

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
CARRERA DE FARMACIA



**Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San
Juan de Dios Estelí en el periodo comprendido del año
2012 - 2015.**

**MONOGRAFÍA PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO QUÍMICO
FARMACÉUTICO**

Autores:

Br: Tania Mercedes Quiñonez Juárez.

Br: Katherine Rebeca Reyes González.

Tutora:

MSc. Gloria María Herrera.

León, Julio 2016

“A la libertad por la Universidad”

AGRADECIMIENTO

A Dios nuestro padre celestial por darnos vida, fortaleza, fe y por guiarnos durante el trayecto de nuestra carrera, por estar a nuestro lado siempre con nosotras en las victorias y derrotas de la vida, por su gran misericordia, bendición, amor y por todo lo maravilloso que nos da para estar siempre firme y lograr cada una de las metas propuestas en nuestras vidas.

A nuestros padres por haber confiado en nosotras y nos inspiran a seguir con cada uno de nuestros propósitos para culminar cada uno de nuestros sueños, por su apoyo moral así como también económico para que pudiéramos estudiar y tener un futuro mejor y seamos orgullosos para ellos.

A la facultad de Ciencias Químicas que desde que llegamos fue nuestro hogar y soporte y que ha hecho de nosotras unas excelentes profesionales llenas de conocimientos, experiencias y aptitudes.

A nuestra Tutora MSc. Gloria María Herrera quien depositó toda su confianza en nosotras, por su dedicación y esfuerzos, sus conocimientos, tolerancia, orientaciones y parte de su valioso tiempo para culminar esta investigación con mucho éxito.

Sin olvidar a todas aquellas personas (**tíos, abuelos y amigos**) que también son parte importante en nuestras vidas y que nos apoyaron hasta el final.

DEDICATORIA

A Dios por ser nuestro guía, fortaleza e inspiración, el que nos dio sabiduría para seguir el camino del bien y concluir con éxito cada uno de nuestros objetivos trazados en nuestras vidas.

A nuestros maravillosos padres que desde la infancia nos han creado una gran personalidad y que nos han guiado por el sendero de la verdad, brindándonos el futuro de su esfuerzo y sacrificio, por ofrecernos un mañana mejor y que nos instaron para vernos como grandes profesionales.

ÍNDICE

Introducción.....	1
Planteamiento del problema.....	4
Objetivos.....	5
Marco teórico	
- Generalidades del hígado.....	7
- Funciones del hígado.....	8
- Cirrosis hepática.....	9
- Historia natural de la cirrosis.....	12
- Patogenia.....	13
- Manifestaciones clínicas.....	14
- Síntomas.....	15
- Prevención.....	16
- Fases de la cirrosis.....	16
- Clasificación morfológica.....	17
- Clasificación etiológica.....	18
- Exámenes de laboratorio.....	19
- Imaginología hepática.....	23
- Hipertensión portal.....	24
- Complicaciones de la cirrosis.....	26
- Tipos especiales de cirrosis.....	32
- Enfermedades hepáticas asociadas al alcohol.....	33
- Enfermedad hepática grasa no alcohólica.....	36
- Tratamiento no farmacológico de la cirrosis.....	40
- Protocolo de tratamiento del MINSA.....	44
Material y método.....	45
Resultados y análisis de resultados.....	50

Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San

Juan de Dios Estelí

Conclusiones.....	64
Recomendaciones.....	65
Bibliografía.....	66
Anexos.....	68

INTRODUCCIÓN

El hígado es el órgano sólido más grande e importante del cuerpo humano. Recibe aproximadamente 1.5 L de sangre por minuto e interviene en tres importantes funciones vitales para nuestro organismo: La depuración, la síntesis, y el almacenamiento. ⁽¹⁵⁾

Considerando todas las funciones del hígado, no es sorprendente que las enfermedades hepáticas alteren todas las demás funciones del cuerpo. Una de las enfermedades más importantes es la cirrosis hepática.

La cirrosis hepática es la consecuencia de un daño acumulado en el hígado, habitualmente durante varios años, se caracteriza por la acumulación de fibrosis en el tejido hepático y disminución del tejido hepático funcional. Estos cambios del hígado interfieren con la estructura y funcionamiento normal del hígado, ocasionando serias complicaciones en la circulación de la sangre a través de dicho órgano y en sus funciones. ⁽³⁾

Las causas de cirrosis son el consumo abundante de alcohol, la hepatitis C crónica, hepatitis B, hepatitis D y la hepatitis autoinmune; enfermedades que dañan o destruyen las vías biliares, enfermedades hereditarias, la enfermedad de hígado graso no alcohólica, medicamentos, toxinas e infecciones. ⁽³⁾

Además, en la actualidad, esta enfermedad ha alcanzado notable índice de incidencia en la población mundial, debido al aumento considerable de las personas alcohólicas en el mundo, el cual es uno de los factores principales de esta irreversible enfermedad. Pero a pesar de ser irreversible, esta enfermedad puede llevar un tratamiento para disminuir los daños causados al hígado. Por lo que es una necesidad de la población conocer cuáles son sus principales causas, síntomas, tratamiento y las formas en que es posible prevenir esta enfermedad para poder evitar los problemas que pudiesen ocasionar más adelante.

Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San Juan de Dios Estelí

En el 2003 Vanesa Vernal, Jaume Bosch, realizaron un estudio sobre la Cirrosis hepática, donde se muestran el tratamiento adecuado, como es la dieta, consumo de frutas y verduras frescas que por su alto contenido de oxidante favorezca un descenso en la presión arterial, medicamentos: el paracetamol 2 g/día, AINES para el tratamiento de hemorragias por várices, insuficiencia renal y resistencia al tratamiento de diuréticos en el enfermo con ascitis, inhibidores del COX-2 y los opiáceos. ⁽²⁰⁾

En el año 2005, Alberto Fica C. realizó un estudio en el Hospital clínico de la Universidad de Chile (Departamento de medicina, sección de infectología, Santiago Chile) sobre las infecciones en pacientes infectados con cirrosis hepáticas las cuales, son frecuentes, recurrentes y de pronóstico desfavorable. Su génesis está facilitada por defectos adquiridos y progresivos de la inmunidad innata y del sistema retículo endotelial, siendo agravado por el consumo de alcohol. Las neumonías, infecciones del tracto urinario, bacteriemias y PBE abarcan más de 90% de los casos. Las medidas preventivas son importantes en el manejo de estos pacientes e incluyen quimioprofilaxis contra la PBE en casos seleccionados, vacunas contra infecciones neumocócicas e influenza en general y hepatitis A y B en pacientes susceptibles. La reducción de riesgo es aproximadamente de 32% para cualquier tipo de infecciones, de 18% para PBE o bacteriemias y de 7% para PBE y de 9% en el riesgo de muerte en comparación a aquellos pacientes que no reciben profilaxis. ⁽¹⁸⁾

