



**Universidad Nacional de Loja**

**Área de la Salud Humana**

*Carrera de Medicina Humana*

**TEMA:**

**“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”**

**Autora: Verónica Cecibel Toledo Solano**

**Director: Dr. Nelson Samaniego Idrovo**

Tesis previa obtención de título de Médico General

Mail: ceci\_ver86@hotmail.com

Telf: 095800308

03/10/2011



## **AUTORIA.**

Todos los criterios del presente trabajo investigativo, así como los resultados, análisis, conclusiones y recomendaciones son exclusiva responsabilidad de la autora.

**Verónica Cecibel Toledo Solano**

## AGRADECIMIENTO.

Me permito extender mi más sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, al Área de la Salud Humana, y a la Escuela de Medicina, que me acogió durante el desarrollo de mi preparación académica en el transcurso de mis años de estudio de pregrado.

De forma particular agradezco al Dr. Nelson Samaniego, Director de la presente tesis, quien con el aporte de sus sabios conocimientos en forma desinteresada contribuyó con la finalización del presente trabajo de investigación.

De la misma forma dejo constancia de gratitud a todos y cada uno de los profesores, compañeros y amigos que colaboraron para la culminación de mi carrera profesional.

## **DEDICATORIA.**

Dedico el presente trabajo en primer lugar a Dios que es el eje esencial de nuestra existencia; de manera especial a mis padres Gustavo Toledo y María Solano, que con su ejemplo de superación han hecho posible mi preparación superior.

A mis hermanos: Jorge, y Jéssica, quienes supieron apoyarme en los momentos difíciles de mi carrera.

A mi esposo Geovanny Flores, y a mi hijo Cristhian David, que con su amor, comprensión y apoyo incondicional me han acompañado en este arduo camino, para poder llegar a cumplir con mis sueños y anhelos como es el de alcanzar a ser una buena profesional.

La Autora.

## TABLA DE CONTENIDOS

INDICE	PAG.
1. Autoría.....	I
2. Agradecimiento.....	II
3. Dedicatoria.....	III
4. Título.....	1
5. Resumen.....	2
6. Introducción.....	4
7. Revisión Literaria.....	8
- Concepto	
- Epidemiología	
- Etiología	
- Cuadro clínico	
- Diagnóstico	
- Tratamiento	
- Pronóstico	
8. Metodología.....	38
9. Resultados.....	41

10. Discusión.....	47
11. Conclusiones.....	49
12. Recomendaciones.....	50
13. Bibliografía.....	51
14. Anexos .....	52

# 1.- TÍTULO:

**“ESTUDIO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA  
INGRESADOS A TRATAMIENTO MÉDICO AL SERVICIO DE  
MEDICINA INTERNA EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA  
DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERÍODO JUNIO – DICIEMBRE 2010”**



## **2.- RESUMEN**

La presente investigación se realizó desde un enfoque prospectivo, descriptivo, de corte transversal, donde se realizó un estudio de los pacientes con cirrosis hepática ingresados a tratamiento médico al servicio de medicina interna en el hospital provincial Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período junio – diciembre 2010.

Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de los pacientes hospitalizados, para los cual se tomó como Universo a todos los ingresos al Servicio de Medicina Interna, basándose en una muestra de 30 casos escogiendo a los pacientes con diagnóstico y tratamiento de Cirrosis Hepática.

Se encontró que la Cirrosis hepática por grupos etáreos se ubicó en los pacientes con edades comprendidas entre 20 a 40 años con un porcentaje de 80%, así mismo el género más afectado es el masculino equivalente al 96.6%, en cuanto a la causa más prevalente fue por ingesta de alcohol correspondiente al 93.3%, la manifestación clínica más frecuente que se obtuvo mediante el análisis de los datos fue la presencia de edemas periféricos correspondiente al 40%.

En lo que concierne a la confirmación del diagnóstico por exámenes complementarios se logró determinar que este se realiza en un 100 % por exámenes de laboratorio y de imagen como es la utilización de ecografía.

En cuanto a las complicaciones que con mayor frecuencia se presentan es la ascitis en un 40% seguida de presencia de redes venosas colaterales en un 33.3%

En conclusión se resume que la cirrosis hepática es una enfermedad de adultos jóvenes, quienes tiene en su mayoría el antecedente de ingesta de alcohol, que en mucho de los casos se llega al diagnóstico cuando el paciente acude por presencia de complicaciones, lo cual se confirma con datos de estudios realizados anteriormente, y aceptados por OMS, que al momento la considera a esta patología como una de las primeras causas de mortalidad a nivel mundial.

## **SUMMARY**

This research was conducted from a prospective, descriptive, cross-sectional approach where a study was conducted in patients with liver cirrhosis admitted to medical treatment at the service of internal medicine at the hospital provincial Isidro Ayora of Loja's city in the period June - December 2010.

The data were obtained from the medical histories of inpatients, for which was taken as universe to all income to the internal medicine service, on the basis of a sample of 30 cases choosing patients with diagnosis and treatment of hepatic cirrhosis.

We found that liver cirrhosis by age groups stood in patients aged 20 to 40 years with a rate of 80%, likewise the hardest genre is the male equivalent of the 96.6%, as to the cause most prevalent was corresponding to the 93.3 alcohol intake %, the demonstration commonest clinic that was obtained through the analysis of data was the presence of peripheral edema corresponding to 40%.

With regard to the confirmation of the diagnosis by complementary tests was to determine that this is 100% of laboratory and Imaging tests such as the use of ultrasound.

Complications that most commonly occur is ascites by 40 per cent followed by the presence of venous networks in a 33.3%

In conclusion summarizes that liver cirrhosis is a disease of young adults who mostly has the history of alcohol intake, which in many cases becomes the diagnosis when the patient comes by presence of complications, which is confirmed by data from studies carried out previously, and accepted by who, which at the time considered it to this condition as one of the leading causes of mortality worldwide.

### **3.- INTRODUCCIÓN**

Las afecciones hepáticas, son una de las causas más comunes de mortalidad en los países en vías de desarrollo, casi todas las muertes se deben a patologías crónicas como cirrosis hepática y hepatocarcinoma.

En nuestro país según datos del INEC en el año 2001<sup>1</sup>, la cirrosis hepática llegó a ocupar el noveno lugar de mortalidad, que sigue en ascenso, por lo que hoy en día se ha convertido en un tema de estudio apasionante, que nos abre una puerta al conocimiento del porqué de la aparición de la misma, que nos permite capacitarnos para satisfacer las necesidades que exige la sociedad, para poder despejar un sinnúmero de dudas y a la vez desechar conceptos erróneos.

Cabe mencionar que a pesar de ser una importante entidad crónica, son pocas las publicaciones sobre el tema en nuestro medio, ya que no encontramos datos actuales, no así en otros países donde es más accesible esta información.

Por lo tanto la presente investigación tiene como finalidad presentar un estudio de los pacientes con cirrosis hepática ingresados a tratamiento médico al servicio de medicina interna en el hospital provincial Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período junio a diciembre del 2010 , basándose en varios objetivos tales como la determinación del grupo etáreo, el género más afectado, la causa más común para la aparición de esta patología, las manifestaciones clínicas frecuentes, exámenes complementarios utilizados regularmente y las complicaciones prevalentes.

---

<sup>1</sup> [http://www.google.com/Artículo original/Etiología, sobrevida, complicaciones y mortalidad en cirrosis hepática en el Ecuador. Evaluación retrospectiva de 15 años \(1989-2003\)/ Gastr Latinoam 2006; Vol 17, N° 1: 29-341.](http://www.google.com/Artículo original/Etiología, sobrevida, complicaciones y mortalidad en cirrosis hepática en el Ecuador. Evaluación retrospectiva de 15 años (1989-2003)/ Gastr Latinoam 2006; Vol 17, N° 1: 29-341.)

Los datos obtenidos de las historias clínicas, y por una encuesta aplicada a los pacientes ingresados en el departamento de clínica, cuyos datos fueron anotados en una ficha para recolección de datos, nos permitió obtener una población de 30 pacientes con cirrosis hepática. Para el análisis se incluyeron a todos los pacientes desde los 20 años de edad, que se les confirme el diagnóstico de cirrosis hepática y/o complicaciones por lo que reciben tratamiento médico, para lo cual cuentan con el respectivo registro estadístico.

Con lo antes descrito se determino que el grupo etáreo más afectado es entre 20 a 40 años, con predominio del género masculino, cuya causa principal fue por ingesta de alcohol, no así en el caso de la mujer su causa principal fue la hepatitis B, que posteriormente se sumo el factor alcohol. En lo que corresponde a la manifestación clínica más frecuente se obtuvo mediante el análisis de los datos la presencia de edemas periféricos.

En lo que concierne al empleo de exámenes complementarios se logró determinar que se realiza en un 100 % exámenes de laboratorio y de imagen, finalmente las complicaciones que con mayor frecuencia se presentan es la ascitis seguida de la presencia de redes venosas colaterales.

Al mismo tiempo cabe recalcar que la hipótesis planteada en este trabajo investigativo, como era el comprobar si el elevado consumo de alcohol y el incremento de litiasis biliar, ocasiona mayor presencia de cirrosis hepática en nuestro medio, en relación con otras causas como hepatitis y fármacos, se puede mencionar de acuerdo al análisis de los datos obtenidos, que la causa principal para la aparición de la cirrosis hepática en hombres es por el consumo excesivo de alcohol y en muy pocas ocasiones es por fármacos, mientras que en el caso de mujeres la causa fue por hepatitis B a lo que posteriormente se le sumo la ingesta de alcohol lo

que agravo su pronóstico, por lo que se pone de evidencia lo que manifiesta la literatura.

Finalmente espero que el aporte del presente trabajo investigativo, incentive la investigación en las personas que lean este documento, de tal forma que se mantenga actualizados los datos acerca de esta patología, lo que nos permita evaluar constantemente las medidas instauradas por los sistemas de salud gubernamentales.

## 4.- REVISIÓN DE LITERATURA

### CIRROSIS HEPÁTICA

1. Concepto y epidemiología
2. Etiopatogenia
3. Clasificación :
  - Morfológica
  - Etiológica
  - Histológica
4. Cuadro clínico
5. Tratamiento
6. Complicaciones
7. Pronóstico

## **CIRROSIS HEPÁTICA**

La cirrosis hepática y sus complicaciones son un problema clínico que conlleva un considerable riesgo de incapacidad y muerte, con un gran gasto en salud por ello debe implementarse medidas de prevención que disminuyan la aparición de esta patología, así como la instauración de un correcto tratamiento médico para disminuir la reagudización de las complicaciones y finalmente considerar el trasplante hepático, para aumentar la supervivencia de estos pacientes.

### **CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA**

Las enfermedades del aparato digestivo entre ellas la cirrosis hepática es una enfermedad crónica, progresiva, difusa, irreversible y de causa variada, que se caracteriza por la presencia de fibrosis en el parénquima hepático y nódulos de regeneración, que llevan a una alteración de la arquitectura vascular, la misma que se presenta en todos los grupos humanos, y se observa más a menudo pasada la edad media de la vida. Predomina en los hombres, excepto en los grupos más jóvenes, pues aunque la cirrosis ocurre poco antes de los 20 años, cuando lo hace es más común en la mujer.

En los Estados Unidos tiene una frecuencia de 360 por 100 000 habitantes y produce 30 000 muertes al año, siendo mayor la tasa de mortalidad en el hombre, por ello se encuentra entre las 10 causas principales de muerte en el mundo occidental.<sup>2</sup>

---

<sup>2</sup> MEDICINA INTERNA/Roca G, Reinaldo y Otros/ Tomo II/ Tercera Parte: Enfermedades Del Sistema Digestivo/Cap 22/ Pag 216

Mientras que en Ecuador, existe un incremento sostenido de la cirrosis hepática que aumentó de 28,6 a 64,6 por ciento entre el año 1985 al 2005.<sup>3</sup>

#### **45 ETIOPATOGENIA**

Son varios los factores etiológicos que se reconocen en la cirrosis hepática; los más frecuentes son el alcohol y los virus de la hepatitis B y C.

