y todas las situaciones que les expongan a un alto riesgo de producirse una herida. Es preferible el afeitado con máquina eléctrica, por ejemplo, antes que las cuchillas de afeitar.

**Ascitis.** La acumulación excesiva de líquido en la cavidad abdominal es debida a la hipertensión portal y a la disminución de albúmina (una proteína) en suero, como consecuencia de la insuficiencia hepática. La ascitis se manifiesta con un abdomen prominente. Cuando el líquido que se acumula es bastante, se produce ascitis a tensión donde, además del abultamiento del abdomen, puede existir dolor.

**Peritonitis bacteriana.** Algunas veces el líquido que hay en el abdomen (líquido ascítico) puede infectarse, lo que puede producir fiebre, dolor abdominal y descompensación de la situación del paciente. Ocurre con más frecuencia cuando la enfermedad está avanzada y el líquido no tiene casi proteínas que puedan defenderse de las bacterias. Se trata con antibióticos y en algunos casos (si las peritonitis son frecuentes o el riesgo de que vuelvan a aparecer muy alto) se da al paciente antibióticos de forma prolongada para evitar que aparezcan de nuevo.

**Síndrome hépato-renal.** El síndrome hepatorenal (SHR) es un trastorno renal funcional que ocurre en pacientes con hepatopatía avanzada e hipertensión



portal. Se acompaña de alteraciones de la circulación arterial y de la activación de los sistemas vasoactivos endógenos. Como consecuencia de la vasoconstricción renal se produce una reducción del filtrado glomerular y secundariamente a la vasodilatación arterial sistémica disminuyen la resistencia vascular periférica y se produce hipotensión arterial. El riesgo de desarrollar esta complicación en los cirróticos con ascitis se sitúa en torno al 20% al año y del 40% a los 5 años. El SHR se divide en dos tipos; a continuación se describen las características de cada uno de ellos:

#### TIPO I:

- Afectación rápida y progresiva de la función renal con aumento del 100% de la creatinina sérica a un valor mayor de 2.5mg/dl y/o disminución del aclaramiento de creatinina a menos de 20 ml/min en menos de 2 semanas.
- Oliguria o anuria. Intensa retención de Na y agua cursando con edemas, ascitis e hiponatremia dilucional.
- Frecuente en cirrosis o hepatitis de origen etílico con insuficiencia hepática avanzada.
- Presenta muy mal pronóstico con una supervivencia media de 2 semanas.

#### TIPO II:

- Afectación de la función renal.
- Creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl.
- Disminución estable y de menor intensidad del filtrado glomerular.
- No cumple los criterios del SHR tipo I.
- Generalmente se produce en los pacientes con ascitis refractaria.
- Tiene mejor pronóstico que el tipo I.
- 

**Encefalopatía hepática.** La causa concreta de esta complicación no se conoce. El hígado, que actúa en condiciones normales como un filtro, pierde parte de su capacidad y eso conduce a que se acumulen en la sangre sustancias tóxicas que no han sido debidamente depuradas por el hígado. Parece que el aumento de

amoníaco en la sangre podría ser responsable de algunos de los síntomas de este cuadro.

Los pacientes se desorientan, tienen tendencia al sueño y a la confusión y aparecen temblores. La afectación se divide en grados: inicialmente el enfermo puede estar eufórico o deprimido, un poco confuso. En grados más avanzados tiende a dormirse y se desorienta (no sabe dónde está, confunde a sus familiares, o no se acuerda de su edad). Si la afectación progresa, el paciente pasa a estar dormido, aunque puede despertarse si se le estimula. El grado más avanzado es el del coma: los enfermos pueden no llegar a despertarse ni con estímulos intensos. Generalmente la encefalopatía suele aparecer después de algún desencadenante: por ejemplo, una hemorragia digestiva, la sangre se absorbe en el estómago y se aumenta el amoníaco en la sangre.

Para evitar que las bacterias de intestino fabriquen más amoníaco a partir de las proteínas de la dieta se debe reducir el consumo de éstas, se dan antibióticos por boca para que maten las bacterias del intestino y se debe evitar el estreñimiento. Para esto último, los individuos deben recibir laxantes suaves, como la lactulosa, que asegure que hagan una o dos deposiciones al día.

En caso de que no sean eficaces debe recurrirse a los enemas.

**Esplenomegalia.** El incremento del tamaño del bazo se debe al aumento de la presión sanguínea de los vasos que salen del hígado. Su consecuencia más importante es que se destruyen más glóbulos rojos, blancos y más plaquetas de los que es preciso, por lo que los pacientes pueden tener anemia, leucopenia o plaquetas bajas. Por lo general, no se trata de ninguna manera especial, aunque en algunas situaciones es preciso quitar el bazo para controlar los problemas (sobre todo los derivados de las bajadas de plaquetas).

**Cáncer de hígado.** Las enfermedades crónicas del hígado predisponen a la aparición del cáncer de hígado. Los pacientes con cirrosis tienen muchas más

posibilidades de presentar la enfermedad que la población sana. Muchas veces los tumores pasan desapercibidos y los síntomas pueden confundirse con los de la cirrosis. El empeoramiento de una enfermedad estable puede ayudar a sospechar la presencia de un cáncer que se puede diagnosticar con una ecografía, o un escáner. El aumento de una sustancia en la sangre denominada alfa-fetoproteína es sugestivo de aparición de un tumor. El diagnóstico seguro se hace con biopsia hepática (se toma una muestra de la parte del hígado sugestiva de tumor y se mira a través del microscopio. La forma del tejido permite saber si las células son tumorales o no).

#### **4.3.- TRATAMIENTO:**

La cirrosis como tal carece de tratamiento médico específico dado que es, en general, irreversible. Se pueden tratar algunas de las enfermedades que la producen y evitar o retardar la evolución de una cirrosis en estado inicial a las fases avanzadas es la consecuencia de enfermedades crónicas. También tienen tratamiento algunas de las complicaciones de la cirrosis tales como las hemorragias digestivas, la ascitis y la encefalopatía hepática, que siempre deben ser indicados por un médico.

El tratamiento definitivo de la cirrosis es el trasplante hepático. Se realiza solamente en los pacientes en que se estima una supervivencia menor de dos años, a consecuencia de la cirrosis, y en los que no existe contraindicación para realizarlo por otros motivos.

A través de la alimentación y terapia con medicamentos/fármacos se puede mejorar la función mental que se encuentra alterada por causa de la cirrosis. La disminución de la ingestión de proteínas ayuda a que se formen menos toxinas en el tracto digestivo. Algunos laxantes como la lactulosa pueden ser administrados para ayudar en la absorción de toxinas y acelerar su eliminación a través de los intestinos.

#### 4.3.1. TRATAMIENTO EDUCACIONAL:

La nutrición inadecuada puede contribuir a la progresión de la enfermedad hepática. Se recomienda en los pacientes con Cirrosis hepática crónica indicar una dieta:

- Hipercalórica.
- Con un aporte proteico entre 0.8 hasta 1.5 g/Kg de predominio vegetal.
- Rica en fibra.
- Aporte de sodio de 1 a 2 g.
- Con restricción de líquidos, si se presenta hiponatremia < de 125 mEq/L.
- Se ha demostrado que el consumo de alcohol conlleva a la progresión del daño hepático, aún sin ser el agente etiológico de la cirrosis hepática. Se sugiere una intervención temprana en los individuos con un consumo moderado de alcohol.

#### 4.3.2. TRATAMIENTO PALIATIVO:

##### **En caso de Hemorragia Digestiva Alta.**

**Valoración y reanimación hemodinámica:** es la primera medida a seguir ante un paciente con evidencia o sospecha de hemorragia digestiva. Incluye los siguientes puntos:

- Valoración de tensión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis y signos externos de hipoperfusión tisular.
- Colocación de 2 vías venosas de grueso calibre a la vez que se extrae sangre para hemograma, bioquímica, coagulación y pruebas cruzadas.
- Infusión de expansores plasmáticos.
- Valoración de transfusión de concentrados de hematíes, plasma fresco congelado y/o concentrados de plaquetas.

**Tratamiento Hemostático farmacológico:** Se trata de fármacos vasoconstrictores que producen una disminución del flujo en el área portal con la consiguiente reducción de la presión de las varices esófago-gástricas. Inicialmente se utilizó la vasopresina, la cual se ha abandonado por presentar una tasa alta de efectos secundarios (50%). En la actualidad se utilizan la somatostatina, el octeotrido y la glipresina. Se ha demostrado que la somatostatina y la terlipresina consiguen el control de la HDA secundaria a varices gastroesofágicas en un 75-90% de los casos.

El tratamiento con los fármacos vasoactivos debe iniciarse ante la sospecha del sangrado por varices, antes incluso del diagnóstico endoscópico.

- Somatostatina: Produce una vasoconstricción esplácnica selectiva reduciendo así la presión portal. Tiene pocos efectos secundarios, pero sí es importante la vigilancia de la glucemia durante su administración. Se administra de forma intravenosa en bolo (se pueden administrar varios bolos iv de 250 mcg al principio) y en perfusión intravenosa continua (250 mcg/hora; 2 ampollas de 3 mg diluidas en 250cc de suero glucosado a pasar en 24 horas) durante 5 días para la prevención del resangrado.
- Octeotride: Análogo de la somatostatina con mayor vida media. Sus efectos sobre la presión portal y ácidos son contradictorios hoy día, por lo que se precisan más estudios controlados antes de recomendar su utilización.
- Terlipresina / Glipresina: Es un análogo sintético de la vasopresina con mayor vida media. Se administra en forma de bolo de 2 mg cada 4 horas hasta 24 horas después del cese de la hemorragia y posteriormente 1 mg/4 horas durante 5 días. Es el único fármaco vasoactivo en el que se ha demostrado una disminución significativa de la mortalidad frente al placebo.

**Tratamiento hemostático endoscópico:** Este se realiza mediante la inyección intra oparavárica de etanolamina al 5% o polidocanol al 1% o

27

mediante la ligadura con bandas de las varices. Consigue el control de la hemorragia en el 80-95% de los casos. Los efectos secundarios de esta técnica aparecen en un 10-20% incluyendo sangrado por úlcera esofágica, perforación, estenosis y derrame pleural con una mortalidad global del 2-5%

**Taponamiento esofágico:** Este se realiza mediante la sonda-balón de Sengstaken-Blakemore en los casos en los que fracasa la terapia endoscópica y farmacológica. Colocación de la Sonda de Sengstaken-Blakemore:

1. Comprobación de su funcionamiento antes de su colocación.
2. Lubricar la sonda.
3. Introducción por orificio nasal hasta la cavidad gástrica.
4. Comprobar su ubicación mediante fonendoscopio.
5. Insuflar el balón gástrico con 150-200 ml de aire.
  - a. Extraer lentamente la sonda hasta notar la resistencia de la unión gastro-esofágica.
  - b. Insuflar el balón esofágico con 50-60 mmHg (50-60 ml de aire) medida por esfingomanómetro conectado al sistema (comprobar dicha presión cada 1-2 horas).
6. Comprobar colocación mediante radiografía simple de abdomen.
7. Dejar la sonda durante un máximo de 24 horas.

**Derivación porto-sistémica intrahepática transyugular (DPPI) o “Transjugular intrahepatic portosystemic shunt” (TIPS):** Técnica realizada por radiología vascular intervencionista cuando las medidas endoscópicas y farmacológicas han fracasado en el control de la HDA en pacientes con insuficiencia hepática avanzada ( Child B alto o C) o en lista de espera de trasplante hepático.

**Cirugía derivativa:** Indicado tras el fracaso de las medidas farmacológicas y endoscópicas en pacientes con una buena reserva funcional hepática. El tipo de intervención más utilizada de urgencia es la anastomosis porto-cava. Menos frecuente la transección esofágica.

**Varices subcardiales y fúndicas:** Las varices subcardiales se tratan de la misma forma que las esofágicas; en cambio en las varices fúndicas el tratamiento endoscópico es difícil y complicado, la única técnica endoscópica que se utiliza en algunos centros es la inyección intravaricosa de Bucrilato. Además de la terapia vasoactiva se puede colocar el Balón gástrico de Linton-Nachlas cuando persiste el sangrado.

1. Colocación del Balón gástrico de Linton-Nachlas:
2. Comprobación de su funcionamiento previo a su colocación.
3. Lubricación de la sonda.
4. Introducción de la sonda por un orificio nasal hasta cavidad gástrica.
5. Comprobar su localización en cámara gástrica.
6. Insuflar el balón gástrico con 600 ml de aire.
7. Traccionar la sonda lentamente hasta notar resistencia.
8. Mantener la sonda traccionada con 1 Kg de peso.