En el 2007, se realizaron estudios bajo el tema de Cirrosis Hepática en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid, España; se revisaron un total de 183 historias clínicas de pacientes en el que su diagnóstico principal era cirrosis. En este estudio concluyeron que la mayor incidencia se da a los 53 años, siendo el sexo masculino en el que mayormente se presenta, con una etiología frecuentemente alcohólica, así como una de las complicaciones más frecuentemente presentadas en estos pacientes fue la hipertensión portal. ⁽¹⁷⁾

Raúl Lazarte, Claudia Pavez Azurmendi, Jaime Poniachik Teller, realizaron un estudio sobre la enfermedad hepática por alcohol, el tratamiento de la EHA se basa en la etapa de la enfermedad y en objetivos de tratamiento específicos, la abstinencia es la intervención terapéutica más importante observándose que mejora el pronóstico y las características histológicas del daño hepático, disminuye la esteatosis, presión portal y la progresión a cirrosis. ⁽¹⁹⁾

Una terapia médica utilizando naltrexona es un antagonista opioide que controla la ansiedad por el alcohol, ayudando a reducir o eliminar el consumo de alcohol excesivo y el trasplante hepático que es el único tratamiento definitivo para insuficiencia hepática asociada a la EHA. ⁽¹⁹⁾

El tema de cirrosis hepática ha tenido un impacto social y económico que probablemente ha sido excluido en favor de otro tipo de padecimientos, y a pesar de que ésta es considerada como un problema de salud pública, no se le ha estudiado formalmente en épocas recientes.

No se cuenta con suficiente información acerca de esta enfermedad en la población Nicaragüense, y la que existe se encuentra habitualmente fragmentada. De igual manera, no existe un análisis que permita establecer pautas adecuadas de prevención y tratamiento, de dicha enfermedad.

El presente trabajo monográfico servirá de base para futuros trabajos e investigaciones ya que este es un tema de gran envergadura en la salud pública de Nicaragua y no existen estudios relacionados con esta temática, aunque se dice que actualmente es la tercera causa de muertes en nuestro país; es por eso que vemos la importancia de realizar este estudio, para tener una visión más puntual sobre el Manejo terapéutico y de esta manera aportar información sobre los casos de Cirrosis Hepáticas que se atienden en el Hospital San Juan de Dios de Estelí, entre los años 2012 al 2015.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirrosis hepática es una patología que se ha venido extendiendo a nivel mundial ocupando el sexto lugar de muerte y en Nicaragua ocupa el tercer lugar (MINSA), por tal razón es una enfermedad donde el tratamiento es muy costoso y por lo tanto nuestro problema va orientado a:

Evaluar el manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San Juan de Dios Estelí en el periodo comprendido del año 2012-2015.

OBJETIVOS

General

Evaluar el manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis en el hospital San Juan de Dios Estelí en el período comprendido del año 2012-2015.

Específicos

- ✓ Determinar la cantidad de pacientes con Diagnóstico de cirrosis hepática por año de estudio.
- ✓ Conocer las características Socio-Demográficas de los pacientes en estudio.
- ✓ Describir cuales son las causas que conllevan a adquirir esta patología en los pacientes en estudio.
- ✓ Detallar la sintomatología presentada por los pacientes en estudio.
- ✓ Analizar el manejo terapéutico a los pacientes con cirrosis hepática ingresados en el hospital San Juan de Dios de Esteli.

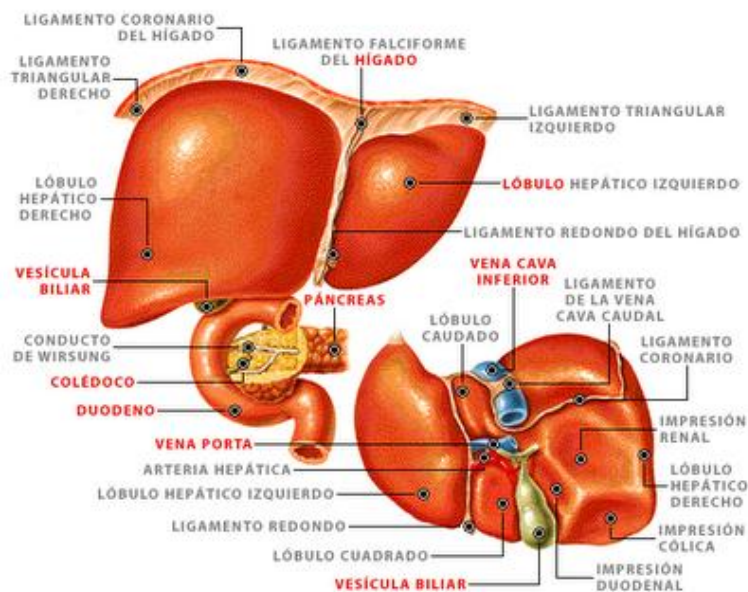
*Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San
Juan de Dios Estelí*

MARCO TEÓRICO

Generalidades del hígado

El hígado es el segundo órgano más grande del cuerpo humano después de la piel, y es el mayor órgano interno; está situado en la parte superior derecha de la cavidad abdominal, debajo del diafragma y por encima del estómago, el riñón derecho y los intestinos; es de color marrón rojizo oscuro con forma de cono que pesa alrededor de 3 libras. Constituido por un parénquima, rodeado por una fina cápsula fibrosa, llamada cápsula de Glisson. ⁽¹⁾

Se divide en dos lóbulos principales, separados por el ligamento falciforme y un tercer lóbulo llamado cuadrado, los cuales están formados cada uno por ocho segmentos que contienen miles de lobulillos. Estos lobulillos se conectan con pequeños conductos que, a su vez, se conectan con conductos más grandes que finalmente forman el conducto hepático común. El conducto hepático común transporta la bilis producida por las células hepáticas hacia la vesícula biliar y el duodeno (la primera parte del intestino delgado), a través del conducto biliar común. El hígado es el único órgano que recibe sangre de dos fuentes, la arteria hepática, que transporta la sangre del corazón, y la vena Porta, que transporta la sangre de los intestinos. La sangre sale del hígado por las venas hepáticas. ⁽¹⁾



Funciones del Hígado

El hígado regula la mayoría de los niveles de sustancias químicas de la sangre y secreta una sustancia denominada bilis, que ayuda a transportar los desechos desde el hígado. Toda la sangre que sale del estómago y los intestinos pasa por el hígado. El hígado procesa, descompone y equilibra esta sangre, además crea los nutrientes y metaboliza los medicamentos de forma que el cuerpo pueda usarlos sin que resulten tóxicos. Se han identificado diferentes funciones vitales del hígado, las más conocidas son las siguientes: ⁽¹⁾

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

Una vez que el hígado ha descompuesto las sustancias nocivas, los subproductos se excretan en la bilis o la sangre. Los subproductos biliares ingresan en el intestino y finalmente salen del cuerpo en forma de heces. Los subproductos sanguíneos se filtran en los riñones y salen del cuerpo en forma de orina. ⁽¹⁾

Algunas sugerencias para cuidar el hígado: ⁽²⁾

- No beber nada de alcohol.
- Busque ayuda médica.
- Consuma una alimentación sana.
- No le agregue sal a sus alimentos ni lo use cuando cocine.
- Leer las etiquetas en latas y alimentos empacados para evitar la sal.
- Mantenga su peso en un nivel saludable.
- Trate de evitar el estreñimiento.
- Haga suficiente ejercicio y descanse.
- Trate de reducir el estrés.