**Alcohol.** Dado que solamente el 10 a 15 % de los alcohólicos crónicos desarrollan una cirrosis hepática, se considera que en su aparición deben desempeñar un papel importante, además, factores nutricionales, inmunológicos y genéticos. Se considera que el tiempo mínimo de consumo de alcohol requerido para que el tóxico origine una cirrosis es de 10 años. Se plantea que la hepatitis alcohólica sea la precursora de la cirrosis o que en realidad haya una estimulación directa de la fibrogénesis por el alcohol.

**Virus de la hepatitis.** El 5 o 10 % de las cirrosis se debe al virus de la hepatitis B. Incluso se ha producido ésta en los portadores crónicos de virus B, en los países en que esta infección es endémica. Un alto porcentaje de pacientes catalogados como portadores de una cirrosis criptogénica, tienen anticuerpos contra el virus de la hepatitis C. También se han encontrado estos anticuerpos (anti-VHC) en enfermos portadores de cirrosis alcohólica o HBsAg-positiva, lo que hace plantear que este virus tenga participación en la patogenia de la cirrosis de estos casos.

Por otra parte, estudios más recientes impiden ser tan optimistas respecto al pronóstico de los pacientes con hepatitis B crónica leve: más de la cuarta parte de los casos de pacientes que antes se clasificaban como portadores de hepatitis crónica

---

<sup>3</sup> INEC, /"Anuarios de Estadísticas Vitales, Años 1985, 1990, 1995, 2000 y 2005"./

<sup>4</sup> MEDICINA INTERNA/Roca G, Reinaldo y Otros/ Tomo II/ Tercera Parte: Enfermedades Del Sistema Digestivo/Cap 22/ Pag 216

<sup>5</sup> MEDICINA INTERNA /Farreras Rozman/decimo tercera edición /sección 2: hepatología/ pag. 333



persistente experimentaron progresión a formas más graves de hepatitis crónica y a cirrosis, a lo largo de un período de seguimiento de uno a 13 años.

La evolución hasta llegar a la cirrosis es más probable en la hepatitis B crónica grave que en las formas leves o moderadas, pero todas las variantes de tal hepatitis crónica pueden ser progresivas, y la evolución se observa predominantemente en individuos con réplica activa de HBV.

La infección por el virus de la hepatitis C, contribuye a que la probabilidad de una infección crónica después de esta infección aguda sea de 85 a 90%. Además, en los pacientes con hepatitis C crónica secundaria a transfusión, controlados durante 10 a 20 años, en alrededor del 20% ocurre progresión hacia la cirrosis.

Los pacientes con necrosis e inflamación leve, así como los que presentan fibrosis limitada, tienen pronóstico excelente y progresión limitada hacia la cirrosis. Por el contrario, entre los pacientes con actividad necroinflamatoria o fibrosis moderada o grave, que incluyen puentes o tabiques fibrosos, la progresión a cirrosis es muy probable en el transcurso de 10 a 20 años.<sup>6</sup>

**Cirrosis biliar primaria.** Inicialmente los conductillos biliares están destruidos por una reacción inmunológica; después hay inflamación, necrosis celular con fibrosis y colagenización.

---

<sup>6</sup> PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA HARRISON/Kasper Y Otros/16ta edición/ parte XII/ sección 2/cap. 287/

**Cirrosis biliar secundaria.** Se ve en el curso de afecciones capaces de bloquear el flujo biliar durante un largo tiempo (como mínimo 3 meses). Obstáculo al drenaje venoso del hígado. En la etapa final de cualquier congestión venosa crónica del hígado, se puede producir una cirrosis hepática (insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva, síndrome de Budd-Chiari).

**Fármacos.** No es frecuente que los fármacos produzcan cirrosis hepática; se ha visto con la administración de metotrexate de forma prolongada y con la alfametildopa, la oxifenisatina, la hidralazina y la amiodarona, luego de un largo período de hepatitis crónica.

**Entidades de base genética.** Hay un grupo de enfermedades hereditarias y metabólicas que se acompañan de cirrosis hepática, tales como: hemocromatosis, déficit de alfa1-antitripsina, la enfermedad de Wilson, galactosemia, tirosinemia, porfiria cutánea tarda, fibrosis quística del páncreas y la telangiectasia hemorrágica hereditaria. Diversas causas. Se puede producir una lesión hepática igual a la de la hepatitis alcohólica, con esteatosis, fibrosis centrolobulillar y cirrosis.

**Causa desconocida.** Aproximadamente en el 10 a 15 % de los enfermos con cirrosis se desconoce su causa.

**<sup>7</sup>Otras causas.** La exclusión del intestino delgado mediante anastomosis yeyunoileal o yeyunocólica para el tratamiento de la obesidad refractaria puede ocasionar el desarrollo de una lesión hepática similar a la de la hepatopatía alcohólica, con la aparición de esteatosis, fibrosis centrolobulillar y cirrosis.

Una lesión idéntica se ha observado en algunos diabéticos obesos.

---

<sup>7</sup> MEDICINA INTERNA /Farreras Rozman/decimo tercera edición /sección 2: hepatología/ pag. 333

Lo fundamental en el mecanismo de producción de la cirrosis hepática es la fibrosis progresiva. En el hígado normal, el colágeno intersticial (tipos I y III) se agrupa en los fascículos portales y alrededor de las venas centrales; en el parénquima hay haces ocasionales. Hay una fina armazón reticular de colágeno tipo IV en el espacio entre las células endoteliales sinusoidales y los hepatocitos (espacio de Disse). En la cirrosis el colágeno de tipos I y III se deposita en todo el lobulillo, y se encuentran alteraciones en las células endoteliales sinusoidales.

Todo esto provoca una grave alteración del flujo sanguíneo, por lo que la difusión de solutos entre los hepatocitos y el plasma es deficiente, sobre todo la del movimiento de proteínas (albúmina, factores de coagulación, lipoproteínas).

Todo parece indicar que la célula estrellada que se encuentra en el espacio de Disse, la que almacena grasa y vitamina A, es la fuente principal del exceso de colágeno en la cirrosis. Estas células se activan al desarrollarse la cirrosis, pierden su almacén de ésteres de retinilo y pasan a ser células iguales a miofibroblastos.

El estímulo para la síntesis y depósito de colágeno parte de diferentes fuentes:

- ✓ Inflamación crónica con la elaboración de citocinas inflamatorias, tales como los factores de necrosis tumoral alfa (FNT- $\alpha$ ) y beta (FNT- $\beta$ ) e interleucina 1.
- ✓ Producción de citocinas por las células endógenas lesionadas (células de Kupffer, células endoteliales, hepatocitos y células epiteliales de los conductos biliares).
- ✓ Alteración de la matriz extracelular.
- ✓ Estímulo directo de las células estrelladas por toxinas.

Hay que tener en cuenta que la cirrosis hepática es un factor predisponente para el desarrollo de carcinoma hepatocelular, con un riesgo del 20% a los 5 años siguientes al diagnóstico.<sup>8</sup>

## CLASIFICACIÓN DE LA CIRROSIS

La cirrosis hepática se puede clasificar según criterios morfológicos, etiológicos o histológicos. Morfológicamente las cirrosis se han dividido, en relación con el tamaño de los nódulos de regeneración, en macronodulares, micronodulares y mixtas. Esta clasificación es poco útil porque no existe una relación clara entre el tamaño de los nódulos y la etiología de la cirrosis.<sup>9</sup>

**Clasificación morfológica.** Se basa en la apariencia macroscópica del hígado y puede establecerse en la cirugía, la laparoscopia o la autopsia, según esta clasificación la cirrosis puede ser:

- a) En la *cirrosis micronodular* los nódulos de regeneración son pequeños (<3mm de diámetro), de tamaño bastante homogéneo y semejante al de un lobulillo hepático normal y no contienen elementos portales. Las bandas conectivas que los separan suelen ser gruesas y pueden estar más o menos inflamadas según el grado de actividad del proceso. Macroscópicamente, el hígado suele estar aumentado de tamaño, en especial si hay esteatosis o inflamación importante. La superficie es uniformemente irregular y aparece sembrada de pequeños nódulos que se extienden de modo difuso por todo el hígado.

---

<sup>8</sup> EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE CARCINOMA HEPATOCELULAR.pdf/Alejandra botero toro y otros/

<sup>9</sup> MEDICINA INTERNA /Farreras Rozman/decimo tercera edición /sección 2: hepatología/ pag. 333

- b) En la *cirrosis macronodular*, tanto el tamaño de los nódulos como la amplitud de las bandas fibrosas varían de un lugar a otro. Los nódulos pueden contener en su interior estructuras portales mejor o peor conservadas. Las células hepáticas, de tamaño y núcleo a menudo grandes, se disponen en forma apelotonada o constituyendo trabéculas de varias células de espesor, lo que indica una regeneración activa, que suele ser más patente que en los nódulos de la cirrosis micronodular. Las bandas conectivas pueden adoptar la forma de finos tabiques fibrosos, prácticamente acelulares, o ser amplias y contener yuxtapuestos los restos de varios tractos portales, expresión de un colapso lobular previo. Macroscópicamente, el tamaño del hígado es variable, tanto menor cuanto mayor es la fibrosis. La superficie es irregular y puede presentar grandes nódulos separados por profundas depresiones correspondientes a las cicatrices fibrosas.
- c) La *cirrosis mixta, micromacronodular*, presenta aspectos intermedios entre los dos tipos mencionados. La cirrosis micronodular se observa cuando el factor lesivo inicial persiste, como por ejemplo la ingestión de alcohol, y es más fácil de diagnosticar con la biopsia hepática por punción. La cirrosis macronodular se observa en estadios más avanzados y hay más probabilidades de desarrollar un carcinoma hepatocelular.<sup>10</sup>

La destrucción persistente de hepatocitos y la acumulación de colágeno determinan que el hígado se reduzca de tamaño, adquiera un aspecto nodular y se endurezca conforme se va desarrollando la "etapa final" de la cirrosis.

En general, el pronóstico global de los pacientes con hepatopatía avanzada, es decir aquellos que presentan cirrosis micronodular, sigue siendo sombrío; la mayoría de

---

<sup>10</sup> MEDICINA INTERNA/ Rodes, R y otros /Edición masson/ Parte XI: enfermedades del hígado/ pag. 1567

estos enfermos terminan falleciendo de hemorragia masiva por varices o encefalopatía hepática grave.

**<sup>11</sup>Clasificación etiológica.**

1. Cirrosis alcohólica.
2. Cirrosis posviral o posnecrótica y criptogenética (15 %).
3. Cirrosis biliar.
  - a. Cirrosis biliar primaria.
  - b. Cirrosis biliar secundaria.
4. Cirrosis cardíaca.
5. Cirrosis metabólica, hereditaria.
  - a. Hemocromatosis.
  - b. Enfermedad de Wilson (rara).
  - c. Deficiencia de alfa1-antitripsina (rara).
  - d. Galactosemia (poco frecuente).
  - e. Otros.
7. Cirrosis producida por medicamentos.

**<sup>12</sup>Clasificación histológica.** Es más satisfactoria que la morfológica y considera los siguientes tipos:

**Estadio I:** Estadio portal, lesiones floridas de los conductos.

**Estadio II:** Estadio periportal, proliferacion de los conductillos.

---

<sup>11</sup> MEDICINA INTERNA/Roca G, reinaldo y otros/ tomo ii/ tercera parte: enfermedades del sistema digestivo/cap 22/ pag 216

<sup>12</sup> <http://www.galeon.com/drmarin/index1.htm/Mexico/cirugiadigestivayendocrina/cirrosishepatica/>

**Estadio III:** Estadio septal, fibrosis septal y puenteo.

**Estadio IV:** Estadio de cirrosis, cirrosis con ausencia de conductillos.

## CUADRO CLÍNICO

El comienzo de la enfermedad es habitualmente asintomático, estado este que puede durar meses o años; otras veces los síntomas se manifiestan de forma tan vaga al inicio, que se dificulta valorarlos. La cirrosis hepática suele diagnosticarse entre los 40 y los 60 años, aunque puede manifestarse a cualquier edad.