**Profilaxis primaria:** La profilaxis primaria se realiza en pacientes cirróticos sin antecedentes previos de sangrado por varices. Dado que el riesgo de sangrado se correlaciona directamente con el tamaño de las varices y con la presencia de puntos rojos sobre las mismas, son los pacientes con estas características en los que es obligada la administración de profilaxis. Actualmente se está valorando la prevención farmacológica en todos los pacientes con presencia de varices, independientemente de su tamaño o de la presencia de signos premonitorios de sangrado.

Esta profilaxis se realiza administrando beta-bloqueantes no cardioselectivos como el propranolol y el nadolol, los cuales producen una disminución del flujo sanguíneo portal y colateral, en la vena ácigos y reduciendo la presión de las varices<sup>10</sup>. La dosificación de los mismos debe individualizarse, comenzando con menores dosis y aumentando la misma hasta conseguir una disminución de la frecuencia cardíaca en un 25% (siempre que no baje por debajo de 55 lpm y la presión sistólica no sea menor de 90 mmhg). El propranolol se dosifica en dos dosis diarias y el nadolol en una dosis diaria. En un 15 % de los pacientes existen contraindicaciones absolutas a los beta-bloqueantes (Bloqueo aurículo-ventricular, asma bronquial, EPOC severo, estenosis aórtica, claudicación intermitente y psicosis severa). Hoy día no existe una alternativa que se haya mostrado eficaz para este tipo de pacientes aunque se están llevando a cabo estudios sobre la ligadura con bandas vía endoscópica en estos pacientes.

**Profilaxis Secundaria:** Esta se realiza en pacientes con episodios previos de sangrado por varices gastro-esofágicas bien mediante tratamiento farmacológico, endoscópico o quirúrgico. La profilaxis farmacológica consiste en la administración de beta-bloqueantes (propranolol o nadolol), habiéndose demostrado que la administración conjunta de 5-mononitrato de isosorbide potencia el efecto hemodinámico sobre la presión portal.

#### **En caso de Ascitis.**

Existen varios grados de ascitis, de los cuales va a depender la actitud terapéutica a seguir:

- Grado I: Ascitis leve. Se diagnostica por ecografía y no requiere tratamiento.
- Grado II: Ascitis moderada.
- Grado III: Ascitis severa o a tensión.



**Paracentesis diagnóstica:** La paracentesis se debe realizar en todos los pacientes con ascitis de comienzo reciente y todos los pacientes ingresados con ascitis. Es una técnica segura con muy pocas complicaciones, incluso en los pacientes con alteraciones de la coagulación que serían la mayoría. Una coagulopatía debe excluir la realización de esta exploración sólo si existe una fibrinólisis o una coagulación intravascular diseminada clínicamente evidentes. La transfusión de plasma fresco congelado o concentrados de plaquetas antes de la realización de la paracentesis en pacientes con alteraciones de la coagulación no está justificado por el bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas (1% de hematoma de pared abdominal importante) comparado con el riesgo que comporta dicha transfusión de producir otras complicaciones como la hepatitis postransfusional. Se coloca al paciente en decúbito supino, se esteriliza la zona de punción con una solución con yodo, la cual debe estar localizada en una zona de matidez en la línea media entre el ombligo y la sínfisis del pubis en el cuadrante inferior del abdomen evitando las cicatrices de laparotomía previas. En algunos pacientes con poca cantidad de líquido es necesario realizarla guiado por ecografía. Se extraen aproximadamente 25 ml de líquido que se reparten en tarros de hemocultivo (aerobios y anaerobios), tubo de bioquímica (para glucosa, LDH, proteínas totales y albúmina y amilasa) y hematología (para recuento celular y fórmula leucocitaria). El líquido ascítico cirrótico es transparente y de color amarillo ámbar. Comúnmente se ha considerado como un trasudado (cantidad proteínas en líquido ascítico menor de 2.5 gr/dl), pero se ha visto que hasta un 30% de estos enfermos presentan un exudado. Hoy día la cantidad de proteínas totales nos sirve para valorar el riesgo de desarrollar una peritonitis bacteriana espontánea (< 1gr/dl) y como ayuda en el diagnóstico diferencial entre esta y la peritonitis bacteriana secundaria. El gradiente de albúmina suero-ascitis, se calcula dividiendo la cantidad de albúmina en líquido ascítico y en suero extraídos el mismo día. Se ha visto una correlación directa entre un gradiente mayor o igual de 1.1 gr/dl con la presencia de hipertensión portal (exactitud del 97%).

**El 90% de los pacientes cirróticos con ascitis responden al tratamiento con dieta hiposódica y diuréticos, siendo el de elección la espironolactona.**

Este diurético ahorrador de potasio tarda aproximadamente 2 semanas en comenzar a hacer efecto, pero es más efectivo y tiene menos complicaciones que la furosemida administrada de forma aislada. Antes del comienzo terapéutico debe valorarse el grado de ascitis y descartar la presencia de PBE u otras complicaciones de la cirrosis y debe suspenderse temporalmente ante la presencia de insuficiencia renal o hiponatremia. Es importante la restricción de sodio de la dieta, excepto en los casos en que esto compromete la nutrición del paciente.

La respuesta al tratamiento médico, se valora mediante el peso y la determinación de la de excreción urinaria de sodio.

**Tratamiento de la ascitis grado I:** El volumen de líquido ascítico en estos pacientes es escaso y se diagnostica generalmente mediante ecografía. El tratamiento inicial consiste en una dieta hiposódica (50 mEq/día) y espironolactona 100 mg/día 19. Si desaparece la ascitis se puede suspender el diurético y permanecer con la dieta.

**Tratamiento de la ascitis grado II:** La cantidad de líquido ascítico varía entre 3 y 6 litros. El tratamiento inicial de elección en estos enfermos es la restricción salina y los diuréticos. Estos últimos se deben iniciar con espironolactona a 100 mg/día, aumentándolo progresivamente hasta 400 mg/día. Si no hay respuesta o se produce hiperpotasemia, se debe añadir furosemida a una dosis inicial de 40 mg/día aumentando la dosis hasta 160 mg/día.

**Tratamiento de la ascitis grado III:** Estos pacientes presentan una media de 10 litros de líquido ascítico y el tratamiento de elección consiste en la realización paracentesis evacuadora con reposición de albúmina (8 gr por litro de ascitis). Tras la paracentesis debe iniciarse la dieta hiposódica y la administración de diuréticos, cuyas dosis dependerán de la excreción de sodio en orina. Si ésta es mayor de 10 mEq/día, se iniciará tratamiento con espironolactona 200 mg/día y si es menor a esta cifra se debe iniciar tratamiento diurético combinado con espironolactona 100 mg/día y furosemida 40 mg/día. Es importante recordar que

estos pacientes deben tener un seguimiento estrecho para el ajuste de las dosis de diuréticos.

**Tratamiento de la ascitis refractaria:** Se denomina refractaria a la ascitis grado II o III que no responde a tratamiento médico o cuya recidiva precoz no se puede evitar con dicho tratamiento. Aparece en el 5-10% de los pacientes cirróticos con ascitis. El tratamiento de elección en estos pacientes es la paracentesis evacuadora total de repetición con reposición de albúmina intravenosa y posterior instauración de tratamiento diurético. En los pacientes que no responden a lo anterior o que precisan paracentesis muy frecuentes está indicada la colocación de un TIPS o menos frecuente la realización de un Shunt peritoneo-venoso de LeVeen. Hay que recordar que la ascitis refractaria es una de las indicaciones de trasplante hepático.

### **En caso de peritonitis bacteriana**

Medidas generales:

- Hospitalización.
- Vigilancia hemodinámica.
- Infusión de albúmina intravenosa a 1.5 gr/Kg de peso en 6 horas el primer día, seguido de infusión de 1gr/ Kg de peso el tercer día. Se ha demostrado que este tratamiento disminuye la incidencia de deterioro renal y aumenta la supervivencia de estos pacientes.
- Evitar maniobras que puedan deteriorar la función renal: fármacos nefrotóxicos, diuréticos y paracentesis evacuadora masiva. Si existe necesidad de paracentesis evacuadora por ascitis a tensión o síntomas como disnea o disconfort abdominal, realizar extracción de escasa cantidad de volumen (4 litros) acompañado de expansores plasmáticos.
- Evitar estreñimiento para disminuir el riesgo de encefalopatía.

- Tener en cuenta que la presencia o antecedente de un episodio de PBE es indicación de trasplante hepático.

### **Tratamiento antibiótico:**

En todo paciente con neutrófilos > de 250 / mm<sup>3</sup> en líquido ascítico debe iniciarse tratamiento antibiótico empírico sin esperar el resultado de los cultivos.

El tratamiento de elección hoy día es la Cefotaxima, con una resolución del cuadro en el 80% de los casos. El tratamiento antibiótico debe mantenerse al menos

durante 5 días suspendiéndose siempre que hayan desaparecido los signos y síntomas de infección. Se recomienda la realización de paracentesis de control a las 48 horas del comienzo de la antibioterapia para valorar la respuesta a la misma (disminución mayor del 25% del recuento de PMN).

- Antibioterapia empírica: Cefotaxima 2gr/12 horas durante 5 días.
- Si no existe profilaxis antibiótica previa con quinolonas y se trata de una PBE no complicada se puede realizar el tratamiento antibiótico oral con Ofloxacino o ciprofloxacino.
- En pacientes con hipersensibilidad a beta-lactámicos el antibiótico de elección es el ciprofloxacino IV.

### **En el caso de Síndrome hépato-renal.**

El primer paso en toda disfunción renal en un paciente cirrótico es descartar causas tratables de la misma, especialmente la insuficiencia renal prerrenal que responde a la reposición de volumen plasmático. El mejor tratamiento del SHR es el trasplante hepático (THO), pero dado que una gran parte de los pacientes no son subsidiarios o no sobreviven hasta el mismo, se están buscando alternativas terapéuticas que aumenten la supervivencia de estos enfermos.

**Transplante hepático:** El transplante hepático constituye el tratamiento de elección de este síndrome, ya que la alteración renal es funcional y secundaria a la patología hepática por lo que se resuelven ambos problemas con este tratamiento. La supervivencia media a los 3 años de estos pacientes tras el THO es del 60% comparado con el 70-80% de los enfermos que se transplantan sin SHR y también presentan una mayor morbi-mortalidad postransplante.

**Análogos de la Vasopresina:** Este nuevo enfoque terapéutico se basa en la utilización de agonistas de los receptores V1 de la vasopresina (Ornipresina y Terlipresina), los cuales actúan produciendo una vasoconstricción esplácnica y como consecuencia se suprimen los sistemas vasoactivos sistémicos y mejora la perfusión renal. Estos fármacos se administran asociados a albúmina intravenosa. En los estudios preliminares en grupos limitados de pacientes parecen aumentar la supervivencia de estos enfermos, pero todavía se precisan de mayor evidencia científica para recomendar su utilización.

**Derivación percutánea porto-sistémica intrahepática (TIPS):** La información disponible actualmente sobre el efecto del TIPS en enfermos con SHR es limitada, pero los estudios publicados indican que produce una mejoría de la perfusión renal con aumento del filtrado glomerular y reduce la actividad de los sistemas vasoconstrictores.

**En caso de encefalopatía hepática.**

**Medidas generales:**

- Detección y corrección de factores precipitantes.
- Evitar complicaciones como la broncoaspiración en pacientes con bajo nivel de conciencia.

- Los grados III y IV de encefalopatía deben ser hospitalizados y requieren una vigilancia estrecha con la colocación de sondas nasogástrica (SNG) y uretral.

### **Tratamiento de la Encefalopatía Hepática (EH)**

Dieta hipoproteica: Debe instaurarse una dieta con 0.5 gr/Kg/día de proteínas que debe aumentar a 0.8-1gr/Kg/día una vez resuelto el cuadro. Sólo está justificada una dieta aprotéica en pacientes en los que se prevé una rápida resolución de la EH.

- Lactulosa o latitol: Son disacáridos sintéticos no absorbibles que disminuyen la producción de amonio y aumentan la motilidad intestinal.

Vía oral o por SNG: 60-80 gr en 3-4 tomas al día.

Enemas: 200 gr de lactulosa en 700 ml de agua cada 8-12 horas.

En el tratamiento de mantenimiento se debe ajustar la dosis para conseguir que el paciente tenga 2-3 deposiciones al día.

- Antibióticos de escasa absorción intestinal: Neomicina y paramomicina (HumatínR) se administran vía oral o por SNG a una dosis de 2-4 gr al día en 2-4 tomas en la fase aguda de la enfermedad y durante un periodo limitado.

- Antagonistas de los receptores GABA/Benzodiacepina: La administración de flumacénil está indicada en los casos en los que el desarrollo de EH haya sido precipitado por la toma de benzodiacepinas.

- En los pacientes con insuficiencia hepatocelular avanzada y encefalopatía resistente al tratamiento debe valorarse la realización de trasplante hepático.