Cirrosis Hepática

La cirrosis (del griego: kirr- κίρρος, amarillo anaranjado, y -ō-sis, patología) es una histopatología en la que las células del parénquima de un órgano interno cualquiera son sustituidas, al morir, por un tejido anormal de tipo cicatricial formado a partir del tejido estromal del propio órgano. ⁽³⁾

El término 'cirrosis' fue acuñado por René Laënnec en 1805 al estudiar la cirrosis hepática y observar la presencia de gránulos amarillentos en el tejido hepático, esto es debido a la presencia de pigmentos biliares. En general, el término cirrosis queda reservado para la enfermedad hepática, denominándose la enfermedad pancreática como pancreatitis crónica, sin ninguna relación fisiopatogénica con la hepática, salvo el posible origen etílico coincidente de la primera con algunos casos de la última. Tienen distintos aspectos morfológicos e histopatológicos, con ciertas analogías. ⁽³⁾

El nombre de Laënnec está asociado a una forma de cirrosis hepática (Cirrosis hepática de Laennec o Cirrosis alcohólica). Curiosamente esto no se debe a que haya hecho algún aporte sobre el tema sino simplemente a una nota a pie de página proponiendo el nombre de cirrosis (kirros, amarillo) para el hígado granular, indurado y amarillento encontrado en la autopsia de un caso con enfisema pulmonar. ⁽³⁾

La cirrosis hepática, es una enfermedad crónica, caracterizada por destrucción y regeneración de las células parenquimales hepáticas, así como el incremento del tejido conectivo, proceso que ocurre en forma desorganizada, causando finalmente distorsión de la arquitectura lobular y vascular del hígado. Esta distorsión de la morfología, es la causante del aspecto nodular de su superficie; constituye un importante problema de salud pública en varios países del mundo, siendo causante de un significativo número de muertes y constituyéndose en una de las principales causas de defunción. ⁽²¹⁾

Cirrosis hepática es un proceso difuso caracterizado por fibrosis y la conversión de la arquitectura hepática normal, en nódulos estructuralmente anormales. Deben coexistir los nódulos y la fibrosis en forma difusa, ya que no se debe llamar cirrosis a los procesos focales de fibrosis como la hiperplasia nodular focal, y a los procesos nodulares focales sin fibrosis, como la hiperplasia nodular regenerativa. ⁽³⁾

Los tres elementos fundamentales: ⁽³⁾

1. Proceso parenquimatoso difuso
2. Fibrosis difusa
3. Nódulos estructuralmente anormales

La cirrosis es una afección en la que el hígado se deteriora lentamente y funciona mal debido a una lesión crónica. El tejido sano del hígado se sustituye por tejidos cicatricial, bloqueando parcialmente la circulación de la sangre a través del hígado.

La cicatrización también deteriora la capacidad del hígado de: ⁽³⁾

- ✓ Controlar las infecciones.
- ✓ Eliminar las bacterias y las toxinas de la sangre.
- ✓ Procesar los nutrientes, hormonas y medicamentos.
- ✓ Fabricar las proteínas que regular la coagulación sanguínea.
- ✓ Producir bilis para ayudar a absorber grasa incluida el colesterol y vitaminas solubles en grasa.⁽³⁾

La cirrosis es una enfermedad hepática en la que se desorganizan la microcirculación normal, la anatomía vascular microscópica y toda la arquitectura del órgano, en la que el tejido conectivo fibroso rodea a los nódulos del parénquima regenerado o en regeneración. Una de las consecuencias claves de la fibrosis cirrògena radica en la diversión del flujo sanguíneo portal respecto al parénquima hepático. ⁽³⁾

La cirrosis es consecuencia de alteraciones importantes tanto en el parénquima como en el tejido conectivo del hígado. Constituye el resultado de la inflamación y la necrosis parenquimatosas, seguida por formación del nuevo tejido conectivo (fibrosis) y regeneración nodular del parénquima. ⁽³⁾

La cirrosis debe diferenciarse de la fibrosis hepática congénita y de la transformación nodular parcial del hígado. Todos estos procesos pueden conducir a deformación y modulación del hígado y causar hipertensión portal, várices sangrantes y ascitis. ⁽³⁾

La cirrosis hepática tiene varias causas las más comunes son el consumo abundante de alcohol y la hepatitis c crónica, la obesidad se está convirtiendo en una causa común de cirrosis ya sea como causa única o en combinación con el alcohol. ⁽³⁾

Es muy importante señalar que la cirrosis hepática en sus primeras etapas no se puede diagnosticar por exámenes de laboratorio ni de imágenes, ya que estos solo pueden detectar cambios inespecíficos, la única forma es una biopsia hepática, debido a que por años pasa un periodo silencioso, cuando el médico especialista detecta la cirrosis por lo general ya está en etapa avanzada, es cuando ya hay signos específicos. ⁽³⁾

Generalmente se considera que la cirrosis es irreversible pero la actuación sobre su causa puede interrumpir su progresividad y mejorar el pronóstico, tanto en lo que se refiere a la aparición de manifestaciones de descompensación como a la supervivencia. ⁽³⁾

En definitiva, se puede concretar la cirrosis hepática como un “síndrome anatomoclínico” que corresponde a la fase terminal de muchas enfermedades hepáticas de etiología diversa que tienen una historia natural con frecuencia larga, con un sustrato morfológico que comprende la desestructuración de la arquitectura lobulillar de carácter difuso, con compromiso del patrón vascular y que se expresa clínicamente con una sintomatología variada generalmente relacionada con la hipertensión portal. ⁽¹⁶⁾

Historia natural de la cirrosis

La historia natural de la cirrosis comprende dos períodos bien diferenciados. Durante el primer período, el enfermo permanece asintomático y, de hecho, la enfermedad puede permanecer oculta durante años, de tal manera que su descubrimiento ocurre de forma accidental, al detectar una hepatomegalia de borde duro y cortante o el hallazgo de anomalías de laboratorio en el curso de una analítica rutinaria (cirrosis compensada). El segundo período se caracteriza por una fase clínica rápidamente progresiva marcada por el desarrollo de complicaciones (cirrosis descompensada). La progresión de la cirrosis va a depender directamente de la causa y de su posible tratamiento. ⁽²²⁾

Por ejemplo, el desarrollo de complicaciones en un paciente con cirrosis hepática de etiología alcohólica que continúa consumiendo alcohol es rápido, como también puede serlo la estabilización de la enfermedad en el caso de que se mantenga la abstinencia alcohólica. ⁽²²⁾

Recientemente, se ha propuesto un nuevo esquema en la historia natural de la cirrosis que describe cuatro fases con unas características clínicas y un pronóstico bien diferenciados. ⁽²²⁾