En algunos casos el diagnóstico es casual, y al examinar al paciente por otros motivos se detecta la hepatomegalia con la esplenomegalia palpable o no, así como alteraciones en las pruebas de función hepática, y se llega al diagnóstico de cirrosis.<sup>13</sup>

<sup>14</sup>Éstas son las *cirrosis compensadas*; pero tarde o temprano la enfermedad se manifiesta desde el punto de vista clínico por uno de los síndromes siguientes:

### Síndrome de insuficiencia hepática

La cirrosis comienza prácticamente por cualquiera de los síntomas y signos de la insuficiencia hepática.

1. *Astenia*. Se presenta en grado variable, según la evolución del caso.
2. *Fiebre*. La fiebre producida sólo por la actividad de la afección hepática no es frecuente, por lo que ante ella deben agotarse todas las posibilidades para

---

<sup>13</sup> Medicina Interna /Farreras Rozman/decimo tercera edición /sección 2: hepatología/ pag. 333

<sup>14</sup> MEDICINA INTERNA/Roca G, Reinaldo y otros/ tomo II/ tercera parte: enfermedades del sistema digestivo/cap 22/ pag 216

demostrar un proceso séptico. Descartadas otras causas, la fiebre aparece en la cuarta parte de los cirróticos. Es moderada y mantenida.

3. *Dolor.* Con frecuencia el paciente manifiesta dolor en el hemiabdomen superior, que si se intensifica, debe hacer sospechar un hepatoma.
4. *Dispepsia.* Los síntomas dispépticos y la flatulencia son habituales.
5. *Trastornos neuropsiquiátricos.* Estos síntomas son variables y van desde la somnolencia hasta el coma.
6. *Ictericia.* Se presenta en aproximadamente la mitad de los casos cuando no se trata de una cirrosis biliar, en que es constante. La ictericia es un signo de lesión hepática avanzada, y cuanto mayor es, peor es la función hepática.<sup>15</sup>

Se debe a la alteración parenquimatosa que dificulta la captación y conjugación de la bilirrubina, y a la obstrucción intrahepática causada por la distorsión, compresión y destrucción de los conductillos biliares ocasionadas por los tractos fibrosos inflamados, lo que provoca un obstáculo al flujo biliar.

La colestasis que se ve en algunos pacientes es por mecanismo extrahepático, ya que en la cirrosis la litiasis biliar es frecuente. A veces se asocia una pancreatitis, que puede producir una oclusión biliar extrahepática, o una hiperdestrucción hemática por toxicidad del alcohol, mecanismos inmunitarios o por hiperesplenismo.

En ausencia de éste, se describe un síndrome dado por hiperlipemia, anemia hemolítica, hígado graso y cirrosis (Zieve).

---

<sup>15</sup> MEDICINA INTERNA/ Rodes, R y otros /edición masson/ parte XI: enfermedades del hígado/ pag. 1567



7. *Telangiectasias (Arañas vasculares)*. Estas formaciones se presentan comúnmente en la cirrosis, pero se ven también en el curso de otras lesiones crónicas o agudas del hígado, y en otras situaciones como el embarazo, personas sanas, etc. Consisten en una dilatación arteriolar central de la que parten pequeños capilares, en forma radiada, como patas de araña; el centro es pulsátil y cuando se presiona, palidece el resto de la lesión. Se distribuyen con mayor frecuencia en la cara, cuello, hombros y la porción superior del tórax. Se acompañan de otro tipo de dilataciones vasculares cutáneas muy finas, sin arteriola central, denominadas *telangiectasias*. Se considera que las arañas vasculares se deben a un aumento de la formación periférica de estrógenos por una reducción del aclaramiento hepático de su precursor, la androstendiona.
8. *Eritema palmar*. La mayoría de los cirróticos presentan un enrojecimiento de las eminencias tenar e hipotenar y el pulpejo de los dedos, llamado eritema palmar. Aunque se le encuentra en otras enfermedades y aun en personas sanas, su intensidad está en relación con el grado de insuficiencia hepática del cirrótico. Su patogenia es similar a la de las arañas vasculares.
9. *Alteración endocrina*. Se reporta una reducción de la libido en los hombres, en los que además no es infrecuente hallar ginecomastia bilateral. También puede encontrarse reblandecimiento y atrofia testicular, al igual que disminución del vello de la barba, del tórax y del pubis. En las mujeres hay trastornos del ciclo menstrual, con reglas escasas e irregulares y, en ocasiones, amenorrea. No está clara la relación entre estos trastornos endocrinos y las anomalías halladas en el metabolismo hormonal.

10. *Hemorragias.* En la cirrosis descompensada se ven hemorragias espontáneas en cualquier lugar de la economía, producto del trastorno de la coagulación que presentan estos pacientes.

11. *Edemas.* Se presentan en aproximadamente el 50 % de los casos, y por lo general se deben a la hiposerinemia y los trastornos hidrosalinos que comporta la insuficiencia hepática.

### Síndrome de hipertensión portal

La hipertensión portal (presión > 10mmHg) se produce cuando existe un obstáculo a la circulación de la sangre venosa proveniente del territorio portal. De acuerdo con el sitio donde se localice la obstrucción, se clasifica en:

- ✓ Presinusoidal
- ✓ Sinusoidal
- ✓ Postsinusoidal <sup>16</sup>

En los pacientes cirróticos, este síndrome, de tipo sinusoidal, aparece como complicación en fases avanzadas de la enfermedad y es la consecuencia de la resistencia que ofrecen la fibrosis y los nódulos de regeneración al flujo de la sangre portal, una vez desorganizado el lobulillo.

Las manifestaciones clínicas fundamentales de la hipertensión portal son: la *esplenomegalia*, que se palpa en el 50 % de los cirróticos, aunque por laparoscopia

---

<sup>16</sup> PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA HARRISON/Kasper y otros/16ta edición/ parte XII/ sección 2/cap. 289/

se evidencia un mayor porcentaje, y en la necropsia se llega a demostrar hasta en el 80 % de los casos; tiene como consecuencia el hiperesplenismo.

La hemorragia por ruptura de *várices esofagogástricas*, que por lo general es abundante, pone en peligro la vida del paciente y tiene tendencia a las recidivas; se produce por el desarrollo de cortocircuitos colaterales portosistémicos. Al carecer de válvulas, el sistema porta permite el flujo retrógrado de la sangre desde el sistema venoso porta de presión elevada hacia la circulación venosa sistémica, que tiene una presión más baja. Se establece un flujo colateral en las venas alrededor del recto (hemorroides), en la unión cardioesofágica (várices esofagogástricas), en el espacio retroperitoneal y en el ligamento falciforme del hígado (colaterales periumbilicales o de la pared abdominal). La circulación colateral de la pared abdominal se ve en el abdomen superior y tórax inferior, y en raras ocasiones como venas epigástricas tortuosas que salen radialmente del ombligo y se dirigen hacia el apéndice xifoides y el reborde costal (*cabeza de medusa*).

Existen además otras causas de *sangramiento digestivo* en el paciente cirrótico, como son las úlceras gastroduodenales y las gastritis hemorrágicas.

La *ascitis* y la *encefalopatía* son también elementos del síndrome de hipertensión portal.

#### *<sup>17</sup>Síndrome ascítico*

La ascitis constituye un fenómeno importante en la cirrosis hepática. Se trata de una ascitis libre y se presenta en más del 60 % de los cirróticos. La presencia de una gran ascitis condiciona un aumento marcado del abdomen, que contrasta con la delgadez de la cara y las extremidades (si acaso las piernas parecen gruesas, es por el edema)

---

<sup>17</sup> MEDICINA INTERNA/Roca G, Reinaldo Y Otros/ Tomo II/ Tercera Parte: Enfermedades Del Sistema Digestivo/Cap 22/ Pag 216

Objetivizando este contraste, Fiessinger decía que *el cirrótico se inunda por abajo pero se deseca por arriba*.

Desde el punto de vista patogénico, la ascitis obedece a varios factores: está demostrada la presencia de concentraciones elevadas de adrenalina y noradrenalina, por lo que hay un aumento del estímulo simpático central en los pacientes cirróticos con ascitis, lo que disminuye la natriuresis al activar el sistema renina-angiotensina y reducir la sensibilidad al péptido natriurético auricular. La hipertensión portal es uno de los factores más importantes en la producción de ascitis al aumentar la presión hidrostática dentro del lecho vascular esplácnico.

Otro factor que contribuye a la formación de ascitis es la hipoalbuminemia, que al disminuir la presión oncótica plasmática, ayuda a la salida de líquido hacia la cavidad peritoneal desde el plasma. La linfa hepática puede, por la distorsión y obstrucción de los sinusoides y de los linfáticos hepáticos, exudar libremente en la superficie del hígado cirrótico y así participar en la producción de ascitis.

Desempeñan un importante papel en el mantenimiento de la ascitis, los factores renales, ya que en estos pacientes hay un aumento de la reabsorción renal de sodio, tanto en el túbulo proximal como en el distal; en este último por el crecimiento de la actividad de renina plasmática y el hiperaldosteronismo secundario. Contribuye a la retención de sodio la vasoconstricción renal, producto de un aumento de las concentraciones plasmáticas de prostaglandinas o catecolaminas.

Actualmente se acepta que el factor desencadenante para la aparición de la ascitis, pudiera ser la retención inadecuada de agua y sodio por el riñón (“flujo aumentado”), o la reducción del volumen intravascular (“llenado insuficiente”) por

la retención inadecuada de líquido en el lecho vascular esplácnico por la hipertensión portal. El riñón, al detectar esta disminución aparente del volumen intravascular, retiene sodio y agua; o la vasodilatación arteriolar producida por la hipertensión portal trae como consecuencia un llenado insuficiente del espacio vascular arterial, lo que estimula, mediado por barorreceptores, el sistema renina-angiotensina, el tono simpático y la liberación de hormona antidiurética.

En relación con las manifestaciones clínicas de la ascitis, el paciente nota el aumento de volumen del abdomen y puede tener dificultad respiratoria si acumula una gran cantidad de líquido dentro de la cavidad peritoneal. Cuando esta cantidad es mayor de 500 ml, en el examen físico del abdomen se encuentra matidez cambiante (declive) por la oleada de aquél<sup>18</sup>.

Se debe determinar la presencia de factores desencadenantes de la ascitis que aparece o aumenta:

- ✓ No cumplimiento del tratamiento farmacológico
- ✓ Consumo excesivo de sal
- ✓ Infección intercurrente
- ✓ Empeoramiento de la hepatopatía
- ✓ Trombosis de la vena porta
- ✓ Aparición de un carcinoma hepatocelular.

Para confirmar el síndrome ascítico, se realiza una paracentesis con aguja de pequeño calibre. Este proceder se utiliza también para el seguimiento evolutivo del

---

<sup>18</sup> PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA HARRISON/Kasper y otros/16ta edición/ parte XII/ sección 2/cap. 289/

enfermo, sobre todo cuando existe fiebre inexplicable o dolor abdominal, lo que obliga a descartar infección, tumor u otras posibles causas o complicaciones de la ascitis.

### Alteraciones hepáticas

Por lo general existen alteraciones en el volumen del órgano, que aparece normal o aumentado de tamaño o disminuido. Cuando es palpable, se nota su borde fino, cortante y la superficie nodular.

La contractura de Dupuytren, debida a fibrosis de la fascia palmar y que origina contractura en flexión de los dedos, es un a consecuencia del alcoholismo, pero no es específica de la cirrosis.

## **<sup>19</sup>DIAGNÓSTICO**

La evaluación diagnóstica se basa inicialmente en los datos de la historia clínica y la exploración física junto con pruebas bioquímicas. Todo ello puede completarse con estudios de imagen y, en último término, con el diagnóstico histológico.