#### **4.4.- CALIDAD DE VIDA:**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la salud como “un estado de completo bienestar físico, mental y social y no meramente la ausencia de enfermedad” y la calidad de vida como la "percepción del individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones”.

Para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), se han utilizado múltiples instrumentos que consisten en cuestionarios compuestos por diversos ítems agrupados en diferentes dominios que evalúan aspectos específicos de la CVRS. Estos cuestionarios permiten una valoración cuantitativa de la CVRS de los pacientes y son una herramienta útil en investigación.

Sin embargo, presentan limitaciones importantes. Una de las más destacadas es que los dominios evaluados pueden no corresponderse con los aspectos de la CVRS que cada paciente concreto considera más importantes para él. La investigación cualitativa permite minimizar este problema, evaluando los dominios de la CVRS que cada paciente considera más relevantes, si bien presenta los inconvenientes de una mayor subjetividad y las dificultades al analizar grupos de pacientes.

Otras limitaciones de los cuestionarios de CVRS son la complejidad y el tiempo necesario para la realización de la mayoría de ellos, la posible discordancia entre lo que refiere el paciente y las medidas objetivas, y la posible mejoría en las puntuaciones a lo largo del tiempo debido a mecanismos de adaptación a la situación de enfermedad crónica.

#### **4.4.1. MÉTODOS PARA LA EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD.**

Se han utilizado diversos cuestionarios para evaluar la CVRS de forma cuantitativa. Estos cuestionarios se pueden clasificar en dos grupos: generales y específicos para pacientes con cirrosis.

#### **4.4.2. CUESTIONARIOS GENERALES:**

Son instrumentos no diseñados específicamente para pacientes con cirrosis. El más utilizado, tanto en otras situaciones como en pacientes con cirrosis, es el Medical Outcomes Study Short Form-36 (SF-36). Comprende 36 ítems agrupados

en 8 dominios: función física, rol físico o limitaciones en la función física, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional o limitaciones por problemas emocionales y salud mental. Estos 8 dominios se agrupan en un componente físico y un componente mental. Las puntuaciones van de 0 a 100, siendo más elevadas cuanto mejor es la calidad de vida. Existen versiones abreviadas, como el SF- 12.

El Sickness Impact Profile (SIP) evalúa comportamientos como medida del impacto de la enfermedad sobre el paciente. Consta de 136 ítems agrupados en 12 dominios. Como el SF-36, estos dominios se pueden agrupar en dos categorías:

física y psicosocial. La puntuación en este test va de 0 a 100, siendo mayor cuanto peor es la calidad de vida. Un problema importante es su extensión y, por tanto, el tiempo necesario para su aplicación.

En cambio, el Euro Quality of Life-5D (EQ-5D) consta solo de 5 ítems y una escala analógica visual para evaluar la salud en general en una escala de 0 a 100, de peor a mejor. El EQ-5D tiene una buena correlación con el SF-36, pero debido a su sencillez ofrece menor precisión que los cuestionarios más largos.

El Nottingham Health Profile (NHP) es otro de los cuestionarios de CVRS más utilizados, consta de 38 ítems agrupados en 8 subescalas o dominios y sería menos sensible que el SF-36 en pacientes con enfermedad poco avanzada.

Recientemente se ha evaluado el análisis de la CVRS en pacientes con cirrosis mediante tests computerizados adaptativos, como el Patient Reported Outcomes Measurement Information System (PROMIS) ([www.nihpromis.org](http://www.nihpromis.org)), con resultados satisfactorios. Estos métodos son instrumentos dinámicos, fáciles de aplicar, no requieren la participación de personal asistencial ya que son realizados on-line por el propio paciente, se pueden ajustar a las características



individuales de cada persona y son más aceptados por los pacientes que los tests clásicos.

#### **4.4.3. CUESTIONARIOS ESPECÍFICOS:**

El Chronic Liver Disease Questionnaire (CLDQ) se diseñó específicamente para evaluar la CVRS en los pacientes con hepatopatía crónica. Consta de 29 ítems agrupados en 6 dominios. La puntuación va de 1 a 7, siendo los valores más altos indicativos de mejor CVRS. Sin embargo, es poco sensible en estadios avanzados de la enfermedad. El Liver Disease Quality of Life Questionnaire (LDQOL) es otro cuestionario específico para pacientes con hepatopatías que incluye el SF-36 más 76 ítems adicionales, resultando en 12 dominios. Es un test muy largo y por tanto de difícil aplicación<sup>57</sup>. Se ha diseñado una forma corta de este cuestionario que incluye el SF-36 y solo 9 ítems más.

El National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDK) Liver Transplant Database (LTD) es un cuestionario específicamente diseñado para valorar los cambios en la CVRS tras el trasplante hepático.

En resumen, los cuestionarios más utilizados para evaluar la CVRS en los pacientes con cirrosis son los generales, especialmente el SF-36, mientras que los específicos son menos usados, siendo el CLDQ uno de los más empleados. Existen versiones validadas para la población española de la mayoría de los cuestionarios. Hay que destacar que estos cuestionarios son básicamente herramientas destinadas a la investigación y que, por ahora, tienen poca implantación en la práctica clínica diaria.

#### **4.4.4. CALIDAD DE VIDA EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS:**

Diversos estudios han demostrado que los pacientes con cirrosis presentan una CVRS deteriorada respecto a la población sana. Además, la CVRS no solo está relacionada con el bienestar del paciente, sino que también se ha demostrado que una peor CVRS se asocia con una mayor mortalidad. Al evaluar qué dominios de la CVRS son los más afectados por la cirrosis, la mayor parte de estudios demuestran una menor CVRS que los controles en la mayoría de los dominios, con la excepción del dolor.

El deterioro en la CVRS que presentan los pacientes con cirrosis no parece depender de la etiología de la cirrosis, si bien algunos estudios han observado mejor CVRS en pacientes con cirrosis de etiología alcohólica abstinentes que en pacientes con cirrosis de otras etiologías.

Como sería esperable, los pacientes con cirrosis descompensada muestran peor CVRS que los pacientes con cirrosis compensada y la CVRS se deteriora de forma paralela a la función hepática. Sin embargo, mientras que la clasificación Child-Pugh se correlaciona con la CVRS, la puntuación del Model for End-stage Liver Disease (MELD) no parece tener relación, probablemente porque la ascitis y la encefalopatía son factores especialmente asociados a una peor CVRS y no se incluyen en la puntuación del MELD. En cualquier caso, el grado de insuficiencia hepática determinado por los parámetros analíticos parece estar menos relacionado con la CVRS que las descompensaciones de la cirrosis.

Existen otros factores asociados al deterioro de la CVRS en los pacientes con cirrosis y que suelen estar relacionados con la progresión de la enfermedad, como: la astenia, el prurito, los calambres, la anemia, la hiponatremia, las alteraciones sexuales y el deterioro cognitivo o EHM.

La astenia es un síntoma muy frecuente en los pacientes con cirrosis y se relaciona con la severidad de la insuficiencia hepática. Puede ser secundaria a

factores psicológicos (ansiedad, depresión), la causa de la cirrosis (VHC, cirrosis biliar primaria), alteraciones en el metabolismo de la serotonina o las consecuencias del estado proinflamatorio característico de la cirrosis sobre el cerebro y la musculatura. Otros factores relacionados con la astenia son la anemia, la insuficiencia renal y los niveles bajos de cortisol.

Los pacientes con cirrosis sufren con frecuencia prurito de difícil control especialmente secundario a enfermedades colostásicas, y el prurito es uno de los factores asociados a una peor CVR. En el estudio de Marchesini y Cols, la presencia de calambres fue el factor más claramente asociado a una peor CVRS. Si bien pueden ser secundarios a alteraciones electrolíticas, más de un 80% de los pacientes con cirrosis y sin estas alteraciones presentarían calambres. Son descritos como muy dolorosos por la mayoría de los pacientes, en más del 50% ocurren más de una vez por semana y afectan especialmente al área gemelar. No se relacionan con la etiología de la cirrosis, el tratamiento diurético o el grado de insuficiencia hepática, pero sí con la presencia de ascitis y un mayor deterioro hemodinámico (menor presión arterial media y mayor actividad renina plasmática).

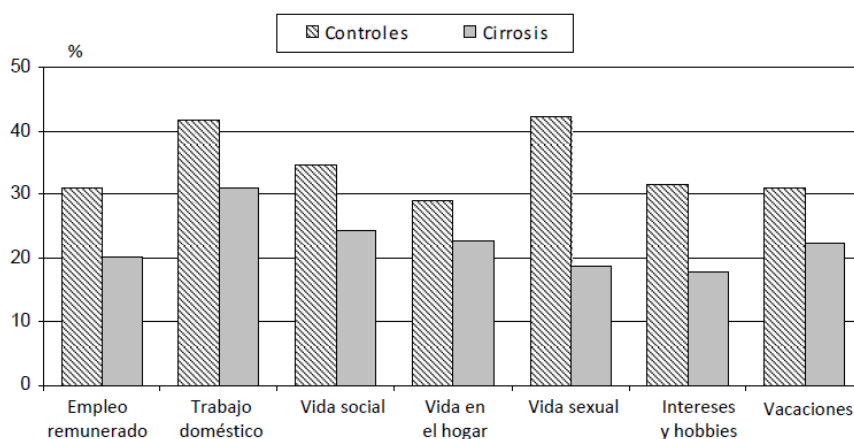
Los pacientes con cirrosis también pueden presentar deterioro de su CVRS por factores más específicos de su enfermedad. Como ya se ha comentado, las descompensaciones previas (ascitis, encefalopatía, hemorragia digestiva), la presencia de ascitis, la hiponatremia o la anemia se han asociado a peor CVRS, probablemente por motivos diversos e interrelacionados, entre los que destacarían una insuficiencia hepática más avanzada, una mayor respuesta inflamatoria, el deterioro cognitivo, la astenia y las limitaciones en las actividades de la vida diaria, así como factores psicológicos y los efectos secundarios de los tratamientos.

Los trastornos en la actividad sexual, especialmente la disfunción eréctil, son un factor importante en el deterioro de la CVRS en los pacientes con cirrosis. En

el estudio de Marchesini y cols, la actividad sexual fue el aspecto de la vida diaria más afectado en pacientes cirróticos en relación a los controles. Más del 50% de los hombres con cirrosis presentarían disfunción eréctil, siendo esta más frecuente al aumentar la edad y progresar la insuficiencia hepática.

Las causas de los trastornos de la vida sexual en los pacientes con cirrosis incluyen la etiología (alcohol, VHC), la malnutrición, la disminución en los niveles de testosterona y el aumento de los estrógenos, las comorbilidades (tabaquismo, diabetes, enfermedad cardiovascular), los efectos de los diferentes tratamientos farmacológicos (antivirales, betabloqueantes, espironolactona, inmunosupresores) y aspectos psicológicos.

**GRÁFICO N° 1**



ASPECTOS DE LA VIDA DIARIA EVALUADOS MEDIANTE EL NOTTINGHAM HEALTH PROFILE (NHP) PARTE III EN  
CONTROLES Y PACIENTES CON CIRROSIS  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

El trasplante hepático se acompaña de mejoría de la disfunción eréctil en algunos pacientes pero aparece en otros, de forma que globalmente la incidencia no varía significativamente. La implantación de un shunt intrahepático porto-sistémico transyugular (TIPS) se ha asociado a un aumento de los niveles plasmáticos de estrógenos y de la incidencia de disfunción eréctil. Las alteraciones en la vida sexual de las mujeres con cirrosis han sido poco estudiadas,

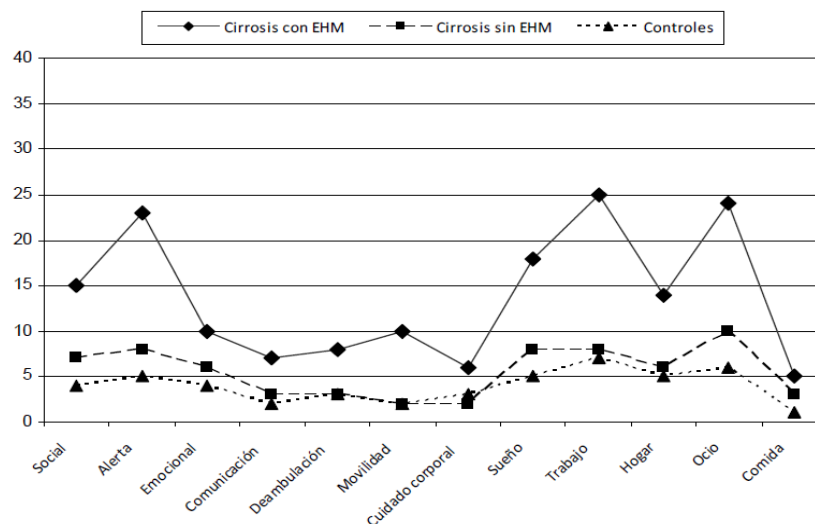
aunque algunos autores han observado que presentan disfunción sexual con mayor frecuencia que los hombres. El trasplante parece ejercer un efecto más claramente positivo sobre la vida sexual en las mujeres que en los hombres. Sin duda, la alteración en la vida sexual es un problema infravalorado en gran parte por el tabú que representa, tanto para los pacientes como para muchos profesionales sanitarios.