- **Estadio 1:** ausencia de várices esofágicas y de ascitis: 1% de mortalidad al año. ⁽²²⁾
- **Estadio 2:** várices esofágicas sin antecedente de hemorragia y sin ascitis: 3,4% de mortalidad al año. ⁽²²⁾
- **Estadio 3:** presencia de ascitis con o sin várices esofágicas: 20% de mortalidad al año. ⁽²²⁾
- **Estadio 4:** hemorragia gastrointestinal por hipertensión portal, con o sin ascitis: 57% de mortalidad al año. ⁽²²⁾

Los estadios 1 y 2 corresponden a pacientes con la fase de cirrosis hepática compensada mientras que los estadios 3 y 4 corresponden con la fase de cirrosis hepática descompensada. ⁽²²⁾

La mayoría de las veces las causas de la cirrosis se pueden identificar: ⁽³⁾

En caso de **cirrosis alcohólica:** antecedentes de consumir alcohol regularmente o en exceso, cambios físicos o de conducta y una biopsia del tejido hepático. ⁽³⁾

En caso de **hepatitis:** exámenes de sangre para detectar el virus u otros marcadores específicos de la enfermedad, imágenes y biopsia hepática (muestra del tejido del hígado que se obtiene bajo anestesia local) entre otros. ⁽³⁾

PATOGENIA

El un proceso cirrótico es similar si el daño ha sido ocasionado por el alcohol, un virus o un proceso autoinmune. El reconocimiento de la unidad microcirculatoria en los acinos hepáticos es la base para comprender la distribución del daño hepático y la patogénesis de la cirrosis. Inicialmente aparecen zonas confluentes de necrosis en la hepatitis viral aguda, hepatitis por droga, hepatitis crónica y hepatitis alcohólica. Si la necrosis compromete todo el acino y se activan los mecanismos de la fibrogénesis, se puede llegar a la formación de tabiques fibrosos. La fibrosis hepática resulta del depósito en el tejido hepático de proteoglicanos, glicoproteínas, y especialmente colágenos, con alteración de su estructura tridimensional. ⁽⁴⁾

El desarrollo del proceso depende de la actividad de los fibroblastos de la extensión de la necrosis y de la suplencia vascular. Su actividad puede perdurar debido a la persistencia de procesos parenquimatosos específicos, de los cuales en los estadios temprano depende el tamaño de los nódulos. Se acepta en general que la causa determinante del proceso cirrótico, debe persistir por meses o años, ya que las agregaciones hepáticas agudas y auto limitadas, raramente causan cirrosis. ⁽⁴⁾

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de cirrosis se deben a uno o más de cuatro tipos de trastornos: Insuficiencia del parénquima hepática, Hipertensión portal, Encefalopatía y Ascitis. Los síntomas de insuficiencia parenquimatosa se producen por actividad de proceso hepático crónico que condujo a la cirrosis. Los signos y síntomas de insuficiencia parenquimatosa dependen del grado, gravedad y extensión de la agresión hepatocelular. Por otra parte, la capacidad funcional del hígado cirrótico depende de la masa e irrigación de los hepatocitos funcionantes. En otras palabras, los signos, síntomas y anomalías de las pruebas convencionales de laboratorio depende de la masa de hepatocitos enfermos, y la función hepática de la masa de hepatocitos sanos. ⁽¹³⁾

Los signos y síntomas de hipertensión portal, encefalopatía o ascitis pueden acompañarse o no por resultados anormales en las pruebas analíticas y por alteraciones de la función hepática. ⁽¹³⁾

La agresión hepatocelular suele manifestarse por un conjunto de síntomas inespecíficos que se encuentran habitualmente en todas las personas enfermas cualquiera que sea su enfermedad. Lo más común de esos síntomas son anorexia, náuseas, molestias abdominales, debilidad, fatigabilidad fácil y el malestar general. En ausencia de retención excesiva de sal y agua, los pacientes también experimentan pérdida ponderal. ⁽¹³⁾

La debilidad muscular y la tendencia a fatigarse son síntomas frecuentes que aparecen en la mitad de los pacientes cirróticos. Aunque tales síntomas suelen considerarse inespecífico, su aplicación quizá radique en el hecho de que, en estos pacientes cirróticos clínicamente, la biopsia muscular revela un conjunto de anomalías consistentes en un aumento de agua, cloro y sodio, y disminución de potasio, magnesio y nitrógeno proteico. El dolor abdominal del paciente cirrótico puede relacionarse con el agrandamiento reciente y bastante rápido del hígado, que produce distensión de la cápsula de Glisson. En el paciente alcohólico el dolor abdominal debe plantearse sobre todo la posibilidad de pancreatitis. ⁽¹³⁾

Síntomas

Es posible que no haya síntomas o que se presenten lentamente, según qué tan bien esté funcionando el hígado. Los síntomas iniciales abarcan: ⁽¹³⁾

- ✓ Fatiga y desaliento.
- ✓ Inapetencia y pérdida de peso.
- ✓ Náuseas o dolor abdominal.
- ✓ Vasos sanguíneos pequeños, rojos y aracniformes en la piel.



A medida que el funcionamiento del hígado empeora, los síntomas pueden abarcar: ⁽¹³⁾

- ✓ Acumulación de líquido en las piernas (edema) y en el abdomen (ascitis).
- ✓ Acumulación amarillenta en la piel, las membranas mucosa o los ojos (ictericia).
- ✓ Enrojecimiento de las palmas de las manos.
- ✓ En los hombres impotencia, encogimiento de los testículos e hinchazón de las mamas.
- ✓ Tendencia a la formación de hematomas y sangrado anormal.
- ✓ Confusión o problemas para pensar.
- ✓ Heces de color pálido o color arcillo.

Prevención

Las cosas más importantes que puede hacer una persona para prevenir la cirrosis son: ⁽¹³⁾

- Evitar el consumo de alcohol.
- Moderar el consumo de sal de mesa (cloruro de sodio).
- Consultar a un médico por si existe una enfermedad hepática crónica silente que pueda llegar a producir cirrosis.
- Si un paciente sabe que tiene alguna enfermedad hepática, debe consultar periódicamente con su médico por si es una enfermedad tratable, cuya progresión se pueda evitar (enfermedad alcohólica o hepatitis B o C, por ejemplo).
- Evitar el consumo de medicamentos o sustancias tóxicas para el hígado.
- No tener prácticas sexuales de riesgo.
- Tome precauciones al usar productos químicos.
- No compartir agujas o jeringas con otras personas.
- Vacunación en el caso de la hepatitis B, por ejemplo.