1. **Pruebas bioquímicas.** Las principales pruebas bioquímicas que se utilizan para diagnosticar la cirrosis hepática son la determinación de las concentraciones de bilirrubina, transaminasas, fosfatasa alcalina, GGT, albúmina, gammaglobulinas y el tiempo de protrombina. También pueden ser de utilidad otras determinaciones, como el hemograma, los valores de urea y creatinina, el ionograma y la sideremia.

---

<sup>19</sup> MEDICINA INTERNA/ RODES, R y otros /Edición masson/ parte XI: enfermedades del hígado/ pag. 1567

La bilirrubina es un buen marcador de la función hepática y tiene valor pronóstico en la cirrosis hepática. La hiperbilirrubinemia es mixta y valores de 2-3 mg/dl son signo de insuficiencia hepática, con la excepción de la cirrosis colestásica (p. ej., la cirrosis biliar primaria) en que la elevación de bilirrubina es paralela a la de fosfatasa alcalina y hasta valores más elevados no suele haber insuficiencia hepatocelular.

Cuando existe hemólisis asociada puede observarse un aumento de la bilirrubina a expensas de la fracción indirecta, dato que no implica insuficiencia hepatocelular.

Las transaminasas suelen estar poco elevadas, con valores inferiores a 5 veces la cifra normal; un valor normal no excluye el diagnóstico. Al contrario que en la hepatitis crónica, la AST suele estar más elevada que la ALT, y en un paciente no alcohólico un índice de AST/ALT superior a 1 es sugestivo de cirrosis.

La fosfatasa alcalina y la GGT se hallan elevadas en el 60-70 % de casos, pero habitualmente la fosfatasa alcalina no supera las 3 veces el valor normal. Valores más elevados en cirrosis no colestásicas debe hacer sospechar un hepatocarcinoma injertado o una obstrucción biliar. Las elevaciones de GGT y fosfatasa alcalina van paralelas, excepto en las cirrosis de origen alcohólico, en las que si el alcoholismo continúa activo se pueden ver valores desproporcionadamente elevados de GGT debido a un fenómeno de inducción enzimática por el alcohol.

La hipoalbuminemia es un dato muy común en la cirrosis hepática, reflejo de una síntesis disminuida, aunque en los pacientes con ascitis también puede estar causada por una redistribución en los compartimientos extracelulares, incluyendo la cavidad peritoneal. Valores plasmáticos de albúmina inferiores a 3

g/dl en un paciente con cirrosis son un signo de enfermedad evolucionada. La hipergammaglobulinemia es un hallazgo característico de la cirrosis hepática establecida; habitualmente es policlonal y se debe a la producción aumentada de anticuerpos por el paso de antígenos de origen intestinal a la circulación sistémica tras escapar al aclaramiento hepático por colaterales portales. Aunque el tipo de inmunoglobulinas cuyos valores están aumentados puede variar, un aumento de IgA sugiere cirrosis alcohólica, y un aumento de IgM es más propio de la cirrosis biliar primaria. Un aspecto que merece consideración especial es el descenso de la fracción  $\alpha_1$ -globulina en la electroforesis proteica, ya que puede ser un signo de déficit de  $\alpha_1$ -antitripsina, pues esta proteína representa el 85 % de esta fracción.

El tiempo de protrombina, habitualmente evaluado por el método de Quick, depende no sólo de la concentración plasmática de protrombina, sino también de otros factores de la coagulación sintetizados en el hígado, como los factores V, VII y IX y el fibrinógeno. Es una prueba sensible de la función hepática y está alargado en la mayoría de los casos de cirrosis hepática sin que responda a la administración de vitamina K.

2. **Estudios de imagen.** Las exploraciones de imagen en el estudio de las enfermedades hepáticas son de utilidad para diagnosticar lesiones focales pero son poco específicas para la caracterización de lesiones difusas, como pueda ser el caso de la cirrosis.

Ecografía. Ecográficamente, el hígado cirrótico es heterogéneo y suele ser hiperecogénico. Se comprueba una atenuación del ultrasonido, que refleja la presencia de puentes de fibrosis o de grasa; estas observaciones son inespecíficas ya que son comunes también en las hepatitis crónicas. Si ecográficamente la relación entre el diámetro transversal del lóbulo caudado y el del lóbulo derecho



es mayor de 0,65 la probabilidad de que el hígado sea cirrótico es alta. Cuando existe hipertensión portal a veces se observa una vena porta agrandada y, si se completa el estudio con ecografía Doppler, se puede apreciar descenso o inversión del flujo portal.

Tomografía computarizada. La TC tiene un valor limitado en el diagnóstico de la cirrosis, mostrando un hígado poco homogéneo y nodular. En los casos de hemocromatosis y sin inyección de contraste se observa un aumento de la densidad media de 75-132 unidades Hounsfield (normal, 54-68).

Resonancia magnética. La RM no suele aportar datos con respecto a la estructura del hígado, aunque permite apreciar el flujo portal. Puede ser útil en el diagnóstico de hemocromatosis, dado que el hierro interfiere en la magnetización de los protones y en esta enfermedad el hígado presenta un descenso en la intensidad de la señal en todas las secuencias.

Gammagrafía. Esta técnica con sulfuro coloidal marcado con  $^{99m}\text{Tc}$  puede ser de utilidad en el diagnóstico de cirrosis. Es un método simple de valorar el tamaño y la forma del hígado y el bazo, así como la actividad reticuloendotelial.

En el hígado cirrótico la captación es heterogénea y existe mayor captación de contraste en el bazo y la médula ósea que en el propio hígado. También puede observarse hepatomegalia y/o esplenomegalia. Al requerir radiactividad y utilizarse ampliamente la ecografía, que puede dar información sobre el hígado y el bazo, la gammagrafía se utiliza menos que hace unos años.

Otras técnicas de imagen, como la arteriografía, no se deben emplear para el diagnóstico. Si se realiza una arteriografía celíaca por otro motivo, en el hígado cirrótico se observa tortuosidad de las venas intrahepáticas con aspecto en sacacorchos.

De todas formas, la utilidad de las exploraciones por la imagen es limitada y ninguna de ellas por sí sola o en combinación permite establecer el diagnóstico de cirrosis hepática con fiabilidad.

3. **Biopsia hepática.** Es el procedimiento de elección para confirmar el diagnóstico de cirrosis; es seguro, asequible, entraña pocos riesgos y es bien aceptado por el paciente.

La aguja de Menghini es la más utilizada para su realización, habitualmente por vía intercostal, y cada día se emplea más la ecografía para guiar la aguja de biopsia sobre la superficie hepática. Hay que tener presente que la cirrosis es una enfermedad difusa que afecta todo el hígado pero puede haber variaciones al valorar muestras tisulares pequeñas, lo cual puede dificultar el diagnóstico. En la biopsia de un hígado con cirrosis micronodular suelen apreciarse nódulos y fibrosis, hallazgo que permite establecer el diagnóstico. En las cirrosis macronodulares la aguja de biopsia puede entrar en un gran nódulo y la muestra puede semejar tejido normal. Pequeñas anomalías pueden sugerir el diagnóstico en ausencia de un patrón histológico completo: la fragmentación del tejido, fibrosis alrededor de la mayor parte de la circunferencia de un fragmento, alteración del patrón de reticulina, displasia hepatocelular, espacios porta anómalos, número excesivo de venas centrales y alteración de la relación entre los espacios porta y las venas centrales.

El riesgo de la biopsia aumenta con las alteraciones de la coagulación, por lo que la vía intercostal no puede utilizarse en pacientes con menos de 100.000 plaquetas/ml o tasas de protrombina inferiores al 60 % si no se corrigen dichas alteraciones con plasma o plaquetas. La hemorragia posbiopsia es la complicación más frecuente de la biopsia percutánea.

Cuando la coagulopatía es grave y está contraindicada la biopsia percutánea puede realizarse una biopsia por vía transyugular, con la que se obtiene tejido hepático en el 80-97 % de los casos. La muestra así obtenida es más pequeña que las que se obtienen por vía intercostal pero se consigue suficiente tejido para evaluar la estructura hepática en las dos terceras partes de los hígados cirróticos.

Con la biopsia hepática, aparte de establecer el diagnóstico de cirrosis, se obtiene información sobre el tipo histológico y la actividad de la enfermedad. Otros datos pueden apoyar ciertas etiologías, como la presencia de grasa (alcoholismo), hepatocitos en vidrio esmerilado (hepatitis B), acumulación notable de hierro (hemocromatosis) o lesión del conductillo biliar (cirrosis biliar).

4. **Laparoscopia.** Actualmente la laparoscopia es una técnica poco utilizada para el diagnóstico de cirrosis por ser invasiva y no exenta de complicaciones. Su utilidad reside en aquellos casos en que la biopsia intercostal no ha sido definitiva para el diagnóstico de la enfermedad y existan dudas diagnósticas. En estos casos, que suelen corresponder a cirrosis macronodulares, con la visualización de la superficie del hígado y la realización de una nueva biopsia guiada por laparoscopia se puede llegar al diagnóstico, disminuyendo el porcentaje de falsos negativos de la biopsia por punción. El diagnóstico de cirrosis por visión laparoscópica se basa en la observación de una superficie hepática difusamente nodular. Otros datos que apoyarían el diagnóstico son el aumento de la consistencia hepática, la presencia de quistes linfáticos, la

desaparición del dibujo lobulillar, la visualización de signos de hipertensión portal y la esplenomegalia.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del cirrótico tiene como objetivos detener hasta donde sea posible el progreso de la enfermedad, tratar las complicaciones y ayudar al hígado a recuperarse al máximo.

### *Cirrosis compensada*

En esta fase deben evitarse los excesos físicos y el agotamiento, y permitirse sólo una actividad ligera o moderada. La dieta será normoproteica y normocalórica. Deben vigilarse, detectarse y tratarse de forma adecuada todos los factores capaces de comprometer la función hepática, tales como fármacos hepatotóxicos, infecciones, deshidratación, etc. Se prohibirá la ingestión de ácido acetilsalicílico o derivados, por la posibilidad que tienen de producir sangrado digestivo. Pueden utilizarse dosis pequeñas de anabólicos si el paciente tiene astenia y anorexia. Hay que evitar al máximo las operaciones electivas, y de tenerse que practicar alguna, se discutirá con el anesthesiólogo la situación.

Hay que procurar que el enfermo comprenda que no existe ningún medicamento que proteja al hígado de los efectos del consumo sostenido de alcohol. Por tanto, el alcohol ha de ser radicalmente prohibido. Un aspecto importante del tratamiento global de estos pacientes es animarlos para que se integren en un programa adecuado de tratamiento antialcohólico.

Hay que tener especial cuidado para evitar el empleo intensivo de medicamentos que pueden desencadenar complicaciones de la cirrosis de manera directa o

indirecta. Por ejemplo, el tratamiento intensivo de la ascitis con diuréticos puede originar alteraciones electrolíticas o hipovolemia, que a su vez pueden inducir coma. Del mismo modo, dosis incluso bajas de sedantes pueden desencadenar una encefalopatía progresiva. Se debe evitar el uso de ácido acetilsalicílico en los pacientes con cirrosis, a causa de sus efectos sobre la coagulación y la mucosa gástrica.

El tratamiento farmacológico es dirigido particularmente a disminuir la reaparición de las complicaciones secundarias a la enfermedad.

#### *Cirrosis descompensada*

En esta etapa el reposo debe extremarse y es preferible hospitalizar al paciente. Se indicará una dieta normoproteica y se vigilará el estado de conciencia del enfermo o de cualquier signo que alerte sobre la posibilidad del coma; en este caso hay que restringir las proteínas y limitar la ingestión de sodio a 0,5 o 1 g diario.

A continuación se expone el tratamiento de las principales manifestaciones de la descompensación hepática, con excepción de la hemorragia digestiva y de la encefalopatía hepática,.