Como se ha comentado anteriormente, los pacientes con cirrosis presentan con frecuencia disfunción cognitiva en un espectro de severidad variable, que comprende desde la EHM hasta el coma.

El deterioro cognitivo determinado mediante tests neuropsicológicos o neurofisiológicos en pacientes sin signos evidentes de encefalopatía aguda o crónica está asociado a peor CVRS. Es interesante observar que este deterioro cognitivo subclínico o EHM no afecta a todos los dominios de la CVRS por igual.

Efectivamente, en el estudio de Groeneweg y cols. que comparaba la CVRS en pacientes con y sin EHM, los pacientes con EHM presentaban peores puntuaciones especialmente en dominios como el grado de alerta, relaciones sociales, esfera laboral y ocio, mientras que otros dominios más primarios como comer, cuidado del cuerpo y deambulación estaban menos afectados. Incluso en el dominio de la comunicación había pocas diferencias entre los dos grupos.

GRÁFICO N° 2



FUENTE: PUNTUACIONES MEDIAS EN LOS DIFERENTES DOMINIOS DEL SICKNESS IMPACT PROFILE (SIP) EN PACIENTES CON CIRROSIS Y ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA MÍNIMA  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

Los hallazgos del estudio de Groeneweg y Cols son, por tanto, coherentes con el hecho de que el deterioro cognitivo subclínico no es detectable durante una conversación o una exploración clínica estándar.

El papel del deterioro cognitivo es un ejemplo de las limitaciones comentadas anteriormente en el estudio de la CVRS. Efectivamente, la cirrosis puede producir deterioro cognitivo, y tanto este como la cirrosis pueden disminuir la CVRS, siendo difícil diferenciar los efectos de cada uno de ellos.

Finalmente, los efectos secundarios de diversos tratamientos como los diuréticos, los betabloqueantes, la lactulosa, los inmunosupresores o los antivirales, constituyen un factor que puede contribuir a empeorar la CVRS de estos pacientes.

## 5. Materiales y Métodos:

Se trata de un estudio analítico transversal; realizado en los hospitales de la ciudad de Loja. Fue aplicado a los pacientes diagnosticados de Cirrosis Hepática y que hayan sido tratados en los hospitales de la ciudad de Loja en el período Marzo-Agosto 2015.

### AREA DE ESTUDIO

Hospitales públicos de la ciudad de Loja.

**Universo:** 68 que fueron diagnosticados con Cirrosis Hepática en la ciudad de Loja, y que acuden a los hospitales públicos de la ciudad.

**Muestra:** 26 pacientes que fueron diagnosticados con Cirrosis Hepática Estadio C de acuerdo a la clasificación Child Pulgh Turcotte en la ciudad de Loja, y que acuden a los hospitales públicos de la ciudad.

**LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN** utilizados para la incorporación de los pacientes en el estudio son:

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Haber sido diagnosticado de Cirrosis Hepática en los últimos 3 años.
- Pacientes con Diagnóstico de Cirrosis Hepática estadio Child Pulgh “C”.
- Qué esté recibiendo algún tipo de tratamiento.

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes diagnosticados con Cirrosis Hepática que estén atravesando procesos agudos.
- Personas que no estén de acuerdo a participar en el estudio.

### **Procedimiento:**

#### **1. Identificar los tipos de tratamiento paliativo que se toman frente a la Cirrosis Hepática.**

a. Identificación de las pacientes con Cirrosis hepática en los archivos de los hospitales.

- Formulario con los criterios de inclusión incluyendo a pacientes con Cirrosis hepática diagnosticada en los últimos 3 años.

b. Visita domiciliaria a los pacientes con Cirrosis Hepática estadio Child Pugh C.

- Consentimiento informado hacia el paciente lo que permita la realización del estudio.

c. Aplicación de una encuesta a los pacientes que estén recibiendo tratamiento paliativo para la Cirrosis hepática con previo consentimiento informado.

- Formulario con preguntas enfocando a investigar los tratamientos que están recibiendo estos pacientes.

d. Tabulación de datos.

- Tablas de ayuda y utilización de programas informáticos.

#### **2. Determinar la calidad de vida que tiene cada uno de los pacientes con Cirrosis Hepática.**

a. Identificación de las pacientes con Cirrosis hepática en los archivos de los hospitales.



- Formulario con los criterios de inclusión incluyendo a pacientes con Cirrosis hepática diagnosticada en los últimos 3 años.
  - b. Visita domiciliaria a los pacientes con Cirrosis Hepática estadio Child Pugh “C”.
  - Consentimiento informado hacia el paciente lo que permita la realización del estudio.
  - c. Aplicación de una encuesta (SF-36) para valorar calidad de vida a los pacientes que estén recibiendo tratamiento paliativo para la Cirrosis hepática.
  - Formulario con preguntas enfocadas a determinar la calidad de vida de los pacientes que están recibiendo el tratamiento paliativo.
  - d. Tabulación de datos.
  - Tablas de ayuda y utilización de programas informáticos.
- 3. Relacionar la calidad de vida de acuerdo al tipo de tratamiento que reciben los pacientes con Cirrosis Hepática.**
- a. Identificación de las pacientes con Cirrosis hepática en los archivos de los hospitales.
  - Formulario con los criterios de inclusión incluyendo a pacientes con Cirrosis hepática diagnosticada en los últimos 3 años.
  - b. Visita domiciliaria a los pacientes con Cirrosis Hepática estadio Child Pugh “C”.
  - Consentimiento informado hacia el paciente lo que permita la realización del estudio.
  - c. Aplicación de una encuesta (SF-36) para evaluar calidad de vida a los pacientes que estén recibiendo tratamiento paliativo para la Cirrosis hepática.

- Formulario con preguntas enfocadas a determinar la calidad de vida de los pacientes que están recibiendo el tratamiento paliativo.
- d. Tabulación de datos.
- Tablas de ayuda y utilización de programas informáticos.

## 6. RESULTADOS:

### Objetivo Nro. 1: Identificar los tipos de tratamiento paliativo que se toman frente a la Cirrosis Hepática.

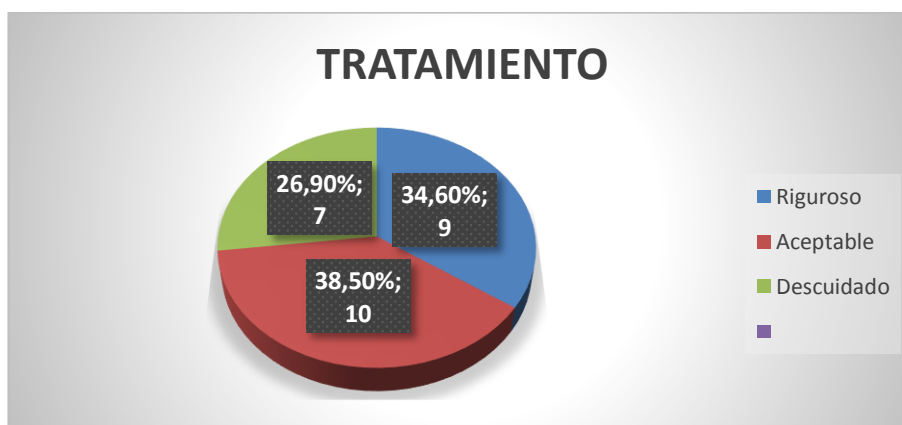
Desde que se le diagnosticó a usted la cirrosis hepática cómo ha sido su tratamiento?

**CUADRO N° 2**

TRATAMIENTO	F	%
RIGUROSO	9	34,6%
ACEPTABLE	10	38,5%
DESCUIDADO	7	26,9%
TOTAL	26	100%

FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**GRÁFICO N° 3**



FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**ANÁLISIS:** De los 26 casos estudiados, se encontró que 10 pacientes que corresponde al 38,5% han tomado un tratamiento aceptable, seguidamente 9 pacientes correspondientes al 34,6% han optado por un tratamiento riguroso, mientras que 7 pacientes correspondiente al 26,9% se han descuidado en cuanto a su tratamiento.

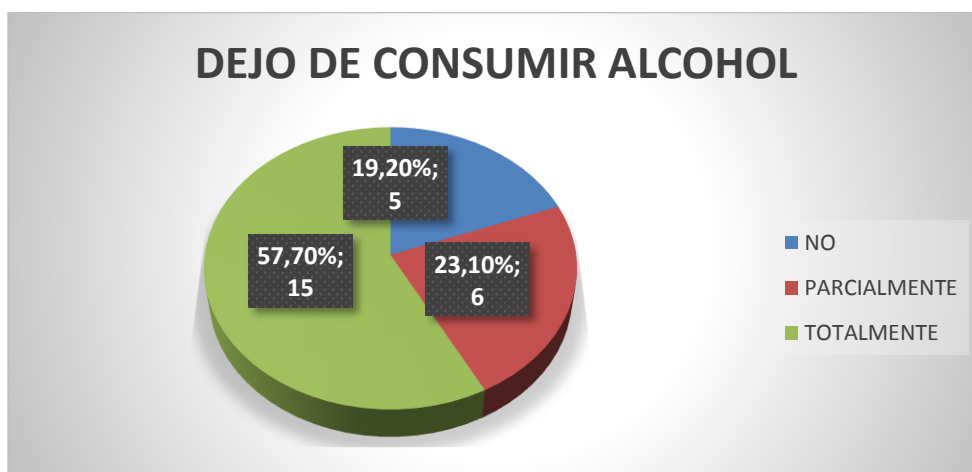
En el caso de que su enfermedad hepática esté relacionada al alcoholismo. Ha dejado de consumir alcohol?

**CUADRO N° 3**

DEJO DE CONSUMIR ALCOHOL?	F	%
TOTALMENTE	15	57,7%
PARCIALMENTE	6	23,1%
NO	5	19,2%
TOTAL	26	100%

FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**GRÁFICO N° 4**



FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**ANÁLISIS:** De los 26 casos estudiados se encontró que 15 casos correspondientes al 57,7% han dejado de consumir totalmente alcohol, mientras que en un porcentaje bajo del 19,2% correspondientes a 5 casos no han podido de dejar esta adicción.

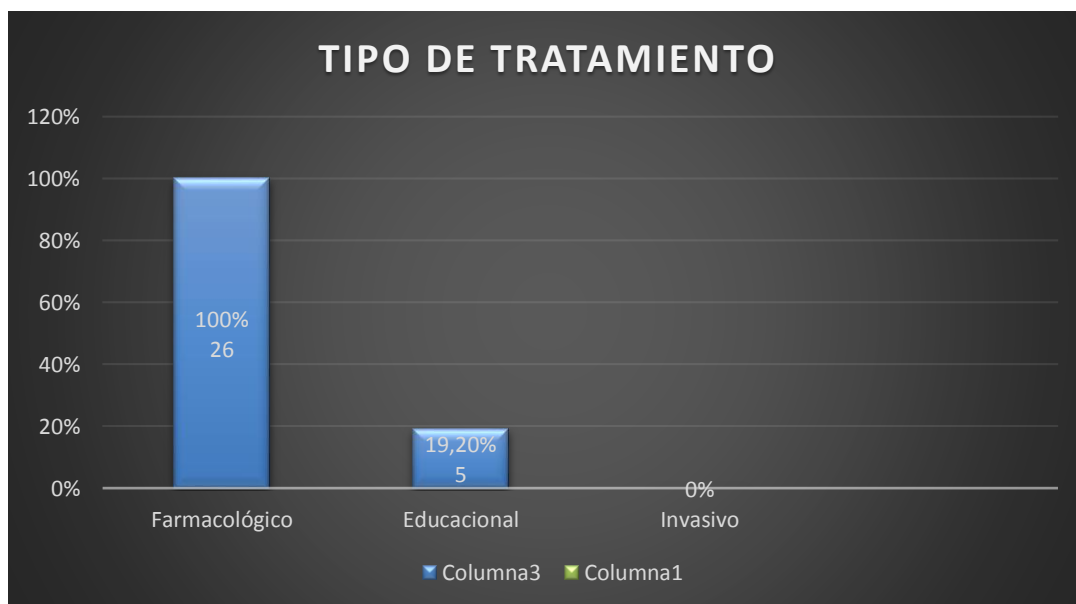
Qué tipo de tratamiento recibe usted para su Cirrosis Hepática?