FASES DE LA CIRROSIS

Compensada: los pacientes pueden no presentar ningún síntoma, y puede vivir años. Existe un importante número de pacientes que todavía no han sido diagnosticados. En esta fase pueden llegar a tener hipertensión portal y várices esofágicas. ⁽⁴⁾

Este tipo de enfermedad se descubre generalmente en forma incidental, cuando se examina al paciente por otra razón o cuando se lleva a una cirugía abdominal. Puede sospecharse en el paciente asintomático que presenta nevus en araña, eritema palmar, edema de miembros inferiores, circulación colateral abdominal, hepatomegalia dura, lóbulo hepático izquierdo aumentado de tamaño o esplenomegalia. El perfil bioquímico hepático es normal o casi normal, y el diagnóstico solo puede establecerse con pruebas más sofisticadas de función hepática como los ácidos biliares, la coliglicina o el MEGX, o por la laparoscopia y la biopsia hepática. Estos pacientes tienen una excelente sobrevida, y muchas veces no es la cirrosis la causa de muerte. ⁽⁴⁾

En estos pacientes compensados debe aconsejarse que lleve una dieta equilibrada, baja en sal y sólo se debe prohibir que tomen alcohol. El reposo en cama no es necesario y la mayoría de los afectados puede llevar a cabo una actividad laboral y social normal. ⁽⁴⁾

Descompensada: se da a medida que la enfermedad progresa con el desarrollo de mayor hipertensión portal y mayor deterioro de la función hepática. A este grupo de pacientes busca atención médica generalmente como consecuencia de algunas de las complicaciones de la enfermedad. Al examen físico son pacientes delgados, desnutridos y con severa atrofia muscular. El perfil bioquímico hepático es anormal y solamente el trasplante hepático mejora la sobrevida de estos pacientes. ⁽⁴⁾

Pronóstico

En la cirrosis compensada, la supervivencia a los 5 años es del 90%, mientras que en la descompensada, la supervivencia es del 10%. ⁽⁷⁾

CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA

Cirrosis micronodular: el aspecto microscópico se caracteriza por septos finos de anchura uniformes. Dentro de estos septos de parénquima hepática se componen de nódulos pequeños bastante uniformes. La mayor parte de los vasos aferentes y eferentes que irrigan a los nódulos se encuentran englobados en los septos fibrosos y, por tanto, dentro de ellos solo pueden reconocerse algunos espacios porta y venas eferentes. ⁽⁵⁾

Cirrosis macronodular: en estos hígados los septos varían de grosor y con frecuencia son anchos. A veces destacan la deformidad grosera de uno o ambos glóbulos del órgano. Los nódulos son de tamaño variado; algunos miden hasta 5 cm de diámetro y pueden contener varios acinos complejos. ⁽⁵⁾

Cirrosis mixta macronodular y micronodular: en sentido estricto, la mayoría de los hígados cirróticos pueden clasificarse dentro de esta categoría. ⁽⁵⁾

Cirrosis septal incompleta (multilobular): los septos fibrosos son prominentes y el parénquima puede conservar la distribución acinar normal cuando los nódulos tienen gran diámetro. Algunos septos terminan bruscamente en el parénquima, sin relacionarse con los septos portales ni con los septos adyacentes. ⁽⁵⁾

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA ⁽⁴⁾

Toxinas	Alcohol
Drogas	Isoniazida Alfametildopa Metotrexate Fenilbutazona
Infecciones	Hepatitis B y D Hepatitis C Esquistosomiasis
Autoinmunidad	Hepatitis autoinmune Cirrosis biliar primaria
Metabólicas	Enfermedad de Wilson Deficiencia de alfa 1 antitripsina Hemocromatosis primaria Porfiria cutánea tarda Galactosemia Tirosinemia hereditaria Glicogenosis tipo IV

	Deficiencia de la transcarbamilasa de ornitina Abetalipoproteinemia Esteato hepatitis no alcohólica (NASH)
Obstrucción biliar	Atresia de vías biliares Fibrosis quística Cálculos Estenosis benigna Colangitis esclerosante
Vasculares	Insuficiencia cardíaca derecha Pericarditis constrictiva Síndrome de Budd Chiari Enfermedad Venó-Oclusiva
Misceláneas	Cirrosis de la niñez India Hepatitis neonatal Corto circuito intestinal Sarcoidosis

EXÁMENES DE LABORATORIO

Cuadro hemático

Frecuentemente se observa anemia moderada que puede ser normocítica normocrómica por enfermedad crónica; microcítica hipocrómica por sangrado digestivo, macrocítica por deficiencia de folatos, sobre todo en los casos de alcoholismo. Si el paciente no presenta ni un grado de anemia debe pensarse en una cirrosis compensada o en una hemocromatosis. El hipersplenismo que frecuentemente se manifiesta por trombocitopenia y leucopenia, puede contribuir también al desarrollo de la anemia. ⁽⁴⁾

Coagulación

Como todos los factores de coagulación, con excepción de uno de los componentes del factor VII, se producen en el hígado, en presencia de cirrosis se observan importantes trastornos en las pruebas de coagulación. ⁽⁴⁾

La que correlaciona mejor con el pronóstico y severidad de la enfermedad es el tiempo de protrombina, especialmente cuando no corrige después de la administración de la vitamina K. Los niveles de fibrinógeno son por lo general bajos reflejando la disminución de su síntesis. ⁽⁴⁾

Perfil bioquímico hepático

Usualmente hay elevación moderada de la bilirrubina directa; las aminotransferasas pueden estar aumentadas de acuerdo con el grado de actividad necro inflamatoria y el tipo específico de cirrosis. La fosfatasa alcalina se encuentra moderadamente elevada en la mayoría de los casos, y en forma considerable en la cirrosis biliar y en los casos complicados con un hepatocarcinoma. Las pruebas que reflejan función sintética como la albúmina y la protrombina se encuentra por lo general alterada. ⁽⁴⁾

Examen de orina

En presencia de ictericia se encuentra bilirrubina y urobilinógeno en la orina. El sodio urinario puede estar muy bajo en los casos avanzados, sobre todo cuando hay ascitis o síndrome hepatorenal. ⁽⁴⁾

Electrolitos séricos

La cirrosis es una de las causas más frecuentes de hiponatremia dilucional. En los casos relacionados con alcohol, es frecuente observar hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia. El uso inadecuado de los diuréticos puede ocasionar hipocalcemia o hipercalemia. ⁽⁴⁾

Gases arteriales

Es característico encontrar una alcalosis respiratoria por hiperventilación central, combinada con una alcalosis metabólica por el uso de diuréticos. En los casos muy avanzados hay acidosis metabólica por exceso de ácido láctico. ⁽⁴⁾

Metabolismo proteico

El hígado cirrótico presenta limitaciones importantes en la síntesis de albúmina, urea y factores de coagulación.