*Hipertensión portal.* Se logra disminuir la presión portal mediante el bloqueo betadrenérgico con propranolol y nadolol, por sus efectos vasodilatadores sobre el lecho arterial esplácnico y el sistema venoso porta, junto a la reducción del gasto cardíaco.

De ahí el uso profiláctico de los bloqueadores betadrenérgicos (propranolol o nadolol) para disminuir el riesgo de sangramiento en los pacientes con várices esofágicas de tamaño moderado o grande, que nunca han sangrado y no tengan contraindicaciones, en dosis que descienda en un 25% la frecuencia cardíaca en reposo. Se señala que el propranolol, además, es capaz de reducir la incidencia de

sangramiento por una gastropatía congestiva y várices gástricas por hipertensión portal. No se ha demostrado que la escleroterapia de forma profiláctica disminuya el riesgo del sangramiento inicial. Se debe realizar endoscopia cada 2 años a los enfermos con cirrosis hepática para diagnosticar las várices y actuar en consecuencia. Realmente, la hipertensión portal secundaria a cirrosis hepática no es reversible; en aquellos casos que se determine, el trasplante hepático brindará un beneficio.

*Ascitis.* El control de la ascitis coadyuva a mejorar el estado general y el apetito del paciente, así como a disminuir el peligro de las complicaciones.

El tratamiento tiene como objetivo la reducción progresiva del líquido ascítico; una guía de su efectividad es el peso del enfermo, que debe bajar a razón de 0,5 kg/día si no hay edemas, y 1 kg/día si existen éstos. Los enfermos con ascitis moderada pueden ser tratados de forma ambulatoria (ver más adelante), pero los que tienen una gran ascitis deben ingresarse, para de esta forma controlar su peso diario, las concentraciones de electrolitos y el tratamiento indicado, el cual contempla los siguientes aspectos:

1. *Reposo.* En ocasiones se indica el reposo estricto en cama, dado que el filtrado glomerular mejora con el decúbito supino.

2. *Restricción de sodio.* Realmente es lo más importante en el tratamiento. Se indica una dieta con 800 mg de sodio (2 g de NaCl), con la cual se logra un balance negativo de sodio y un aumento de la diuresis. Con estas dos medidas, el reposo en cama y la restricción de sodio, se logra una buena respuesta si la ascitis es reciente, la hepatopatía que tiene el paciente es reversible, se puede resolver el factor desencadenante y la eliminación de sodio por la orina es alta con función renal normal.

3. Ingestión de líquidos hasta 1 000 ml en 24 h, sobre todo si existe hiponatremia dilucional severa ( $\text{Na} < 120 \text{ meq/L}$ ).

4. *Diuréticos.* Se indican si con las medidas anteriores no se obtiene un aumento de la diuresis y una disminución del peso corporal.

Se utiliza un inhibidor de la aldosterona, la espironolactona, y también otros que actúan sobre el túbulo distal: amilorida y triamtereno. Espironolactona: 1 tab (25 mg) 4 veces al día, que se aumenta a razón de 100 mg/día cada 3 o 4 días, hasta una dosis máxima que no es frecuente sea mayor de 400 mg/día. Si no se logra una buena respuesta porque existe una ávida absorción de sodio a nivel del túbulo proximal, se añade un diurético de mayor potencia, como furosemida, una tiazida o ácido etacrínico; por ejemplo: espironolactona (100 a 200 mg en 24 h) con furosemida (40 mg) e ir aumentando la dosis hasta 160 mg diarios. Estas combinaciones de diuréticos deben ser utilizadas con mucho cuidado, para evitar la disminución del volumen plasmático, hiperazoemia e hipocaliemia, que pueden llevar al paciente a una encefalopatía.

5. Controlar regularmente los electrolitos en el suero y la orina, y la creatinina en la sangre.

Esto permite, entre otras cosas, medir la respuesta terapéutica de los diuréticos. Se puede determinar la dosis mínima eficaz de la espironolactona, al encontrar en la orina un aumento del sodio con una disminución del potasio, lo cual es expresión de una inhibición competitiva útil de la aldosterona. El hallazgo de una hiperazoemia o una hipercaliemia, indica que estamos en la dosis máxima de la espironolactona, y que se debe reducir.

6. *Paracentesis evacuadoras.* Se han obtenido buenos resultados como inicio del tratamiento, más que con el reposo en cama y el uso de diuréticos, en aquellos pacientes que tienen una ascitis abundante y han tenido que ingresar. Para ello se debe extraer el líquido ascítico por medio de una cánula peritoneal, cumpliendo con las normas de asepsia y con un estricto control hemodinámico y de la función renal. Se debe administrar albúmina mediante infusión EV en aquellos enfermos que no tengan edemas periféricos, para así prevenir que se produzca una disminución del espacio intravascular con hipotensión.

Luego se le indica como mantenimiento la restricción de sodio y el tratamiento diurético en la forma ya antes explicada, para de esa forma evitar que la ascitis recurra.

Cerca del 10 % de los pacientes con una cirrosis hepática avanzada tienen una ascitis “rebelde” o después de una paracentesis evacuadora reaparece el líquido de forma brusca. En estos casos se indica una paracentesis y se extraen de 4 a 6 L a los que tienen edema periférico; a los que no lo presenten debe asociarse albúmina a una dosis de 6 a 8 g /L de líquido ascítico extraído, para que el proceder tenga resultado, lo que es muy costoso. Debe tenerse en cuenta que las paracentesis a repetición exponen al enfermo al riesgo de la Peritonitis Bacteriana Espontánea. En algunos de éstos se ha logrado mejorar la ascitis con la realización de un cortocircuito porto-cava látero-lateral, sin olvidar que estos pacientes tienen un alto riesgo quirúrgico.

<sup>20</sup>*Indicaciones:* Teniendo en cuenta que la causa más frecuente de ascitis es la cirrosis (80-85%) y que en un 10-30% de casos existe infección del líquido ascítico en el

---

<sup>20</sup> **Paracentesis.pdf/** REVISIÓN TÉCNICA DIAGNÓSTICA/ MERCEDES PÉREZ-CARRERAS Y GREGORIO CASTELLANO /Servicio de Medicina del Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España./ Gh continuada. mayo-junio 2003. VOL. 2 N.o 3/



momento del ingreso hospitalario, existe consenso en efectuar “paracentesis diagnóstica” en las siguientes situaciones:

1. Primer episodio de ascitis, con el fin de investigar su causa y descartar infección.
2. En todos los pacientes cirróticos que ingresan en el hospital, para descartar Peritonitis bacteriana espontánea adquirida en la comunidad.
3. Siempre que un paciente con cirrosis y ascitis presente alguna de las siguientes condiciones:
  - a) Síntomas o signos de peritonitis (dolor abdominal, vómitos, diarrea, íleo).
  - b) Signos de infección sistémica (fiebre, leucocitosis o shock séptico).
  - c) Encefalopatía hepática o deterioro de la función renal.
  - d) Hemorragia gastrointestinal, antes de iniciar la profilaxis antibiótica recomendada en estos pacientes.
  - e) Peritonitis bacteriana espontánea en tratamiento antibiótico. Se recomienda repetir la paracentesis a las 48 h del inicio del tratamiento para documentar esterilidad del líquido ascítico o disminución del número de PMN > 25%.

Se considera especialmente necesaria si aparecen síntomas o la respuesta es atípica.

- f) Bacteriascitis. Debe repetirse la paracentesis de forma inmediata para evaluar si se trata de una colonización espontánea de bacterias intestinales que se ha resuelto espontáneamente (PMN < 250/ $\mu$ l y cultivo negativo; si persiste la infección bacteriana (cultivo positivo), pero sin criterios de peritonitis bacteriana espontánea (PMN < 250/ $\mu$ l), o si ha evolucionado a una Peritonitis bacteriana espontánea (PMN = 250/ $\mu$ l y cultivo positivo). La importancia de esta segunda paracentesis se debe a que en los dos últimos diagnósticos el tratamiento precoz puede mejorar la supervivencia.

Se recomienda efectuar “paracentesis totales”, no parciales, en la “ascitis a tensión” (grado 3) y en la “ascitis refractaria”. En ambos casos deben prevenirse las complicaciones hemodinámicas posteriores mediante la expansión con albúmina (en paracentesis > 5 l) o expansores sintéticos (en paracentesis < 5 l)

En la actualidad, la ascitis “rebelde” se ha podido controlar mediante la realización de un cortocircuito portosistémico intrahepático transyugular (TIPS), aunque en algunos enfermos la descompresión no quirúrgica portal, a la vez que ha movilizado el líquido ascítico, ha provocado una encefalopatía hepática grave. El trasplante hepático es en realidad el tratamiento definitivo del paciente con una ascitis “rebelde”.

<sup>21</sup>Debe prohibirse el consumo de alcohol, la abstención de alcohol mejora la supervivencia de los pacientes con cirrosis alcohólica compensada o descompensada. El empleo de los denominados «protectores hepáticos» carece de justificación. Puede ser eficaz la administración de vitaminas B y C, de las que a menudo existe una carencia subclínica, y de ácido fólico en caso de anemia megaloblástica.<sup>22</sup>

Hay tratamientos útiles en tipos específicos de cirrosis, como las flebotomías en la hemocromatosis, la D-penicilamina en la enfermedad de Wilson, los corticoides en las cirrosis autoinmunes, los antivíricos en la cirrosis por VHB o VHC y el ácido ursodesoxicólico en la cirrosis biliar primaria.

Conviene recordar que el tratamiento es específico para cada una de las complicaciones (ascitis, encefalopatía, peritonitis bacteriana espontánea, etc.) y cuando se realiza una intervención quirúrgica los pacientes con cirrosis presentan mayor riesgo y mayor mortalidad operatoria.

---

<sup>21</sup> PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA HARRISON/Kasper y otros/16ta edición/ parte XII/ sección 2/cap. 289/

<sup>22</sup> Medicina Interna /Farreras Rozman/decimo tercera edición /sección 2: hepatología/ pag. 333

**<sup>23</sup>Indicación del trasplante hepático.** La cirrosis hepática representa la indicación más importante de trasplante hepático en adultos. Éste debe realizarse cuando la enfermedad está suficientemente avanzada para que el riesgo espontáneo de muerte sea claramente superior al del propio trasplante, pero sin estar tan avanzada que impida la práctica de una intervención quirúrgica agresiva como es el trasplante. De forma global, el trasplante debe llevarse a cabo cuando la probabilidad de supervivencia sea inferior al 50 % en un año.

En las cirrosis colestásicas (cirrosis biliar primaria) el trasplante está claramente indicado cuando se reúnen uno o varios de los siguientes criterios: bilirrubina creciente y superior a 150 mmol/l (9 mg/dl), ascitis, prurito intratable, hemorragia gastrointestinal recurrente, osteodistrofia acusada o astenia invalidante. Cuando se consideran los modelos pronósticos que predicen con gran fiabilidad las expectativas de vida sin trasplante, se ha visto que la supervivencia con el trasplante hepático es muy superior a la esperada por estas fórmulas sin trasplante.

La selección de pacientes con cirrosis hepática no colestásicas es más difícil, dado que la evolución de la enfermedad es más impredecible. En general, todo paciente que se halle en un estadio C de Child-Pugh y no presente contraindicaciones tiene que ser valorado para trasplante. Los pacientes con complicaciones graves de la cirrosis que se asocian a baja expectativa de vida también deben considerarse para trasplante, ya que siempre están en estadios B o C de Child-Pugh, dado que en esta clasificación se puntúa la presencia de ascitis y encefalopatía. Las complicaciones son: ascitis refractaria, recidivante o con insuficiencia renal funcional, encefalopatía hepática y antecedentes de peritonitis bacteriana espontánea. También se considera candidato a trasplante un paciente con hemorragia digestiva por rotura de varices

---

<sup>23</sup> MEDICINA INTERNA/ Rodes, R y otros /edición masson/ parte XI: enfermedades del hígado/ pag. 1567

esofagogástricas recidivante y resistente al tratamiento adecuado que se halle en estadio de Child-Pugh B o C.