**CUADRO N° 4**

TIPO DE TRATAMIENTO	F	%
FARMACOLÓGICO	26	100%
EDUCACIONAL	5	19,2%
INVASIVO	0	0%

FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**GRÁFICO N° 5**



FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**ÁNÁLISIS:** De los 26 casos estudiados se encontró que los 26 pacientes con el 100% se encuentran recibiendo un tratamiento farmacológico. Además se constató que 5 pacientes con el 19,2% reciben aparte terapia educacional.

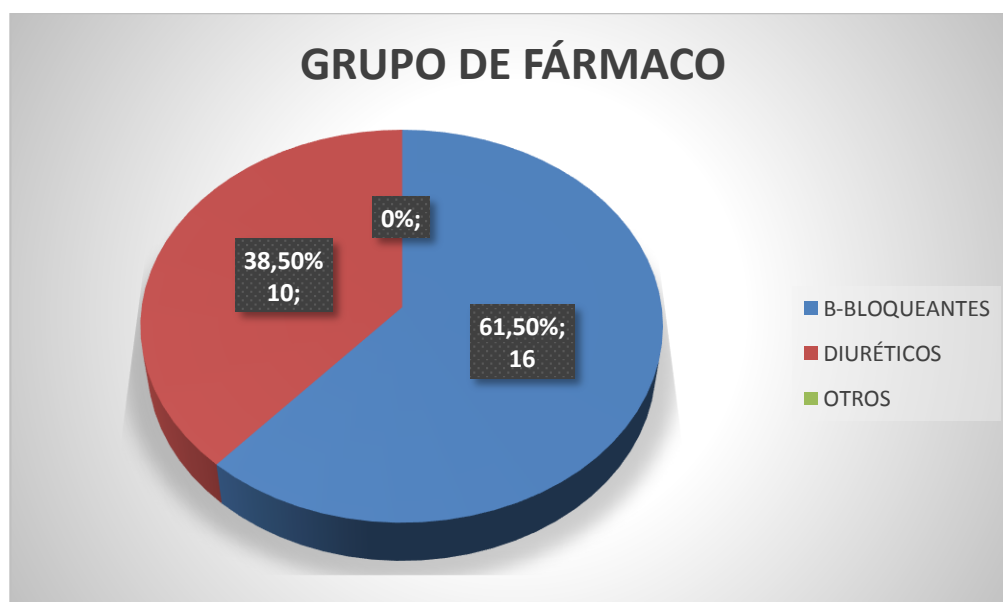
Qué clase de fármacos se encuentra recibiendo para su tratamiento?

**CUADRO N° 5**

GRUPO DE FARMACO	F	%
B-BLOQUEANTES	16	61,5%
DIURÉTICOS	10	38,5%
OTROS	0	0%
TOTAL	26	100%

FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**GRÁFICO N° 6**



FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**ANÁLISIS:** De los 26 casos estudiados se encontró que 16 pacientes con el 61,5% se encuentran recibiendo tratamiento con B-bloqueantes de manera específica el propanolol, seguido tenemos el uso de diuréticos en especial la espironolactona por parte de 10 pacientes con el 38,5%.

**Objetivo Nro. 2: Determinar la calidad de vida que tiene cada uno de los pacientes con Cirrosis Hepática.**

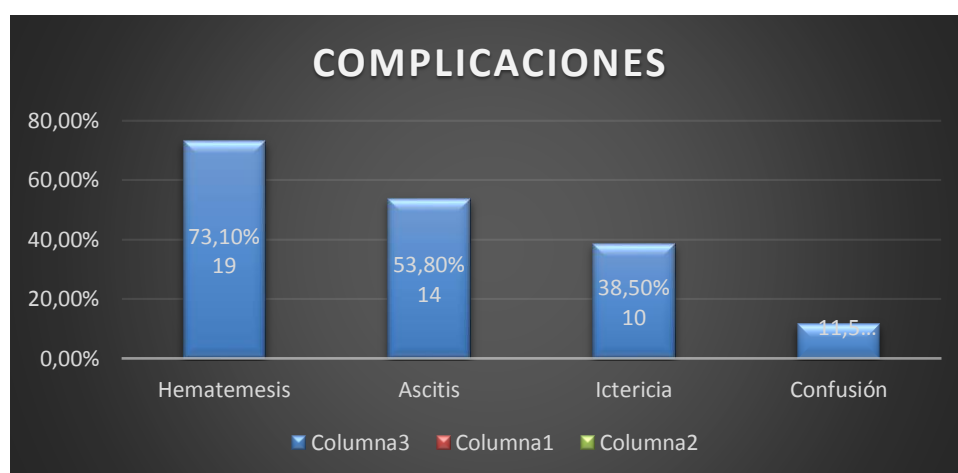
Qué complicaciones ha presentado durante el transcurso de su enfermedad?

**CUADRO N° 6**

COMPLICACIONES	F	%
HEMATEMESIS (sangrado)	19	73,1%
ASCITIS (abdomen inflado)	14	53,8%
ICTERICIA (piel amarillenta)	10	38,5%
CONFUSION	3	11,5%

FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**GRÁFICO N° 7**



FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**ANÁLISIS:** De los 26 casos estudiados, se encontró que 19 pacientes que corresponde al 73,1% han presentado hematemesis como complicación principal, seguido de ascitis que lo han presentado 14 pacientes que representa el 53,8%, además de ictericia por parte de 10 pacientes que corresponde al 38,5%. Por último 3 pacientes que corresponden el 11,5% refieren haber presentado confusión.

Conoce los aspectos que contribuyen en la calidad de vida?

**CUADRO N° 7**

CONOCE LOS ASPECTOS DE LA CALIDAD DE VIDA?	F	%
SI	5	19,2%
NO	21	80,8%
TOTAL	26	100%

FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**GRÁFICO N° 8**



FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**ANÁLISIS:** Sobre el conocimiento acerca de los aspectos de la calidad de vida se encontró que solamente 5 pacientes que corresponden al 19,2% conocen sobre algunos aspectos básicos de la calidad de vida, mientras que 21 pacientes que corresponden al 80,8% no conocen sobre dichos aspectos.



Antes de recibir el tratamiento respectivo como era su calidad de vida?

**CUADRO N° 8**

FUNCIÓN FÍSICA	F	%
MALA	21	80,8%
BUENA	5	19,2%
TOTAL	26	100%

ROL FÍSICO	F	%
MALA	21	80,8%
BUENA	5	19,2%
TOTAL	26	100%

DOLOR CORPORAL	F	%
MALA	18	69,2%
BUENA	8	30,8%
TOTAL	26	100%

SALUD GENERAL	F	%
MALA	24	92,3%
BUENA	2	7,7%
TOTAL	26	100%

VITALIDAD	F	%
MALA	23	88,5%
BUENA	3	11,5%
TOTAL	26	100%

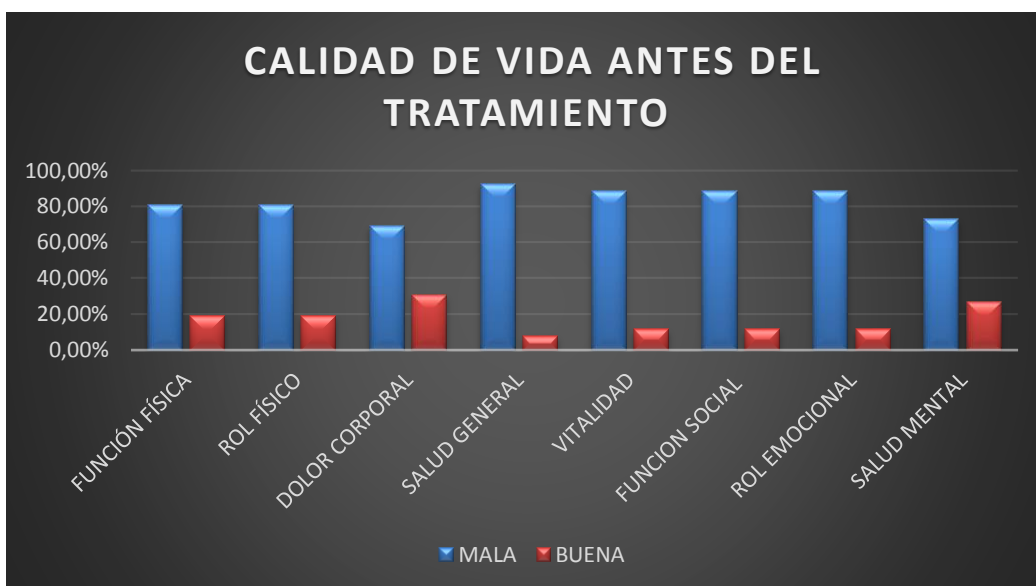
FUNCIÓN SOCIAL	F	%
MALA	23	88,5%
BUENA	3	11,5%
TOTAL	26	100%

ROL EMOCIONAL	F	%
MALA	23	88,5%
BUENA	3	11,5%
TOTAL	26	100%

SALUD MENTAL	F	%
MALA	19	73%
BUENA	7	27%
TOTAL	26	100%

FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

### GRÁFICO N° 9



FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**ANÁLISIS:** Mediante estudio SF-36 se pudo identificar que de los 26 casos, el 82,7% señaló que tuvo una mala calidad de vida antes del tratamiento, mientras que 17,3% señala haber llevado una buena calidad de vida.

**Objetivo Nro. 3: Relacionar la calidad de vida de acuerdo al tipo de tratamiento que reciben los pacientes con Cirrosis Hepática.**

Desde que recibe el tratamiento ha notado cambios en su calidad de vida?

**CUADRO N° 9**

FUNCIÓN FÍSICA	F	%
MALA	18	69,2%
BUENA	8	30,8%
TOTAL	26	100%

ROL FÍSICO	F	%
MALA	14	53,8%
BUENA	12	46,2%
TOTAL	26	100%

DOLOR CORPORAL	F	%
MALA	13	50%
BUENA	13	50%
TOTAL	26	100%

SALUD GENERAL	F	%
MALA	18	69,2%
BUENA	8	30,8%
TOTAL	26	100%

VITALIDAD	F	%
MALA	17	65,4%
BUENA	9	34,6%
TOTAL	26	100%

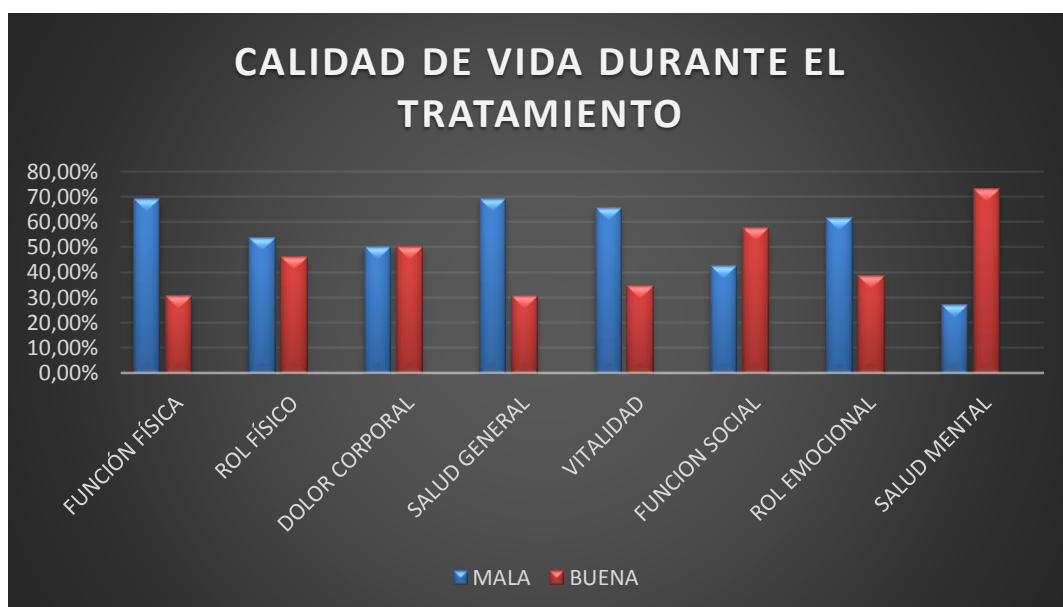
FUNCIÓN SOCIAL	F	%
MALA	11	42,3%
BUENA	15	57,7%
TOTAL	26	100%

ROL EMOCIONAL	F	%
MALA	16	61,5%
BUENA	10	38,5%
TOTAL	26	100%

SALUD MENTAL	F	%
MALA	7	26,9%
BUENA	19	73,1%
TOTAL	26	100%

FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

### GRÁFICO N° 10



FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

**ANÁLISIS:** En la siguiente tabla se observó un cambio en algunos aspectos de la calidad de vida en relación a la pregunta anterior. Durante el tratamiento se observa que la calidad de vida sigue siendo mala para el 54,8% mientras que para el 45,2% ha sido buena.