El ciclo de la urea se lleva a cabo en el hígado, y su papel fundamental es convertir el amoníaco derivado del catabolismo proteico en urea, la cual es eliminada por el riñón. Es por esta razón que el paciente cirrótico presenta niveles bajos de urea y elevados de amoníaco con las consecuencias adversas para el sistema nervioso. Es por eso también que el cirrótico no utiliza bien el nitrógeno de la dieta, con acumulación de sus productos y encefalopatía secundaria. ⁽⁴⁾

Metabolismo de los carbohidratos

Es característico encontrar hiperinsulinemia e hiper glucagonemia por resistencia periférica a la insulina. Esto explica la intolerancia a los carbohidratos con hiperglicemia que es frecuente observar en los cirróticos. La hipoglicemia solo se observa en casos de falla hepática terminal, exceso de alcohol o glicogenosis hereditaria. En ocasiones el hepatocarcinoma produce sustancias con acción hipoglicemiante. ⁽⁴⁾

Metabolismo de los lípidos

El hígado es el centro del metabolismo lipídico, es el sitio donde se sintetiza el colesterol, que puede excretarse en la bilis como colesterol o como ácidos biliares. En las cirrosis biliares hay hiperlipidemias severas por regurgitación hacia el plasma. En estos casos pueden observarse niveles elevados de colesterol, en ocasiones alcanzan los 700 mg/dl. ⁽⁴⁾

En los casos de cirrosis no biliares el colesterol por lo general se encuentra bajo, y sus esteroides no pueden sintetizarse porque la enzima Lecitina-colesterol-acetiltransferasa (LCAT) muy deprimida. Por esta razón se encuentran elevados en la cirrosis alcohólica temprana, y deprimidos en general, en la cirrosis en estadios avanzados. ⁽⁴⁾

Hormonas sexuales

Es frecuente observar que los hombres cirróticos muestren cambios feminoideos y las mujeres cambios androideos. Parece ser que no es la enfermedad hepática en sí misma la que ocasiona estos problemas, sino el efecto tóxico directo del alcohol y el hierro sobre las gónadas y la hipófisis. ⁽⁴⁾

Adicionalmente, el alcohol induce la secreción de la androstenediona, la cual es convertida por una aromatasas en estrógenos. ⁽⁴⁾

Cambios hemodinámicos

La función cardiovascular en el cirrótico se caracteriza por un aumento en el gasto cardíaco con disminución de la resistencia periférica. Una de las bases para que ocurran estos cambios, es el desarrollo de numerosas complicaciones en la piel, músculos y vísceras. También existe y aparentemente como efecto primario, una gran vasodilatación, aparentemente mediada por vasodilatadores no bien identificados, entre los cuales el Óxido Nítrico parece jugar un papel importante. Cuando se presenta la ascitis y está es abundante, hay un aumento de la presión intraabdominal y disminución del gasto cardíaco. A medida que la enfermedad progresa se observa una caída de la presión arterial media y que se asocia con mal pronóstico. ⁽⁴⁾

IMAGINOLOGÍA HEPÁTICA

Gamagrafía hepática con coloide tecnecio 99

Este estudio muestra típicamente disminución e irregularidad en la captación del coloide por el hígado y aumento del bazo y la médula ósea. Estas alteraciones son consecuencia de la pérdida de la función del sistema reticuloendotelial hepático. En los casos de procesos hepatocelulares agudos severos pueden observarse los mismos cambios. ⁽⁴⁾

Ultrasonido abdominal

Generalmente muestra patrones anormales de ecogenicidad y atenuación, aumento de tamaño de los vasos del sistema portal, hipertrofia del lóbulo caudado, esplenomegalia y ascitis. El advenimiento del eco doppler ha permitido medir el flujo portal y arterial hepático, su dirección y la presencia de trombosis asociada. ⁽⁴⁾

Tomografía axial computarizada (TAC)

Muestra por lo general un hígado de bordes irregulares, con coeficiente de atenuación y signos indirectos de la hipertensión portal como ascitis, colaterales venosa y esplenomegalia. ⁽⁴⁾

Resonancia magnética nuclear

Su utilidad radica en el diagnóstico de cirrosis por depósito de hierro o cobre, el estudio de la circulación portal sin inyectar medio de contraste y en la detección y caracterización de los tumores hepáticos. ⁽⁴⁾

Laparoscopia

Indudablemente el método de mayor exactitud para diagnosticar la cirrosis. La visualización directa del hígado, no solo permite confirmar el diagnóstico aun antes de la biopsia, sino que permite realizar esta en forma dirigida, controlar el sangrado si ocurre y evaluar el tipo específico de cirrosis y sus complicaciones. ⁽⁴⁾

Biopsia hepática

Se acepta como micronodular la cirrosis cuyos nódulos miden en promedio menos de 3 mm de diámetro y como macronodular si los nódulos miden más de 3 mm. Los hígados cirróticos pueden ser grandes o pequeños, dependiendo del proceso regenerativo concomitante y de la infiltración secundaria en el caso del cambio de grasa. ⁽⁴⁾

Histológicamente el diagnóstico patológico se establece demostrando nódulos de tamaño variable, rodeados por tabiques fibrosos en donde se observan ductos biliares neoformados e infiltrado inflamatorio de intensidad variable según la etiología y severidad de la enfermedad. ⁽⁴⁾

HIPERTENSIÓN PORTAL

Patogenia de la hipertensión portal (HTP)

La presión en el sistema portal es el producto del flujo por la resistencia. En la cirrosis hepática (la causa más frecuente de hipertensión portal), la presión portal aumenta por que lo hacen ambos componentes. ⁽⁷⁾

El incremento del flujo sanguíneo portal está condicionado por una intensa vasodilatación sistémica y asplánica que se debe a la presencia de sustancias vasodilatadoras como prostaglandina, glucagón, óxido nítrico y probablemente factor de necrosis tumoral. Esta sustancia vasodilatadora se produce en el lecho asplánico y se acumulan en la circulación sistémica debido a un aumento en la producción o una disminución en su metabolismo por un hígado enfermo. Cuando aparece la circulación colateral, aumenta el nivel de sustancias vasodilatadora a la circulación sistémica. ⁽⁷⁾

En la cirrosis hepática la resistencia al flujo portal se reproduce sobre todo a nivel sinusoidal y pre sinusoidal. La resistencia al flujo tiene un componente fijo condicionado por la distorsión de los vasos por los nódulos cirróticos y la fibrosis, y un componente variable debido a la acción de sustancias vaso activo, sobre todo endotelina-1. ⁽⁷⁾

Consecuencias de la hipertensión portal

Dependiendo del lugar de obstrucción, la HTP se clasifica en prehepática o presinusoidal, posthepática o postsinusoidal o hepática (cirrosis). Las colaterales portosistémicas tienen una alta resistencia, por lo que habitualmente todo el flujo esplácnico va a través de la portal. ⁽⁷⁾

Al aumentar el flujo portal y la resistencia a su paso, se incrementa el flujo a través de los colaterales, que se manifiestan como varicosidades en diferentes lugares, como son: parte inferior del esófago, recto, periumbilicales, y alrededor del ovario. Ocasionalmente pueden formarse a nivel del intestino delgado, ciego y sitios de ostomias (vãrices ectòpicas). Las que tienen más relevancia clínica son las esofágicas. ⁽⁷⁾

El riesgo de sangrado de las vãrices es mínimo cuando el gradiente de presión portosistémica es menor de 12 mmHg. Parece que la presión portal tiene un ritmo circadiano, siendo el gradiente de presión más elevado después de medianoche, disminuyendo significativamente después de las 9 am y el más bajo a las 7 pm. ⁽⁷⁾

Gastropatía de la hipertensión portal

Esta lesión se caracteriza por la aparición de una marcada ectasia vascular difusa de la mucosa gástrica, que, en la exploración endoscópica aparece hiperémica con múltiples manchas rojas redondas. ⁽⁷⁾