### Clasificación de Child-Pugh

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
<b>Ascitis</b>	Ausente	Leve	Moderada
<b>Bilirrubina</b> , mg/dL	</= 2	2-3	>3
Albúmina, g/dL	>3,5	2,8-3,5	<2,8
<b>Tiempo de protrombina</b> * Segundos sobre el control * INR	1-3 <1,8	4-6 1,8-2,3	>6 >2,3
<b>Encefalopatía</b>	No	Grado 1-2	Grado 3-4

La realización del trasplante estará supeditada a que no haya contraindicaciones absolutas, como son:

- a) insuficiencia orgánica extrahepática (p. ej., cardíaca, pulmonar, cerebral);
- b) inmunodeficiencia adquirida o congénita, y
- c) infección extrahepática no controlada por tratamiento antibiótico apropiado.

También en ciertos tipos de cirrosis cabe considerar algunas situaciones en las que no estará indicado el trasplante.

En la cirrosis por VHB no deben someterse a trasplante pacientes con replicación activa, pues la enfermedad recidiva en el 80 % de los casos y se manifiesta con formas evolutivas hacia la insuficiencia hepática fulminante o cirrosis con alta mortalidad. En los pacientes con cirrosis alcohólica suele exigirse, para incluirlos en las listas de trasplante, que los signos de enfermedad grave persistan tras un mínimo de 6 meses de abstinencia alcohólica y que no exista lesión extrahepática grave relacionada con el alcohol (atrofia cerebral, miocardiopatía).

<sup>24</sup>Hoy en día se utiliza un nuevo SCORE para los pacientes con cirrosis hepática antes de ser sometidos a transplante hepático, es el MELD (Model for End Stage Liver Disease) es un modelo matemático de predicción de la supervivencia de una persona con enfermedad hepática basado en simples valores de laboratorio rutinarios (bilirrubina, INR y creatinina). Es más objetivo y más preciso que la clasificación de Child-Pugh. Va de 6 a 40; a menor puntaje, mejor pronóstico.

$$\text{MELD Score} = 9,57 \text{ Ln}(\text{Creat}) + 3,78 \text{ Ln}(\text{Bili}) + 11,2 \text{ Ln}(\text{INR}) + 6,43$$

*Consideraciones:*

- ✓ El rango de valores va de 6 a 40.
- ✓ El valor mínimo es 1 para cada una de las variables.
- ✓ Se usa para pacientes mayores de 12 años.
- ✓ El valor se redondea al entero más cercano.
- ✓ Si el paciente ha sido sometido a diálisis (al menos 2 veces durante la semana anterior), el valor de creatinina a considerar es 4 mg/dL.
- ✓ A pesar de un score bajo, el hecho de presentar hiponatremia y ascitis persistente también implican aumento en el rango de mortalidad.

Se trata de una escala que nace con el objetivo de predecir la supervivencia a los 3 meses tras la colocación de TIPS, que en un principio valoraba la etiología de la hepatopatía aunque posteriormente se declinó ese parámetro.

A diferencia de la escala de Child Pugh, esta sí cumple las características de un buen score, como son el tener variables objetivas, aplicable a un heterogéneo grupo de pacientes con enfermedad hepática crónica, distinguiendo la severidad de la enfermedad, así como también está constatada y validada en múltiples estudios que incluyeron diversos subgrupos de pacientes con hepatopatía crónica.

---

<sup>24</sup> [www.meiga.info/Escalas/MELD.pdf](http://www.meiga.info/Escalas/MELD.pdf)

## COMPLICACIONES

<sup>25,26</sup> Los síntomas de la cirrosis se hallan en relación con la presencia de complicaciones debidas a:

- a) Hipertensión portal, manifestada principalmente por hemorragia por rotura de varices esofágicas, esplenomegalia, ascitis. Más de 60% de los pacientes con cirrosis tienen hipertensión portal clínicamente significativa.
- b) Ascitis, se evidencia por distensión abdominal al observar un aumento del perímetro abdominal, además aparecen edemas y aumento de peso por retención de líquidos.
- c) Encefalopatía hepática, que no suele ser la primera manifestación clínica y acostumbra presentarse en fases más avanzadas de la cirrosis. Es un síndrome neuropsiquiátrico complejo caracterizado por alteraciones de la conciencia y de la conducta, cambios de la personalidad, signos neurológicos fluctuantes, asterixis o "temblor aleteante" y alteraciones electroencefalográficas características.
- d) Infecciones, en particular los sujetos con hepatopatía avanzada son susceptibles a padecer peritonitis bacteriana espontánea, situación que conlleva mal pronóstico
- e) Desarrollo de un hepatocarcinoma.

## <sup>27</sup> PRONÓSTICO

La supervivencia de los pacientes con cirrosis hepática compensada (enfermos que nunca han presentado ascitis, hemorragia digestiva o encefalopatía hepática) es relativamente prolongada.

---

<sup>25</sup> PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA HARRISON/Kasper y otros/16ta edición/ parte XII/ sección 2/cap. 289/

<sup>26</sup> Medicina Interna/ Rodes, R y otros /edicion masson/ parte XI: enfermedades del hígado/ pag. 1567

<sup>27</sup> Medicina Interna /Farreras Rozman/decimo tercera edición /sección 2: hepatología/ pag. 333

La mitad de estos enfermos están vivos 10 años después del diagnóstico. Sin embargo, una vez que la cirrosis se ha descompensado, el pronóstico es malo en un corto período de tiempo. La probabilidad de supervivencia 3 años después de la descompensación de la enfermedad es de alrededor del 30%.

<sup>28</sup>En pacientes con cirrosis compensada se ha demostrado, mediante el análisis de regresión múltiple, que los factores con valor pronóstico en cuanto a la supervivencia son las concentraciones de bilirrubina y gammaglobulinas, los estigmas de hepatopatía crónica, el sexo, la edad y el nivel de fosfatasa alcalina.

Con la introducción del trasplante hepático como tratamiento de la cirrosis hepática es importante conocer la esperanza de vida de un paciente determinado, por lo que estos índices o factores pronósticos pueden ser de gran utilidad.

Una clasificación muy utilizada ha sido la de Child- Turcotte y más concretamente una modificación, la clasificación de Child-Pugh. Con estas clasificaciones los pacientes cirróticos se dividen en tres grupos:

Grado	Puntos	Sobrevida al año (%)	Sobrevida a 2 años (%)
A: enfermedad bien compensada	5-6	100	85
B: compromiso funcional significativo	7-9	80	60
C: enfermedad descompensada	10-15	45	35

- Grupo A, con buen pronóstico;
- Grupo B, con pronóstico intermedio, y
- Grupo C, con mal pronóstico.

---

<sup>28</sup> Medicina Interna/ Rodes, R y otros /edición masson/ parte XI: enfermedades del hígado/ pag. 1567

Se trata de un modelo iniciado en el año 1964 por Child y Turcotte con el objetivo de estratificar el riesgo quirúrgico en pacientes con descompensación portal. Posteriormente fue modificada por Pugh en el año 1972 al cambiar el parámetro de estatus nutricional por el tiempo de protrombina, siendo esta escala la vigente en la actualidad.<sup>29</sup>

En la clasificación de Child-Turcotte se valoran cinco variables: ascitis, encefalopatía, bilirrubina, albúmina y estado nutricional.

En la clasificación de Child-Pugh en lugar del estado nutricional se valora la tasa de protrombina. Esta clasificación puede utilizarse como escala continua (con una puntuación de 5 a 15) o como modelo multivariado empleando las variables continuas para definir un índice pronóstico de supervivencia. Aunque los tres modelos tienen buena capacidad predictiva, este último tiene el mayor valor pronóstico en la predicción de la supervivencia a corto plazo (1 año).

Se han descrito otras fórmulas más complejas que emplean múltiples variables y modelos de regresión de Cox de riesgos proporcionales. Un pronóstico malo está asociado con un índice bajo de protrombina, ascitis importante, hemorragia gastrointestinal, edad avanzada, consumo elevado de alcohol, bilirrubina sérica y actividad de fosfatasa alcalina elevada, hipoalbuminemia, escasa inflamación de tejido conjuntivo, nutrición deficiente y encefalopatía.

Cuando se evalúan cirrosis colestásicas (cirrosis biliar primaria) se han identificado factores pronóstico diferentes. En la mayoría de los estudios la concentración de bilirrubina es el parámetro con mayor poder discriminativo.

---

<sup>29</sup> <http://www.meiga.info/Escalas/CHILD-PUGH.pdf>



Los valores de bilirrubina superiores a 7 y 13 mg/dl se asocian a una expectativa de vida inferior a 2 años y a 1 año, respectivamente.

## **5. MATERIALES Y MÉTODOS**

**Tipo de estudio:** El presente trabajo es un estudio prospectivo, descriptivo, que se realizará en base a los datos obtenidos en el departamento de Medicina Interna del Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja

### **Universo**

La población a estudiarse está formada por todos los pacientes que han ingresado al departamento de Medicina Interna para tratamiento médico de cirrosis hepática en el periodo Junio a Diciembre 2010.

### **Muestra**

Para la realización del estudio tomamos en cuenta a todos los/las pacientes, que han sido atendidos y que han recibido tratamiento médico de Cirrosis Hepática en el departamento de Medicina Interna del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja en el periodo antes mencionado.

### **Criterios de exclusión**

- ❖ No se incluyen niños y adolescentes.
- ❖ Pacientes diagnosticados con cirrosis hepática que fallecen antes de realizar el estudio.
- ❖ Pacientes que no tengan historia clínica estadística.

### Criterios de inclusión

- ❖ Pacientes desde los 20 años de edad.
- ❖ Pacientes en los que se confirmó el diagnóstico de cirrosis hepática y/o complicaciones que han recibido tratamiento médico.
- ❖ Pacientes que cuenten con el respectivo registro estadístico.

### Operacionalización de Hipótesis:

- ❖ **HIPOTESIS:** El elevado consumo de alcohol y el incremento de litiasis biliar, ocasiona mayor presencia de cirrosis hepática en nuestro medio, en relación con otras causas como hepatitis y fármacos.
- ❖ **VARIABLES:** Entre nuestras variables encontramos:

#### Dependientes:

- ✓ Consumo de alcohol.
- ✓ Litiasis biliar
- ✓ Hepatitis
- ✓ Fármacos

#### Independiente:

- ✓ Cirrosis hepática

### Técnicas y procedimiento:

- ❖ La obtención de la información se la hará principalmente de las historias clínicas de los/as pacientes ingresados en el departamento de clínica anotadas en una ficha para recolección de datos.

- ❖ El desarrollo de nuestra investigación se basará por la confirmación de exámenes de función hepática como GGT, TGO, TGP, fosfatasa alcalina, bilirrubinas totales y parciales, albúmina y TP, que se las obtendrá por métodos espectrofotométricos a partir de una muestra de sangre venosa procedente del paciente, lo cual nos permitirá relacionarlos para determinar si existe cirrosis hepática; también nos apoyaremos por otras pruebas como eco de abdomen superior de los pacientes.
- ❖ Se realizará una encuesta para determinar la(s) causa(s) que desencadenaron la aparición de la enfermedad hepática.

#### **Análisis y presentación de resultados:**

Para obtener los resultados se procesaran manualmente los datos cualitativos y cuantitativos, que se presentaran a través de tablas y gráficos estadísticos con su respectivo análisis deductivo lo que permitirá determinar el porcentaje de los datos recolectados.