## 7. DISCUSIÓN:

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. En el presente estudio realizado en los hospitales públicos de la ciudad de Loja se tomó como muestra a 26 pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática, en donde se encontró que el 50% de pacientes tienen entre 20 a 40 años, comparado con estudios realizados en México entre Mayo y Junio del 2007, se reporta un predominio en hombres con edades entre 15 a 64 años.

Por otro lado en cuanto a etiología se estableció que la causa principal de esta patología es el consumo excesivo de alcohol, representándose con el 73,1%, seguido por el antecedente de enfermedades preexistentes especialmente el Hígado graso no alcohólico con un 11,5%, comparando así con estudios generales que se han realizado en países desarrollados de Europa y en Estados Unidos donde aproximadamente, el 40-60% de los casos son debidos al abuso de alcohol y al hígado graso no alcohólico, mientras que el 25-30% es el resultado de la hepatitis crónica vírica.

Es fundamental destacar la importancia de la valoración del grado de función hepática en los pacientes cirróticos mediante la Clasificación de Child-Pugh. Este estudio realizado a 26 pacientes con diagnóstico de Cirrosis que en su mayor porcentaje corresponde al estadio Child-Pugh "C", en donde se ha constatado que el 82,7% de los casos presenta una mala calidad de vida y un 17,3% registra una buena calidad de vida antes de recibir tratamiento de dicha enfermedad, se debe tomar en cuenta que el tratamiento en estos casos es paliativo por tratarse de una enfermedad crónica degenerativa, por lo que el tratamiento puede influir negativamente en la calidad de vida, por lo tanto se verificó como es la calidad de vida de dichos pacientes durante el tratamiento, y se encontró que durante el mismo, ha disminuido el número de pacientes con mala calidad de vida al 54,8%, así mismo se puede establecer una diferencia con un estudio realizado en México

denominado “Calidad de vida en Cirrosis Hepática” mediante el cuestionario SF-36 donde se investigó a 29 pacientes y se determinó que 48.2% (n14) tuvo una mala calidad de vida antes de la terapia recibida, y el 42% (n12) en cambio tuvo una mala calidad de vida durante el tratamiento recibido.

En el presente estudio se ha destacado en primer lugar a la Hematemesis como principal complicación provocada por Cirrosis hepática, con un total de 73,1%, lo que es un dato preocupante ya que según un estudio realizado en La Habana Cuba llamado “Utilización de Interferon Alfa en Cirrosis Hepática” en el año 2011 demuestra que cerca del 60% de los pacientes con cirrosis compensada acaban desarrollando ascitis en los siguientes 10 años como primera complicación. Recordando que la Hematemesis es la eliminación de sangre por medio del vómito, esto debido a su mayoría por la presencia de várices esofágicas las mismas que son provocados por un aumento de la presión portal producto de anomalía en la estructura anatómica del hígado, esta complicación suele ser mortal, si no se controla a tiempo puede conllevar a la muerte.

## 8. CONCLUSIONES:

Luego de haber finalizado el presente estudio, se ha llegado a las siguientes conclusiones:

- Se pudo identificar que todos los pacientes se encuentran recibiendo tratamiento farmacológico, como medida paliativa, de manera específica la utilización de B-bloqueantes (Propanolol) y Diuréticos (Espironolactona).
- Se determinó que la calidad de vida de cada uno de los pacientes fue mala antes del tratamiento paliativo recibido, por la presencia de algunas complicaciones y por compromiso de algunas funciones básicas para el rendimiento del cuerpo humano.
- Durante el tratamiento paliativo, se observó que la calidad de vida mejoró en ciertas condiciones para la mayoría de los pacientes, lo que resulta ser un cambio positivo pero no satisfactorio.

## **9. RECOMENDACIONES:**

- Incentivar a los pacientes con diagnóstico de Cirrosis Hepática a continuar con el tratamiento, y mostrar los beneficios de los que se puede obtener del mismo, de igual manera concienciar a la sociedad sobre el excesivo consumo del alcohol y sus consecuencias.
- Siendo la Cirrosis hepática una enfermedad irreversible y que presenta complicaciones severas que afectan la calidad de vida, es recomendable que la población evite los factores de riesgo relacionados con la enfermedad y que el diagnóstico de cualquiera de las complicaciones que descompensan esta patología sea temprano para iniciar su tratamiento paliativo y de esta manera mejorar su pronóstico y obtener una mejor la calidad de vida.
- Sugerir a los programas y autoridades en el ámbito de la Salud 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.
- El único tratamiento posible que pudiera representar una mayor supervivencia es el trasplante hepático, por lo que sería recomendable que los programas de trasplante sean más accesibles para el común de la población.



## 10. BIBLIOGRAFÍA.

Anderson RN, Smith BL. Deaths: leading causes for 2001. *Natl Vital Stat Rep* 2003;52:1-85.

Arroyo V. Ascitis. En: Berenguer J, Bruguera M, García-Bengoechea M y Rodrigo L eds. *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*. ELBA SA; 2001: 105-109.

Arroyo V, Ginés P, Planas R, Rodés J. Patogenia, diagnóstico y tratamiento de la ascitis en la cirrosis. En: Rodés J, Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N, Rizzeto M eds. *Tratado de Hepatología Clínica, Tomo I*. Barcelona: Masson, 2001; 779-818.

Bajaj JS, Schubert CM, Heuman DM, Wade JB, Gibson DP, Topaz A, et al. Persistence of cognitive impairment after resolution of overt hepatic encephalopathy. *Gastroenterology* 2010;138:2332-2340.

Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a metaanalysis. *Hepatology* 1999;29:1655-1661.

Bosch J y AK. Burroughs. Manifestaciones clínicas y tratamiento de los episodios hemorrágicos en pacientes cirróticos. En: Rodés J, Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N y Rizzeto M eds. *Tratado de Hepatología Clínica, Tomo I*. Barcelona: Masson, 2001; 749-775.

Bosch J y García-Pagán JC. Prevención de la hemorragia digestiva por hipertensión portal. En: Berenguer J, Bruguera M, García-Bengoechea M y Rodrigo L eds. *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*. ELBA SA; 2001: 161-168.

Bustíos, C., Dávalos, M., & Román, R. (2007). Características epidemiológicas y clínicas de la cirrosis hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. *Rev. Gastroenterol. Perú*, 238–245.

Bustamante J, Rimola A, Ventura PJ, Navasa M, Cirera I, Reggiardo V, et al. Prognostic significance of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1999;30:890-895.

CECIBEL, T. S. V. (2011). ESTUDIO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA INGRESADOS A TRATAMIENTO MÉDICO DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA EN EL PERÍODO JUNIO – DICIEMBRE 2010”, 2–76.

Córdoba J, Minguez B. Hepatic encephalopathy. *Semin Liver Dis* 2008;28:70-80.

D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hipertensión: an evidence-based approach. *Semin Liver Dis* 1999;19:475-505.

Elizalde JI, Moitinho E, García-Pagán JC, Cirera I, Escorsell A, Bandi JC, Jiménez W, Bosch J, Piqué JM, Rodes J. Effects of increasing blood hemoglobin levels on systemic hemodynamics of acutely anemic cirrhotic patients. *Journal of Hepatology* 1998; 29: 789-795.

Escorcell A, Bordas JM, Ruiz del Arbol L, Jaramillo J, Planas R, Bañares R, Albillos A, Bosch J and members of the Variceal Bleeding Study Group. Randomized controlled trial of sclerotherapy versus somatostatin infusion in the prevention of early rebleeding following acute variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1998; 29: 779-788.

Farreras & Rozman. *Medicina Interna*. 17ª ed. Barcelona: Elsevier;2012. Vol.1.

García-Alvarez A, Serra-Majem L, Ribas-Barba L, Castell C, Foz M, Uauy R, et al. Obesity and overweight trends in Catalonia, Spain (1992-2003): gender and socio-economic determinants. *Public Health Nutr* 2007;10:1368-1378.

García R, Córdoba J. Actualización en el tratamiento de la encefalopatía hepática. *Rev Esp Enferm Dig* 2008;100:637-644.

García-Tsao G. Current management of the complications of Cirrhosis and Portal Hipertensión: Varicela Hemorrhage, Ascites, and spontaneous Bacterial Peritonitis. *Gastroenterology* 2001;120:726-748.

Ginés P, Quintero E, Arroyo V. Compensated cirrhosis: natural history and prognosis. *Hepatology* 1987;7:122-128.

Goldberg BB, Goodman GA, Clearfield HR. Evaluation of ascites by ultrasound. *Radiology* 1970;96:15-22.

Gutiérrez-Fisac JL. Indicadores del consumo de alcohol en España. *Med Clin (Barc)* 1995;104:544-550.

I, Z. D. G., Castellanos, M., Ii, F., Nodarse, H., & Iii, C. (2010). Tolerancia del tratamiento con interferón estándar y ribavirina en pacientes cirróticos por virus de la hepatitis C Tolerance to treatment with standard interferon and ribavirin in patients presenting with cirrhosis from hepatitis C, *49*(2), 1–10.

INTRIAGO CHILÁN ALEXANDRA JACQUELINE, INTRIAGO CHILÁN JOSÉ CRISTHIAN, L. P. S. E. (2008). DETERMINACION DE CIRROSIS HEPATICA DIAGNOSTICADA CON EXAMENES DE TOMOGRAFIA A

PACIENTES ATENDIDOS EN EL CENTRO DE DIAGNOSTICO “CRUZ ROJA” DE LA CIUDAD DE MANTA, DESDE MAYO 2008 A DICIEMBRE 2008, 1–79.

Lucena MI, Cohen H, Hernández N, Bessone F, Dacoll C, Stephens C, et al. Hepatotoxicidad, un problema global con especificidades locales: hacia la creación de una Red Hispano Latinoamericana de Hepatotoxicidad. *Gastroenterol Hepatol* 2011;34:361-368.

MACIAS BRIONES LUCINDA MAGDALENA, R. B. C. J. (2010). INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LA CIRROSIS HEPATICA MEDIANTE ESTUDIOS ECOGRAFICOS Y TOMOAGRAFICOS EN EL HOSPITAL DEL INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL DE LA CIUDAD DE MANTA, 121.

McVayPA, Toy PTCY. Lack of increased bleeding after paracentesis and thoracocentesis in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion* 1991;31:164-171.

Mirtha, M., Velázquez, I., Corb, C., Franco, S., Marlén, D., Lorenzo, P., ... Soler, A. (2000). INTERFERÓN ALFA EN EL TRATAMIENTO DE LA CIRROSIS HEPÁTICA POR VIRUS C . PRESENTACIÓN DE 2 CASOS, 29(2), 140–144.

Olde Damink SW, Jalan R, Redhead DN, Hayes PC, Deutz NE, Soeters PB. Interorgan ammonia and amino acid metabolism in metabolically stable patients with cirrhosis and a TIPSS. *Hepatology* 2002;36:1163-1171.

Piqueras B, Bañares R, Rincón D., Matilla A., Casado M, Salcedo M, Alonso S, Vaquero J. Factores predictivos de mortalidad de la hemorragia digestiva por varices esofágicas en pacientes ancianos. *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24:51-55.

Planas R, Ballesté B, Alvarez MA, Rivera M, Montoliu S, Galeras JA, et al. Natural history of decompensated hepatitis C virus-related cirrhosis. A study of 200 patients. *J Hepatol* 2004;40:823-830.

Primignani M, Carpielli L, Preatoni P, Battaglia G, Carta A, Prada A y cols. Natural history of Portal Hipertensive Gastropaty in patients with Liver Cirrhosis. *Gastroenterol* 2000;119:181-187.

Rakoski MO, McCammon RJ, Piette JD, Iwashyna TJ, Marrero JA, Lok AS, et al. Burden of cirrhosis on older Americans and their families: analysis of the health and retirement study. *Hepatology* 2012;55:184-191.

Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, Piddock LJV, Planas R, Bernard B, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *J Hepatol* 2000;32:142-153.

Runyon BA. Care of patients with ascites. *N Engl J Med* 1994;330: 337-342. 18.  
Runyon BA, Montano AA, Akribiadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchinson JG. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudates-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med* 1992;117: 215-220.

Runyon BA. Paracentesis of ascitic fluid: A safe procedure. *Arch Intern Med* 1986;146: 2259.

Siringo S, Borroughs AK, Bolondi L, Muia A, DiFebo G, Miglioli M, et al. Peptic ulcer and its course in cirrhosis: An endoscopic and clinical prospective study. *J Hepatol* 1995; 22:633-641.

Vergara M, Flavià M, Gil M, Dalmau B, Córdoba J. Diagnóstico y tratamiento de la encefalopatía hepática en España: resultados de una encuesta dirigida a hepatólogos. *Gastroenterol Hepatol* 2006;29:1-6.