Pueden estar localizadas en cualquier parte del estómago, aunque suelen ser más prominentes en el antro. Cuando las lesiones son graves, la mucosa gástrica tiene un aspecto de sandía (lesiones wãter-melón). Esta lesión puede causar episodios de hemorragia digestiva que suelen ser menos grave que la hemorragia por vãrices o pueden causar una pérdida crónica de sangre oculta, dando lugar a anemia ferropénica. El tratamiento con propanolol reduce la incidencia de hemorragias por esta lesión y la necesidad de transfusiones. Estos pacientes frecuentemente requieren para la ferropenia tratamiento con hierro oral. ⁽⁷⁾

COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS

Vàrices esofágicas: la incidencia de la hemorragia depende de la gravedad de la hepatopatía y la mayoría de los episodios ocurren en los dos primeros años desde el descubrimiento de las vàrices. Actualmente, incluso con un manejo óptimo, más del 20% pueden morir después del primer episodio. ⁽⁷⁾

Durante las primeras 6 semanas después del sangrado inicial, existe un aumento de riesgo de resangrado, sobre todo durante los primeros días. ⁽⁷⁾

Diagnòstico

Una vez el paciente está hemodinàmicamente estable, debe realizarse lo más pronto posible, preferiblemente dentro de las primeras 6 horas, una endoscopia urgente para establecer el diagnòstico de la lesión sangrante. ⁽⁶⁾

El diagnòstico de hemorragia por vàrices se establece por certeza cuando se visualiza una variz sangrando activamente o con signos de hemostasia reciente (coàgulo fresco adherido o coàgulo de fibrina blanquecido). También se considera que las vàrices son la causa de hemorragia cuando, en presencia de sangre reciente en la cavidad gástrica, son las únicas lesiones potencialmente sangrantes detectadas en la endoscopia. ⁽⁶⁾

Tratamiento

Si se demuestra sangrado activo de vàrices, estas deben esclerosarse o ligarse endoscòpicamente. Es aconsejable la utilización concomitante de somatostatina por infusión continua iv, con el objeto de disminuir la presión portal. Debe continuarse la escleroterapia en forma ambulatoria para poder erradicar en forma completa las vàrices. ⁽⁴⁾

El tratamiento preventivo del resangrado por vàrices o gastropatía hipertensiva, puede hacerse con mucho éxito con los bloqueadores betas o los nitratos. ⁽⁴⁾

Ascitis: es el acumulo patológico de líquido en la cavidad peritoneal y la complicación más frecuente de la cirrosis hepática. Se dividen en:⁽⁷⁾

Ascitis maligna: el mecanismo de producción depende de la localización de la neoplasia. La carcinomatosis peritoneal produce ascitis mediante la secreción de líquido proteico por parte de la célula tumoral, el líquido extracelular ingresa en la cavidad peritoneal con la finalidad de reestablecer el líquido oncótico. ⁽⁷⁾

En otro tipo de neoplasia es consecuencia de la hipertensión portal, bien por cirrosis hepática subyacente, trombosis de la porta o ambos. Ascitis cardiaca y renal: en la insuficiencia cardiaca o en el síndrome nefrótico se produce una disminución del volumen arterial efectivo sanguíneo que activa el sistema nervioso simpático y el sistema renina-aldosterona. ⁽⁷⁾

Ascitis infecciosa: relacionada con la tuberculosis, clamidia, coccidiomidomicosis. ⁽⁷⁾

Ascitis pancreática o biliar: el líquido se acumula como consecuencia de la filtración del jugo pancreático por bilis hacia la cavidad peritoneal. ⁽⁷⁾

Diagnóstico ⁽¹²⁾

- Matidez a la percusión de los flancos
- Hígado y bazo difícil de palpar, en particular con ascitis abundante
- Onda ascítica

Tratamiento

El tratamiento de la ascitis sintomático debe ser médico y dirigido a modificar el balance de sodio, con el objeto de diseñar una dieta que aporte al paciente menos sodio del que se excreta en la orina. Con el paciente hospitalizado la restricción fue generalmente 500 mg a 2 g de sodio por día, concomitante debe utilizarse furosemida (40mg/día), espirolactona (200mg/día) en forma conjunta buscando mantener una relación Na/K en la orina. ⁽⁴⁾

Peritonitis bacteriana espontanea: es la infección bacteriana del líquido ascítico en ausencia de un foco infeccioso intraabdominal, como un absceso o una perforación. ⁽⁶⁾

En la mayoría de los casos las bacterias causantes de PBE son bacilos aerobios Gram negativos procedentes de la propia flora intestinal del paciente.

Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San Juan de Dios Estelí

Los pacientes cirróticos presentan numerosas alteraciones en los mecanismos de defensa antimicrobiana, entre las que destacan: sobre crecimiento bacteriano intestinal, alteraciones en la membrana intestinal, disminución en la actividad del sistema retículo endotelial y alteraciones en la inmunidad humoral inespecífica sérica y del líquido ascítico. ⁽⁶⁾

Estas alteraciones favorecen el paso de determinadas bacterias desde la propia luz intestinal del paciente líquido ascítico, a través de los ganglios linfocitos mesentéricos fenómeno conocido como translocación bacteriana. ⁽⁶⁾

Factores de alto riesgo para el desarrollo de PBE :⁽⁴⁾

- Pacientes con hemorragia digestiva.
- Los hospitalizados con ascitis y niveles de proteínas totales en líquido ascítico.
- Aquellos con un episodio previo de peritonitis bacteriana espontanea.
- Marcado deterioro de la función hepática.
- Malnutrición
- Consumo alcohólico activo.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante una paracentesis. Teniendo en cuenta la clínica inespecífica:

- Signos de infección peritoneal (dolor abdominal, vómito y diarrea).
- Signos de infección sistémica (fiebre, leucocitos y shock).
- Encefalopatía hepática sin causa aparente.
- Hemorragia digestiva alta. ⁽⁶⁾

Tratamiento

Debe siempre descartarse una causa secundaria con los métodos diagnósticos que se consideren necesarios. Sin esperar el resultado del cultivo del líquido ascítico y los hemocultivos, debe iniciarse cefotaxime 1-2 g iv cada 8 horas. ⁽⁴⁾

Posteriormente las características del conteo y diferencial del líquido y el cultivo orientarán la terapia más adecuada. Deben siempre evitarse los aminoglicósidos y los antiinflamatorios no esteroideos, por el alto riesgo de nefrotoxicidad. ⁽⁴⁾

Síndrome hepatorenal (SHR): es una condición clínica que ocurre en pacientes con enfermedad hepática avanzada, insuficiencia hepática e hipertensión portal, caracterizado por un deterioro de la función renal, una intensa alteración de la circulación arterial y activación de los sistemas vaso activos endógenos. ⁽⁶⁾

La insuficiencia renal puede ser rápida o insidiosa y usualmente se asocia a una intensa retención de sodio y agua, lo cual ocasiona ascitis y edemas e hiponatremia dilucional respectivamente. ⁽⁶⁾

Existen dos tipos de SHR: ⁽⁷⁾

SHR tipo 1: suele aparecer en pacientes con insuficiencia hepática grave (Ictericia, encefalopatía y coagulopatía) de forma espontánea o en relación con un factor precipitante como una infección bacteriana, principalmente peritonitis bacteriana espontánea. El pronóstico es muy malo, ya que la supervivencia es inferior a 30 días. ⁽⁷⁾

SHR tipo 2: el deterioro de la función renal tiene un curso estable y lentamente progresivo y surge con la progresión de la difusión circulatoria de la cirrosis. Clínicamente se observa en pacientes con ascitis refractaria y con función hepática relativamente conservada. El promedio de supervivencia es entre 4 a 6 meses. ⁽⁷⁾

El SHR es una grave complicación de los pacientes con ascitis que se caracterizan por oliguria, insuficiencia renal progresiva y baja eliminación de sodio en orina, en ausencia de otras causas específicas e insuficiencia renal. ⁽⁷⁾

Diagnóstico

- ✓ Una baja tasa de filtración glomerular, indicado por una creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl o un aclaramiento de creatinina de 24 horas menor de 40mm/min.