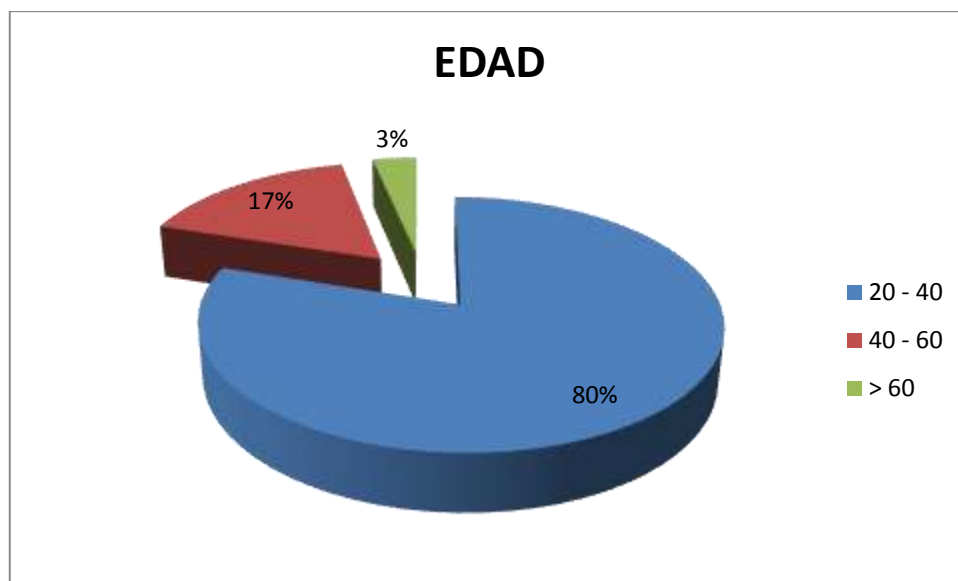
## **6.- RESULTADOS**

TABLA N° 1

EDAD DE LOS PACIENTES AFECTADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA

EDAD	F	%
20 – 40	24	80
40 – 60	5	16,6
> 60	1	3,3
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

FUENTE: SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA  
ELABORACIÓN: ESTUDIANTE VERÓNICA CECIBEL TOLEDO SOLANO



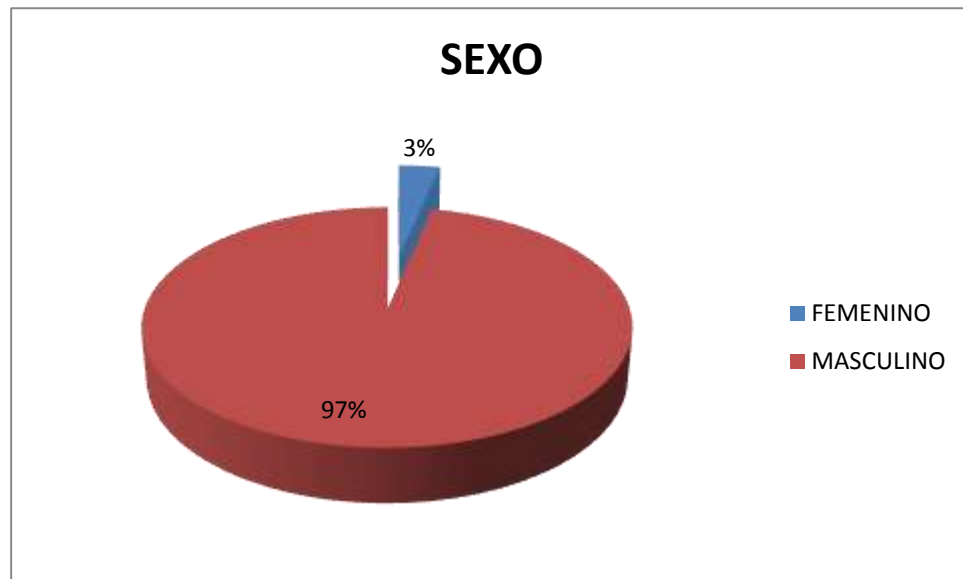
**ANÁLISIS:** De los 30 casos estudiados, se encontró 24 pacientes equivalente al 80% en la edad comprendida entre 20 a 40 años.

TABLA N°2

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS DE ACUERDO AL GÉNERO

SEXO	F	%
FEMENINO	1	3.3
MASCULINO	29	96.6
TOTAL	30	100%

FUENTE: SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA  
ELABORACIÓN: ESTUDIANTE VERÓNICA CECIBEL TOLEDO SOLANO



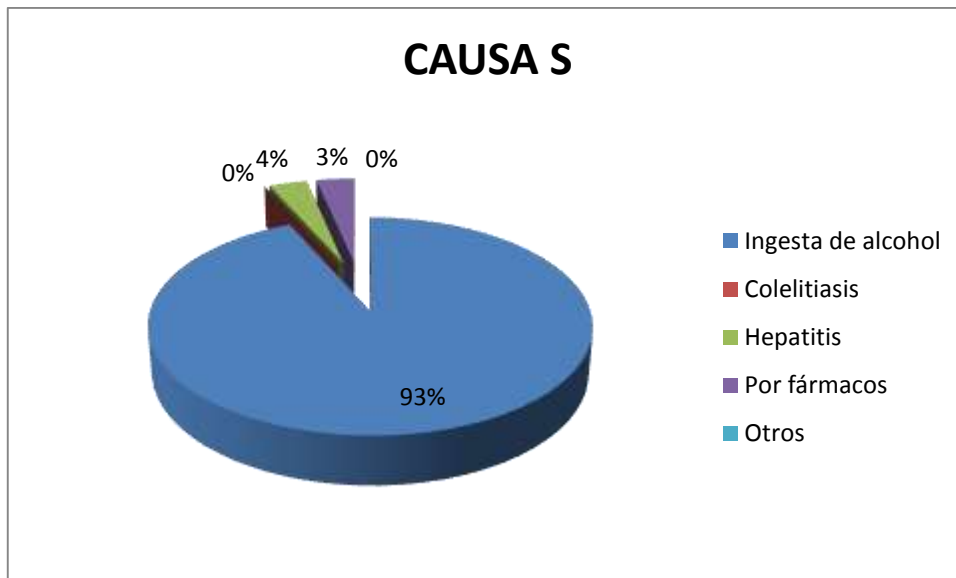
**ANÁLISIS:** De los 30 casos estudiados, se encontró 29 pacientes equivalente al 96.6% corresponde al sexo masculino y 1 paciente es del sexo femenino correspondiente al 3,3%.

TABLA N°3

CAUSAS MÁS FRECUENTES PARA LA APARICIÓN DE CIRROSIS HEPÁTICA

CAUSAS	F	%
Ingesta de alcohol	28	93,3
Colelitiasis	0	0
Hepatitis	1	3,3
Por fármacos	1	3,3
Otros	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

FUENTE: SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA  
ELABORACIÓN: ESTUDIANTE VERÓNICA CECIBEL TOLEDO SOLANO



**ANÁLISIS:** Se encontró 28 pacientes equivalente al 93,3% que refieren ingesta de alcohol, 1 paciente correspondiente al 3,3% presentó como antecedente la ingesta de fármacos antiepilépticos de forma prolongada, y 1 caso (3.3%), que corresponde a la mujer fue diagnosticado de hepatitis B hace 25 años.



TABLA N°4

TIEMPO DE CONSUMO DE ALCOHOL PARA APARICIÓN DE CIRROSIS  
HEPÁTICA

TIEMPO	F	%
10 años	10	33,3
10 a 15 años	6	20
15 a 20 años	12	40
> 20 años	2	6,6
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

FUENTE: SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA  
ELABORACIÓN: ESTUDIANTE VERÓNICA CECIBEL TOLEDO SOLANO



**ANÁLISIS:** De los 30 casos estudiados, se encontró 12 pacientes equivalente al 40% refieren una ingesta de alcohol entre 15 a 20 años.

TABLA N°5

MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS HABITUALES QUE SE PRESENTAN EN LOS  
PACIENTES CON CIRROSIS

SINTOMAS	F	%
Ninguno	1	3,3
Edema pretibial	12	40
Pérdida de peso	5	16,6
Telangiectasias	7	23,3
Otros: astenia, ictericia, sangrado digestivo.	5	16,6
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

FUENTE: SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA  
ELABORACIÓN: ESTUDIANTE VERÓNICA CECIBEL TOLEDO SOLANO



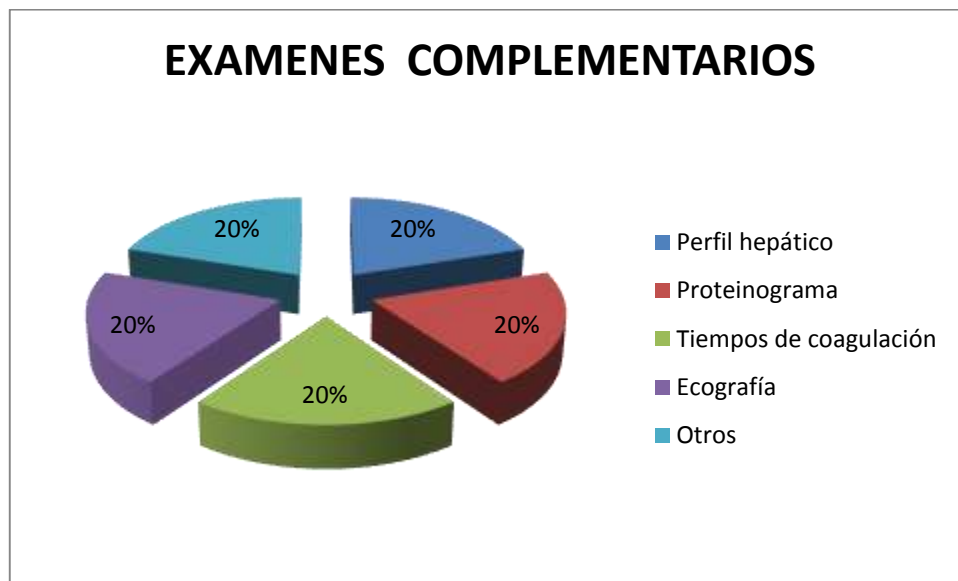
**ANÁLISIS:** De los 30 casos estudiados, se encontró 12 pacientes equivalente al 40% que presentaron edema pretibial y 1 paciente correspondiente al 3,3%, no refirió haber presentado ningún síntoma atribuible a la aparición de cirrosis hepática.

TABLA N°6

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS MÁS UTILIZADOS EN DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE CIRROSIS HEPÁTICA.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS		
ESTUDIOS	F	%
Perfil hepático	30	100
Proteinograma	30	100
Tiempos de coagulación	30	100
Ecografía	30	100
Otros	30	100

FUENTE: SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA  
ELABORACIÓN: ESTUDIANTE VERÓNICA CECIBEL TOLEDO SOLANO



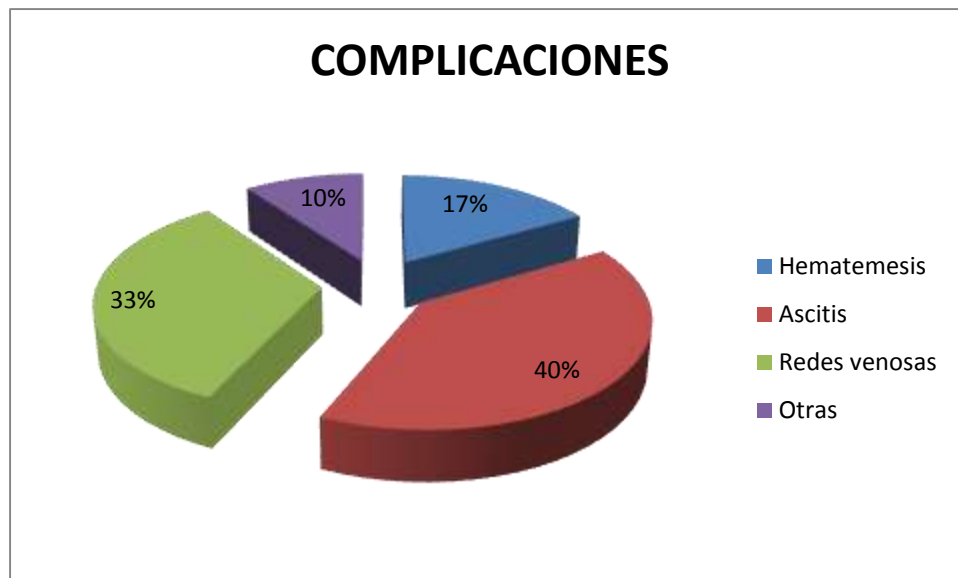
**ANÁLISIS:** En referencia a los exámenes complementarios que se utilizan para el diagnóstico o seguimiento de la cirrosis hepática se maneja en todos los pacientes, el empleo de exámenes hemáticos de igual manera se realiza ecografía de abdomen superior, También se utilizan otros tipos de exámenes como biometría hemática, química sanguínea, y pruebas para hepatitis.