## 11. ANEXOS.

### ANEXO N° 1


THE CANADIAN HOUSE CENTER

## THE CANADIAN HOUSE CENTER

El que suscribe, en representación de THE CANADIAN HOUSE CENTER CIA. LTDA, el cual está aprobado por el Ministerio de Educación del Ecuador según resolución Ministerial N° 320 - 15.

**CERTIFICA.-**

Que el resumen de tesis titulada **“CALIDAD DE VIDA Y CUIDADOS PALIATIVOS EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA”** realizado por OSCAR ANDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ con cédula de identidad 1104556012 estudiante de la **CARRERA DE MEDICINA HUMANA** de la Universidad Nacional de Loja, ha sido debidamente traducido por el Lic. Ross Sampayo docente coordinador de nuestra prestigiosa entidad especializada en la buena enseñanza del idioma inglés.

Se expide el presente documento, de acuerdo a la Ley, para los fines necesarios.

Loja, 5 de Octubre de 2016



**Lic. Ross Sampayo**  
COORDINADOR GENERAL  
THE CANADIAN HOUSE CENTER

CHC

www.thecanadianhousecenter.com

 /CHCLoja
  @CHCLoja

Loja Matriz: Venezuela 19-77 Entre José María Peña y Av. Pío Jaramillo Alvarado • Loja-Ecuador • Teléfonos: 2584334/2584450  
Loja Centro: Miguel Rofrío 14-35 Entre Bolívar y Sucre • Loja-Ecuador • Teléfono: 2571800

**ANEXO N°2**



**INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL**

**HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO**

Loja, 06 de octubre de 2016

*Dr. Rowland Snell Astudillo Cabrera*  
**DIRECTOR MEDICO DEL HOSPITAL GENERAL  
MANUEL YGNACIO MONTERO VALDIVIESO**

**CERTIFICO**

Que el Señor Oscar Andrés Cabrera Fernández, con número de cédula de ciudadanía Nro.1104556012, estudiante de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, realizó la recolección de datos en el Área de Consulta Externa del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Manuel Ygnacio Montero Valdivieso IESS-Loja; para la tesis denominada "CALIDAD DE VIDA Y CUIDADOS PALIATIVOS EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA".

Lo certifico en honor a la verdad.

Atentamente,



*Dr. Rowland Astudillo Cabrera*  
**DIRECTOR MEDICO DEL "HGMVM"**

Ibarra y Santo Domingo de los Colorados / Telf.: (593-072) 570 214 / Fax: (593-072) 585 938 / Loja - Ecuador

*Renovar para actuar,  
actuar para servir*

[www.iessec.gob.ec](http://www.iessec.gob.ec)



IESSec



ANEXO N° 3



**HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA  
SERVICIO DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA**

Loja, octubre 6 del 2016

**CERTIFICADO.-**

Que el señor Oscar Andrés Cabrera Fernández, con número de cédula de ciudadanía Nro. 1104556012, estudiante de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, realizó la recolección de datos en el Área de Consulta Externa del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja; para la tesis denominada **"CALIDAD DE VIDA Y CUIDADOS PALIATIVOS EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA"**.

Lo certificamos en honor a la verdad.

Atentamente,

*Dra. Maricela Tenezaca*  
GASTROENTERÓLOGA  
M.S.P. - L. 02 - F. 481 - N° 1745

Dra. Maricela Tenezaca.Dr.  
Gastroenterologa del HIAL

*Luis Jaramillo Delgado*

Luis Jaramillo Delgado  
Cirujano Endoscopista de HIAL

*Dr. Luis Jaramillo D.*  
CIRUJANO ENDOSCOPISTA  
MSP- L: 20 F: 56 No. 1745  
INSPI: 11-08-06 E.



## ANEXO N° 4

### UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

#### ÁREA DE LA SALUD HUMANA

#### CARRERA DE MEDICINA HUMANA

Me complace dirigirme a su persona para solicitar respetuosamente se digne responder la presente encuesta, la misma que tiene el carácter de confidencial y persigue fines investigativos del proceso de su enfermedad, por lo que se expresa un sincero agradecimiento por su sinceridad y colaboración.

**LA INFORMACION EMITIDA EN ESTA ENCUESTA SERA MANEJADA CON ESTRUCTA CONFIDENCIALIDAD.**

Edad:

Sexo: M ( ) F ( )

1. Hace qué tiempo que fue diagnosticada su enfermedad?

2.Cuál fue la causa de que usted padezca Cirrosis Hepática?

- Consumo excesivo de alcohol. ( )
- Hepatitis ( )
- Mala alimentación. ( )
- Consumo de fármacos. ( )

3. Desde que se le diagnosticó a usted la cirrosis hepática cómo ha sido su tratamiento?

Riguroso ( )

Aceptable ( )

Descuidado ( )

4. En el caso de que su enfermedad hepática esté relacionada al alcoholismo. Ha dejado de consumir alcohol?

Totalmente ( )



Parcialmente ( )

No ( )

5. Qué tipo de tratamiento recibe usted?

- Farmacológico. ( )

- Educacional ( )

- Invasivo ( )

6. Qué clase de fármacos se encuentra recibiendo para su tratamiento?

o B-bloqueantes (propranolol) ( )

o Diuréticos (espironolactona) ( )

o Otros. ( )

7. Qué complicaciones ha presentado durante el transcurso de su enfermedad?

Hematemesis (Sangrado) ( )

Ascitis (abdomen inflamado) ( )

Ictericia (piel amarillenta) ( )

Confusión. ( )

8. Conoce los aspectos que contribuyen en la calidad de vida?

Si ( ) No ( )

9. Antes de recibir el tratamiento respectivo como era su calidad de vida?

<b>CALIDAD DE VIDA ANTES DEL TRATAMIENTO</b>	<b>MALA</b>	<b>BUENA</b>
<b>Función física:</b> grado de limitación para hacer actividades físicas tales como el autocuidado, caminar, subir escaleras, inclinarse, coger o llevar pesos y los esfuerzos moderados e intensos		
<b>7Rol físico:</b> grado en que la salud física interfiere en el trabajo y otras		

acciones diarias incluyendo rendimiento menor que el deseado, limitación en el tipo de actividades realizadas o dificultad en su realización		
<b>Dolor corporal:</b> intensidad del dolor y su efecto en el trabajo habitual, tanto fuera de casa como en el hogar		
<b>Salud general:</b> valoración personal de la salud que incluye la actual, las perspectivas para el futuro y la resistencia a enfermar		
<b>Vitalidad:</b> sentimiento de energía y vitalidad frente al sentimiento de cansancio y agotamiento		
<b>Función social:</b> grado en que los problemas de salud física o emocional interfieren en la vida social habitual		
<b>Rol emocional:</b> grado en que los problemas emocionales interfieren en el trabajo u otras actividades diarias		
<b>Salud mental:</b> salud mental general, incluyendo depresión, ansiedad, control de la conducta o bienestar general.		

10. Desde que recibe el tratamiento ha notado un cambio en su calidad de vida con respecto a la pregunta anterior?

<b>CALIDAD DE VIDA DURANTE EL TRATAMIENTO.</b>	<b>MALA</b>	<b>BUENA</b>
<b>Función física:</b> grado de limitación para hacer actividades físicas tales como el autocuidado, caminar, subir escaleras, inclinarse, coger o llevar pesos y los esfuerzos moderados e intensos		
<b>Rol físico:</b> grado en que la salud física interfiere en el trabajo y otras acciones diarias incluyendo rendimiento menor que el		

deseado, limitación en el tipo de actividades realizadas o dificultad en su realización		
<b>Dolor corporal:</b> intensidad del dolor y su efecto en el trabajo habitual, tanto fuera de casa como en el hogar		
<b>Salud general:</b> valoración personal de la salud que incluye la actual, las perspectivas para el futuro y la resistencia a enfermar		
<b>Vitalidad:</b> sentimiento de energía y vitalidad frente al sentimiento de cansancio y agotamiento		
<b>Función social:</b> grado en que los problemas de salud física o emocional interfieren en la vida social habitual		
<b>Rol emocional:</b> grado en que los problemas emocionales interfieren en el trabajo u otras actividades diarias		
<b>Salud mental:</b> salud mental general, incluyendo depresión, ansiedad, control de la conducta o bienestar general.		

**GRACIAS POR SU COLABORACIÓN.**

## ANEXO N° 5

<b>Paciente n°</b>	<b>Sexo</b>	<b>Edad</b>	<b>Etiología</b>	<b>Estadio Child Pugh</b>
1	Femenino	53	Fármacos	C
2	Masculino	39	Alcohol	C
3	Masculino	33	Alcohol	C
4	Masculino	47	Alcohol	C
5	Masculino	58	Alcohol	C
6	Masculino	66	Hepatitis	C
7	Femenino	72	Alcohol	C
8	Masculino	28	Alcohol	C
9	Femenino	68	Hígado graso	C
10	Masculino	46	Alcohol	C
11	Masculino	39	Alcohol	C
12	Masculino	41	Alcohol	C
13	Masculino	37	Alcohol	C
14	Masculino	32	Alcohol	C
15	Masculino	29	Alcohol	C
16	Masculino	52	Alcohol	C
17	Femenino	58	Hepatitis	C
18	Masculino	36	Fármacos	C
19	Masculino	31	Hígado graso	C
20	Masculino	59	Alcohol	C
21	Masculino	55	Hígado graso	C
22	Masculino	27	Alcohol	C
23	Masculino	33	Alcohol	C
24	Masculino	39	Alcohol	C
25	Masculino	27	Alcohol	C
26	Masculino	36	Alcohol	C

FUENTE: PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS HOSPITALES DE LA CIUDAD DE LOJA.  
ELABORACIÓN: OSCAR ARNDRÉS CABRERA FERNÁNDEZ.

## ANEXO N° 6

### Índice.

1. Título .....	2
2. Problemática .....	3
3. Justificación .....	5
4. Objetivos .....	6
5. Marco Teórico .....	7
6. Metodología .....	8
• Operacionalización de variables .....	9
• Procedimiento .....	10
7. Cronograma .....	11
8. Presupuesto .....	12
9. Bibliografía .....	13

**Tema:**

“Calidad de vida y cuidados paliativos en  
pacientes con Cirrosis hepática en los  
Hospitales de la Ciudad de Loja”

## **Problemática:**

La cirrosis hepática constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, debido a su alta morbilidad y mortalidad. Las tasas de defunción más elevadas se registran en Moldavia (91 por 100.000 habitantes) y Hungría (85 por 100.000), mientras que las cifras más bajas, entre 3 y 5 por 100.000 habitantes, corresponden a Irlanda, Colombia, Holanda, Singapur, Israel y Noruega. (Bustíos, Dávalos, & Román, 2007) En algunos países de América Latina, como Chile y México, la cirrosis hepática ocupa, entre el 5to y 6to lugar como causa de muerte general. A nivel mundial las causas principales de cirrosis hepática son el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica. Causas menos frecuentes, son las enfermedades hepáticas autoinmunes (hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria, las enfermedades metabólicas (deficiencia de alfa-1-antitripsina, enfermedad de Wilson, Hemocromatosis, Fibrosis Quística) así como la Esteatosis Hepática No Alcohólica (NASH). (MACIAS BRIONES LUCINDA MAGDALENA, 2010)

La cirrosis es una enfermedad más frecuente en el sexo masculino, probablemente el alcoholismo y la infección por lo virus de la hepatitis son más frecuentes en el varón. La raza negra, el hábitat urbano y el menor nivel económico parecen ser factores significativos de riesgo del desarrollo de cirrosis.

En 1995, Propst y colaboradores, en Austria, estimaron que personas con Cirrosis Hepática por virus de la hepatitis B (HBV) y virus de la hepatitis C (HCV) tienen una expectativa de vida mayor que la de aquéllos con cirrosis alcohólica que continúan ingiriendo alcohol. (Dra. María Herminia Fajardo González, (1) Dra. Merlyn Arce Núñez, (2) Dr. Yosvany Medina Garrido & Carral, 2010)

En México en la ciudad de México DF, en el año 2010 se realizó un estudio para evaluar la calidad de vida de los pacientes con Cirrosis Hepática. Este estudio detectó tanto estados positivos de salud como negativos, y la salud física y mental; de esta manera se pudo tener un valor subjetivo de la calidad de vida. De los 29 pacientes con edad media de 56 años, hubo del género masculino 17 (58.6%), y del femenino 12 (41.4). Se determinó que 48.2% (n14) tuvo una mala calidad de vida. (INTRIAGO CHILÁN ALEXANDRA JACQUELINE, INTRIAGO CHILÁN JOSÉ CRISTHIAN, 2008)

En un estudio realizado en la Habana Cuba, por el Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto" se determinó la aplicación del interferón alfa como parte de tratamiento paliativo para la Cirrosis hepática. Los resultados demostraron que ninguno de los enfermos presentó manifestaciones de descompensación clínica (ascitis, ictericia, encefalopatía o sangramiento digestivo) durante la terapéutica. Ambos han experimentado ganancia del peso corporal y desde el punto de vista psicológico ha mejorado su estado general con sensación de bienestar favorable. (CECIBEL, 2011)

En otro estudio realizado por el mismo instituto denominado “Tolerancia del tratamiento con interferón estándar y ribavirina en pacientes cirróticos” se reportaron en total 35 eventos adversos diferentes, 32 de los cuales se presentaron en menos del 50 % de los pacientes tratados, incluyendo 8 en menos del 5 %. (Mirtha et al., 2000) La intensidad de los eventos adversos ocurridos fue mayoritariamente leves, 72 se reportaron como moderados, 47 de ellos se evidenciaron en los pacientes previamente no respondedores y los 25 restantes en los vírgenes de tratamiento. Los eventos que se evidenciaron en mayor número de ocasiones fueron: astenia, anorexia, insomnio, mialgia y artralgia, fiebre e irritabilidad. No se presentaron eventos adversos graves. (I, Castellanos, li, Nodarse, & Iii, 2010)

Actualmente en el Ecuador y en Loja no se han realizado estudios que investiguen sobre los tratamientos paliativos que se aplican a los pacientes con cirrosis hepática ni su repercusión en la calidad de vida. Por lo cual debido a sus complicaciones y a la limitada cantidad de estos estudios, es indispensable realizar esta investigación, planteando la siguiente pregunta:

¿Cuál es el tratamiento paliativo que se administra a los pacientes con Cirrosis Hepática Estadío C de acuerdo a la clasificación Child Pulgh Turcotte, de los hospitales de la ciudad de Loja, y cómo repercute éste en la calidad de vida de cada uno?



## **Justificación:**

La cirrosis hepática es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Es un proceso difuso caracterizado por la pérdida de parénquima hepático, arquitectura y anatomía vascular normal.

La presente investigación, está plenamente justificada en virtud que en la ciudad de Loja existe un alto índice de alcoholismo el cual llega a provocar la cirrosis hepática. Esta enfermedad viene a ser uno de los frecuentes motivos de consulta en los Hospitales de la ciudad de Loja, sea por la aparición de una de las complicaciones o por chequeo temprano. Existen varios métodos terapéuticos para el tratamiento de la cirrosis hepática, pero en algunos casos no son bien tolerados por los pacientes sometidos. Algunos tratamientos afectan directamente a la calidad de vida de los pacientes, razón por la cual se debe determinar cuáles son los tipos de medidas terapéuticas paliativas que se aplican a los enfermos con Cirrosis hepática y así mismo investigar cómo repercuten estos en su calidad de vida.

Por otro lado, esta patología requiere de un enfoque sociomédico para enfrentar la misma, en virtud del cuadro clínico grave que requiere un tratamiento riguroso y que siempre debe orientarse a mejorar la calidad de vida de estos pacientes, mediante el concurso comprometido desde el mismo paciente, la colaboración adecuada de la familia.

Se pretende con esta investigación contribuir con la elaboración de una adecuada estrategia de mejoramiento de la calidad de vida para los pacientes con cirrosis hepática, lo que permitiría en gran medida tener un nuevo enfoque sobre el estrés propio que genera la enfermedad, haciendo de su padecimiento más tolerable a pesar de su gravedad, concienciando al paciente de su nuevo rol que debe tener para contribuir en su tratamiento, aunque la calidad de vida implica un completo bienestar, sin embargo en estos casos está dado por la posibilidad de vivir de manera agradable consigo mismo y sus familiares.

Finalmente como estudiante de medicina es un deber contribuir con todo tipo de paciente a lograr una mejor calidad de vida a pesar de la dolencia para de esta manera humanizar la carrera médica y de manera efectiva cumplir con el legado Socrático, pues para ello nuestra prestigiosa universidad nos ha otorgado todo los conocimientos para cumplir con esta obligación.

**Objetivos:**

**General:**

- Conocer el tratamiento paliativo que se administra a los pacientes con Cirrosis Hepática de los hospitales de la ciudad de Loja, y cómo repercute éste en la calidad de vida, con el propósito de establecer una estrategia que contribuya al mejoramiento de la misma.

**Específicos:**

- Identificar los tipos de tratamiento paliativo que se toman frente a la Cirrosis Hepática.
- Determinar la calidad de vida que tiene cada uno de los pacientes con Cirrosis Hepática.
- Relacionar la calidad de vida de acuerdo al tipo de tratamiento que reciben los pacientes con Cirrosis Hepática.

## **Marco teórico.**

### **Esquema:**

1. Cirrosis hepática.
  - Definición.
  - Etiología.
  - Patogenia.
  - Manifestaciones clínicas.
  - Diagnóstico.
  - Complicaciones.
  - Evolución Pronóstico.
  
2. Tratamiento.
  - Tratamiento farmacológico.
  - Tratamiento paliativo.
  - Terapia educativa.
  
3. Calidad de vida.
  - Física.
  - Biológica.
  - Social.
  - Psicológica.
  - Económica.

**Metodología.**

Se trata de un estudio analítico transversal; realizado en los hospitales de la ciudad de Loja. Fue aplicado a los pacientes diagnosticados de Cirrosis Hepática y que hayan sido tratados en los hospitales de la ciudad de Loja en el período Marzo-Agosto 2015.

**AREA DE ESTUDIO**

Hospitales públicos de la ciudad de Loja.

**Universo:** 68 que fueron diagnosticados con Cirrosis Hepática en la ciudad de Loja, y que acuden a los hospitales públicos de la ciudad.

**Muestra:** 26 pacientes que fueron diagnosticados con Cirrosis Hepática Estadio C de acuerdo a la clasificación Child Pulgh Turcotte en la ciudad de Loja, y que acuden a los hospitales públicos de la ciudad.

**LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN** utilizados para la incorporación de los pacientes en el estudio son:

**CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Haber sido diagnosticado de Cirrosis Hepática en los últimos 3 años.
- Pacientes con Diagnóstico de Cirrosis Hepática estadio Child Pulgh "C".
- Qué esté recibiendo algún tipo de tratamiento.

**CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes diagnosticados con Cirrosis Hepática que estén atravesando procesos agudos.
- Personas que no estén de acuerdo a participar en el estudio.

### Operacionalización de Variables.

<b>Objetivo</b>	<b>Variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Dimensión</b>	<b>Indicador</b>
Identificar los tipos de tratamiento o paliativo que se toman frente a la Cirrosis Hepática.	Tipos de tratamiento o paliativo.	Es un método terapéutico que se utiliza en enfermedad es crónicas con el fin de mejorar la calidad de vida de los enfermos.	Farmacológico.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• B-bloqueantes</li> <li>• Interferón <math>\alpha</math>.</li> <li>• Ribavirina.</li> </ul>
			Dieta.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glúcidos.</li> <li>• Grasas.</li> <li>• Proteínas.</li> </ul>
			Educacional.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hábitos.</li> <li>• Alimentación.</li> <li>• Psicológico.</li> <li>• Ejercicio físico.</li> </ul>
Determinar la calidad de vida que tiene cada uno de los pacientes con Cirrosis Hepática.	Calidad de vida.	Es un concepto que hace alusión a varios niveles de generalización pasando por sociedad, comunidad, hasta el aspecto físico y mental.	Física.  Biológica.  Psicológica.  Social.  Económica.	

**Procedimiento:**

**1. Identificar los tipos de tratamiento paliativo que se toman frente a la Cirrosis Hepática.**

- a. Identificación de las pacientes con Cirrosis hepática en los archivos de los hospitales.
  - Formulario con los criterios de inclusión incluyendo a pacientes con Cirrosis hepática diagnosticada en los últimos 3 años.
- b. Visita domiciliaria a los pacientes con Cirrosis Hepática estadio Child Pugh C.
  - Consentimiento informado hacia el paciente lo que permita la realización del estudio.
- c. Aplicación de una encuesta a los pacientes que estén recibiendo tratamiento paliativo para la Cirrosis hepática con previo consentimiento informado.
  - Formulario con preguntas enfocando a investigar los tratamientos que están recibiendo estos pacientes.
- d. Tabulación de datos.
  - Tablas de ayuda y utilización de programas informáticos.

**2 Determinar la calidad de vida que tiene cada uno de los pacientes con Cirrosis Hepática.**

- a. Identificación de las pacientes con Cirrosis hepática en los archivos de los hospitales.
  - Formulario con los criterios de inclusión incluyendo a pacientes con Cirrosis hepática diagnosticada en los últimos 3 años.
- b. Visita domiciliaria a los pacientes con Cirrosis Hepática estadio Child Pugh "C".

- Consentimiento informado hacia el paciente lo que permita la realización del estudio.

c. Aplicación de una encuesta (SF-36) para valorar calidad de vida a los pacientes que estén recibiendo tratamiento paliativo para la Cirrosis hepática.

- Formulario con preguntas enfocadas a determinar la calidad de vida de los pacientes que están recibiendo el tratamiento paliativo.

Tabulación de datos.

- Tablas de ayuda y utilización de programas informáticos.

### **3 Relacionar la calidad de vida de acuerdo al tipo de tratamiento que reciben los pacientes con Cirrosis Hepática.**

a. Identificación de las pacientes con Cirrosis hepática en los archivos de los hospitales.

- Formulario con los criterios de inclusión incluyendo a pacientes con Cirrosis hepática diagnosticada en los últimos 3 años.

b. Visita domiciliaria a los pacientes con Cirrosis Hepática estadio Child Pugh "C".

- Consentimiento informado hacia el paciente lo que permita la realización del estudio.

c. Aplicación de una encuesta (SF-36) para evaluar calidad de vida a los pacientes que estén recibiendo tratamiento paliativo para la Cirrosis hepática.

- Formulario con preguntas enfocadas a determinar la calidad de vida de los pacientes que están recibiendo el tratamiento paliativo.







**Presupuesto:**

<b>Objeto de Gasto</b>	<b>Indicador</b>	<b>Cantidad</b>	<b>Valor unitario</b>	<b>Valor Total</b>
Objetivo 1:				
Material de Oficina				\$20
Copias	Documento	20	1	\$20
Movilización	Gasolina	5	10	\$50
Objetivo 2:				
Material de Oficina				\$50
Copias	Documento	50	1	\$50

## **Bibliografía.**

Bustíos, C., Dávalos, M., & Román, R. (2007). Características epidemiológicas y clínicas de la cirrosis hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. *Rev. Gastroenterol. Perú*, 238–245. Retrieved from [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292007000300003&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292007000300003&script=sci_arttext)

CECIBEL, T. S. V. (2011). ESTUDIO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA INGRESADOS A TRATAMIENTO MÉDICO DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA EN EL PERÍODO JUNIO – DICIEMBRE 2010”, 2–76.

Dra. María Herminia Fajardo González, (1) Dra. Merlyn Arce Núñez, (2) Dr. Yosvany Medina Garrido, (3) Dra. Lisset Esteva, & Carral, (4) Dr. Marcos Félix Osorio Pagola. (5). (2010). *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos*, 8(4), 40–48.

I, Z. D. G., Castellanos, M., Ii, F., Nodarse, H., & Iii, C. (2010). Tolerancia del tratamiento con interferón estándar y ribavirina en pacientes cirróticos por virus de la hepatitis C Tolerance to treatment with standard interferon and ribavirin in patients presenting with cirrhosis from hepatitis C, 49(2), 1–10.

INTRIAGO CHILÁN ALEXANDRA JACQUELINE, INTRIAGO CHILÁN JOSÉ CRISTHIAN, L. P. S. E. (2008). DETERMINACION DE CIRROSIS HEPATICA DIAGNOSTICADA CON EXAMENES DE TOMOGRAFIA A PACIENTES ATENDIDOS EN EL CENTRO DE DIAGNOSTICO “CRUZ ROJA” DE LA CIUDAD DE MANTA, DESDE MAYO 2008 A DICIEMBRE 2008, 1–79.

MACIAS BRIONES LUCINDA MAGDALENA, R. B. C. J. (2010). INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LA CIRROSIS HEPATICA MEDIANTE ESTUDIOS ECOGRAFICOS Y TOMOAGRAFICOS EN EL HOSPITAL DEL INSTITUO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL DE LA CIUDAD DE MANTA, 121.

Mirtha, M., Velázquez, I., Corb, C., Franco, S., Marlén, D., Lorenzo, P., ... Soler, A. (2000). INTERFERÓN ALFA EN EL TRATAMIENTO DE LA CIRROSIS HEPÁTICA POR VIRUS C . PRESENTACIÓN DE 2 CASOS, 29(2), 140–144.