TABLA N°7

COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS.

COMPLICACIONES	F	%
Hematemesis	5	16,6
Ascitis	12	40
Redes venosas	10	33,3
Otras	3	10
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

FUENTE: SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA  
ELABORACIÓN: ESTUDIANTE VERÓNICA CECIBEL TOLEDO SOLANO



**ANÁLISIS:** De los casos estudiados, 12 pacientes correspondientes al 40% refieren haber presentado ascitis. y sólo 3 pacientes (10%) presentaron otras complicaciones en particular la encefalopatía hepática.

## 7.- DISCUSIÓN

La cirrosis hepática es una de las principales causas de morbi-mortalidad en todo el mundo sobre todo en los grupos de edad más susceptibles para la ingesta de alcohol como son los adultos jóvenes, éstos acuden al Hospital en etapas avanzadas de hepatopatía crónica (80% de los hombres en clasificación "B" y "C" de Child-Pugh), después de haber estado ingiriendo bebidas alcohólicas por mas de 10 años. Por este motivo, debería estudiarse la posibilidad de atender a los alcohólicos en una etapa más temprana de su enfermedad.

La cirrosis alcohólica es una enfermedad potencialmente prevenible, por lo que la identificación y caracterización de los grupos alcohólicos con mayor riesgo de desarrollar el padecimiento sería de gran utilidad para proponer estrategias preventivas<sup>30</sup>

La frecuencia general que se obtuvo en el presente estudio se realizó tomando en cuenta una muestra de 30 pacientes ingresados en el hospital Isidro ayora en el servicio de medicina interna, durante el periodo Junio – Diciembre 2011, de los cuales el 80% tenían una edad 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, lo que evidencia el alto índice de ingresos hospitalarios por esta patología en este país.

---

<sup>30</sup> <http://www.scielosp.org/scielo.php/Salud Pública de México>

Así mismo la causa más frecuente para la presencia de esta patología es por la ingesta de alcohol con un 96,6%, en pocos casos por fármacos. En el caso de infecciones virales como hepatitis B es más particular en las mujeres, como lo reporta la literatura.

La importancia del alcohol deriva del hecho que su metabolización por deshidrogenasas alcohólicas se produce fundamentalmente en el hígado en un proceso de formación de acetaldehído, acetato, que en los tejidos llega a CO<sub>2</sub> y agua. Se le asigna importancia mayoritaria en países latinos como Chile, México, Chile, Colombia al igual que en nuestro país Ecuador.

En las grandes series clínicas publicadas en la literatura chilena aparece el factor alcohol en proporciones que varían de 68 a 80%.

En Asia y África la mayoría de casos de cirrosis están asociados a hepatitis virales; en China el 57% de las cirrosis son debidas a hepatitis B, mientras que sólo el 21% son por hepatitis C; en cambio, en Japón el 62% de las cirrosis son causadas por hepatitis C y sólo el 14% por hepatitis B.<sup>31</sup>

En lo que corresponde al diagnóstico se logró comprobar que este se efectúa mediante la clínica confirmado por exámenes de laboratorio y estudios ecográficos en un 100%, sin embargo en reporte de estudios en particular en países europeos, recomiendan complementar con un estudio de biopsia hepática como prueba Gold Standard debido a que el concepto de cirrosis es histopatológico y para el diagnóstico de la cirrosis es necesario que exista un proceso difuso, necrosis,

---

<sup>31</sup> <http://noticias.universia.net.co/publicaciones/noticia/2008/06/02/242549/cirrosia-hepatica-enfermedad-puede-ser-mortal.html>.

regeneración nodular fibrosis, distorsión de la arquitectura alteraciones a nivel vascular

En Cuba la complicación más frecuente fue la ascitis (53,3 %), lo que se relaciona con nuestro estudio, además constituye uno de los principales motivos de hospitalización así como la hemorragia del tubo digestivo y la encefalopatía hepática las cuales están relacionados de manera específica con la hipertensión portal.

## 8.- CONCLUSIONES

En base al análisis de los datos obtenidos en el presente trabajo investigativo se concluye que:

- ✓ El grupo etáreo que con mayor frecuencia presenta cirrosis hepática son aquellos comprendidos en edades entre 20 a 40 años, con mayor predominio en los hombres (96.6%).
- ✓ La causa más frecuente resultó ser por ingesta de alcohol en un mayor porcentaje (93.3%), en lo referente al sexo masculino, sin embargo se encontró un solo caso por fármacos como antiepilépticos que se consumen de forma prolongada, además existe una mujer cuya causa principal fue por hepatitis B, a la que se sumó el factor alcohol agravando así el pronóstico.
- ✓ La presencia de edemas periféricos son las manifestaciones clínicas más habituales que presentaron en estos pacientes, por lo cual se logra determinar que en la mayoría de casos acuden cuando presentan complicaciones de la enfermedad.
- ✓ En referencia a los exámenes complementarios que se utilizan se logró establecer que en todos los pacientes, el 100% de los casos, se maneja exámenes de laboratorio, de igual manera se emplea la realización de ecografía de abdomen superior. También se utilizan otros tipos de exámenes como biometría hemática, química sanguínea, y pruebas para hepatitis.



- ✓ El 40% de los casos refieren haber presentado complicaciones como ascitis, seguido de un 33,3% que presentaron redes venosas, y sólo un 10% presentaron otras complicaciones en particular la encefalopatía hepática, como consecuencia principal de la hipertensión portal.
  
- ✓ Finalmente con respecto a la hipótesis planteada no se logró confirmar que la litiasis biliar sea causante del incremento de la cirrosis hepática.

## **9.- RECOMENDACIONES**

- Es importante tener a consideración en el estudio del paciente la adecuada historia clínica que nos permitan detectar en forma temprana la aparición de esta patología; evitando así la instauración de posibles complicaciones.
- Diversos estudios epidemiológicos han demostrado que en la Cirrosis hepática, su etiología es por ingesta de alcohol, como se ha logrado evidenciar en nuestra investigación, por lo tanto es factible concienciar al paciente y a la familia sobre los riesgos del consumo excesivo de alcohol, por lo cual es recomendable que busquen ayuda temprana tanto médica como psicológica, para disminuir la aparición de esta entidad hepática.
- En lo referente a los exámenes complementarios en caso de duda diagnóstica es preferible el empleo de una biopsia hepática con la finalidad de aclarar el diagnóstico y empezar una terapéutica adecuada, lo mismo que debe ser considerado por las autoridades de salud para que faciliten este tipo de exámenes en pacientes de escasos recursos económicos.
- A la vez recomiendo que las autoridades involucradas en trabajos investigativos y de salud, muestren mayor interés por estudios de enfermedades que están provocando una alta tasa de mortalidad, de tal manera que se involucre a la sociedad para concienciar de los riesgos de tener malos hábitos.

## 10. BIBLIOGRAFIA

- ✓ MEDICINA INTERNA /Farreras Rozman/Decimo Tercera Edición /Sección 2: Hepatología/ Pag. 333
  
- ✓ MEDICINA INTERNA/ Rodes, R Y Otros /Edición Masson/ Parte Xi: Enfermedades Del Hígado/ Pag. 1567
  
- ✓ MEDICINA INTERNA - DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO/ Matarama P, Miguel y otros/ editorial: ciencias medicas/ La Habana 2005/parte IV/ cap. 40/pag 321
  
- ✓ PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA HARRISON/Kasper Y Otros/16ta edición/ parte XII/ sección 2/cap. 287 - 289/
  
- ✓ MEDICINA INTERNA/Roca G, Reinaldo Y Otros/ Tomo II/ Tercera Parte: Enfermedades Del Sistema Digestivo/Cap 22/ Pag 216

### Referencias de la Web:

- ✓ <http://google.com.ec> / Etiología, sobrevida, complicaciones y mortalidad en cirrosis hepática en el Ecuador. Evaluación retrospectiva de 15 años (1989-2003)/ *Jaysoom Abarca R.y otros/articulo original/ Gastr Latinoam* 2006; Vol 17, N° 1: 29-34
  
- ✓ Paracentesis.pdf/ REVISIÓN TÉCNICA DIAGNÓSTICA/ MERCEDES PÉREZ-CARRERAS Y GREGORIO CASTELLANO /Servicio de Medicina del Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España./ Gh continuada. mayo-junio 2003. VOL. 2 N.o 3/

- ✓ <http://www.meiga.info/Escalas/CHILD-PUGH.pdf>
  
- ✓ <http://noticias.universia.net.co/publicaciones/noticia/2008/06/02/242549/cirrosis-hepatica-enfermedad-puede-ser-mortal.html>
  
- ✓ <http://www.scielosp.org/scielo.php/Salud Pública de México>
  
- ✓ [www.meiga.info/Escalas/MELD.pdf](http://www.meiga.info/Escalas/MELD.pdf)

# **11.- ANEXOS**

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

**ENCUESTA**

Por medio de la presente, intentó recolectar las causas que provocaron en Ud. La Cirrosis Hepática, con la finalidad de realizar mi trabajo investigativo que será parte de mi tesis, de tal manera que me permita reconocer las causas más frecuente para que desarrolle dicha patología en nuestro medio.

Por ello me dirijo a Ud, con el mayor de los respetos, para que me colabore de la manera más sincera, antelando que toda la información brindada será privada.

**EDAD:**

**SEXO:** M ( ) F ( )

1. A qué edad le diagnosticaron de cirrosis hepática?

2. Usted ingiere o ha ingerido alcohol?

SI ( )

NO ( )

3. Desde que edad Ud, comenzó a ingerir alcohol?

EDAD	
15 a 20 años	
20 a 40 años	
40 a 60 años	
Más de 60 años	

4. Que clase de alcohol Ud, ingiere o ingerió?

- Punta ( )
- Zhumir ( )
- Canta claro ( )
- Cerveza ( )
- Otros ( ) Cuáles?

5. A Ud, le diagnosticaron hepatitis años atrás?

SI ( ) NO ( )

6. Qué tipo de hepatitis fue diagnosticada?

A ( ) B ( ) Otro ( ) Cuál?

7. Que medicamento Ud, tomaba con más frecuencia, antes de presentar cirrosis hepática?

8. A usted le han diagnosticado de cálculos en la vesícula?

SI ( ) NO ( )

En caso de ser SI, que tratamiento le realizaron:

**9. Que síntomas tuvo antes de que le diagnosticaron de cirrosis?**

- Ninguno ( )
- Edemas ( )
- Pérdidas de peso ( )
- Dilataciones vasculares (telegectasias) ( )
- Otros:

**10. Que complicación ha tenido en el transcurso de su enfermedad?**

Hematemesis (sangrado) ( )

Ascitis (aumento del abdomen) ( )

Redes venosas colaterales (varices) ( )

Otras:

**GRACIAS POR SU COLABORACIÓN**



## HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA - LOJA



**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

PACIENTE				EXAMENES DE LABORATORIO									IMAGEN	OTROS ESTUDIOS
N°	N° HCL	EDAD	SEXO	GGT	TGO	TGP	FOSFATASA ALCALINA	BILIRRUBINA TOTAL	BILIRRUBINA DIRECTA	BILIRRUBINA INDIRECTA	ALBUMINA	TIEMPO DE PROTROMBINA	ECO	
1														
2														
3														
4														
5														
6														
7														
8														
9														
10														
11														
12														
13														