- ✓ Ausencia de shock, infección bacteriana, pérdidas de líquidos o tratamiento actual con medicamentos nefrotóxicos.
- ✓ Ausencia de mejoría sostenida de la función renal tras la suspensión de los diuréticos y la expansión del volumen plasmático con 1.5 litros de un expansor de plasma.
- ✓ Proteinuria inferior a 500mg/día y ausencia de alteraciones ecográficas sugestivas de uropatía obstructiva o enfermedad renal parenquimatosa. ⁽⁶⁾

Tratamiento

Se han empleado diversos métodos terapéuticos en pacientes con SHR en un intento de mejorar la función renal y aumentar la supervivencia. La mayoría de estos no produce efectos beneficiosos excepto el trasplante hepático, la administración análogo de vasopresina y la derivación percutánea portosistémica intrahepática. ⁽⁶⁾

Debe asumirse siempre que está en presencia de un estado pre-renal, con el objeto de corregir probable déficit de volumen existente. Este síndrome es una entidad por definición irreversible, para esto debe admitirse el paciente a cuidado intensivo con el objeto de corregir el déficit de volumen con monitoreo del catéter Swan-Ganz. ⁽⁴⁾

Encefalopatía hepática: es un síndrome caracterizado por disminución del nivel de conciencia, junto a alteraciones del intelecto y cambio de personalidad que se produce como consecuencia de pérdida de función metabólica hepática secundaria a una reducción importante de parénquima hepática funcionante, ya sea aguda, tal como ocurre en el caso de la hepatitis fulminante o crónica como ocurre en la cirrosis. ⁽⁷⁾

En este último caso la pérdida de parénquima se asocia además con un factor determinante en el desarrollo de la encefalopatía hepática, es la derivación más o menos importante de sangre portal a la circulación sistémica a través de la circulación colateral. ⁽⁷⁾

Las sustancias nitrogenadas procedentes de la digestión intestinal alcanzan el cerebro sin la depuración que supone su paso por el hígado, debido a las derivaciones postsistémicas y dan lugar a signos característicos de la EH. ⁽⁶⁾

Las manifestaciones de la EH afectan a las áreas del comportamiento, carácter, inteligencias, neuromotricidad y nivel de conciencia. Independientemente del fallo hepático fulminante en que el cuadro encefalopático se desarrolla en sujetos sin lesión hepática previa. ⁽⁶⁾

Diagnóstico ⁽⁶⁾

- Alteraciones del estado mental
- Asterixis
- Fetor hepático
- Trazados electrofisiológicos⁽⁶⁾

Tratamiento

Dieta: inicialmente se instaura dieta pobre en proteínas (0.5g/Kg/día), y aporte calórico mediante carbohidratos y lípidos. ⁽⁶⁾

Lactulosa: se administra por vía oral, o a través de sonda, a dosis iniciales de 60-80 g repartidos en 3-4 tomas. Si las condiciones del paciente no permiten esa vía se preparan enemas con 200 g de lactulosa en 700 ml de agua, para aplicar cada 8-12 horas, con sonda con balón hinchable para aumentar el tiempo de retención. ⁽⁶⁾

Lactilol: se utiliza a 60-80 g vía oral, en 3 o 4 tomas, pudiendo prepararse también en edema. ⁽⁶⁾

La dosificación de ambos disacáridos debe ajustarse para que el paciente tenga 2-3 de posiciones pastosas al día, evitándose la presentación de diarrea. ⁽⁶⁾

Está dirigido a disminuir la producción de amoniaco por el tubo digestivo, y eliminar o combatir la causa precipitante. En casos de sangrado digestivo una vez se controle el sangrado, debe administrarse laxantes o practicarse enemas evacuadores con el objeto de impedir la formación de amoniaco originado en la sangre en el intestino. ⁽⁶⁾

La droga de mayor utilidad es la lactulosa, la cual es un disacárido absorbible que se administra por vía oral en dosis de 30 cc cada hora hasta que el paciente tenga una buena deposición, posteriormente esta misma cantidad debe utilizarse 2 o 3 veces al día con el objeto de lograr 2-3 deposiciones semiblandas por día. Puede administrarse también por vía rectal en enemas de retención al 20% cada 6 horas. ⁽⁴⁾

El mecanismo de acción de la lactulosa, es la disminución del pH del colon lo cual favorece la difusión del amoniaco de la sangre hacia la luz intestinal, el cual por la acción laxante de la lactulosa puede excretarse. Si no se dispone de lactulosa puede utilizarse la lactosa. ⁽⁴⁾

La inhibición de las bacterias productoras de ureasa con antibióticos no absorbibles como la neomicina, es de utilidad demostrada para disminuir los niveles sanguíneos de amoniaco. También pueden utilizarse con el mismo éxito la ampicilina, el metronidazol o las cefalosporinas. ⁽⁴⁾

Debe como principio general, corregirse la causa precipitante, la cual en orden de frecuencia en general es consecuencia de los siguientes factores: sangrado digestivo, administración de diuréticos, dietas inadecuadas ricas en proteínas, sedantes o narcóticos, desordenes hidroeléctricos, estreñimientos o infecciones. Cuando no se puede identificar causa alguna que explique el problema, se considera que se trata de una encefalopatía hepática espontanea, que es la manifestación irreversible y terminal de la falla hepática. ⁽⁴⁾

TIPOS ESPECIALES DE CIRROSIS

Cirrosis alcohólica: es la más frecuente, generalmente de tipo micronodular, pero con la abstinencia y la regeneración, puede con el tiempo convertirse en macronodular. Se acepta que en la mayoría de los pacientes se inicia con una metamorfosis grasa con fibrosis pericentral o hepatitis alcohólica. Es necesario que exista predisposición genética, ya que los estudios epidemiológicos muestran que solo el 25%-30% de los pacientes que ingieren más de 80 g de alcohol diariamente por un periodo de cinco o más años desarrollan cirrosis. El pronóstico depende fundamentalmente de la edad y la abstinencia. ⁽⁴⁾

Cirrosis postnecrótica (posthepática): con el descubrimiento del virus de la hepatitis C y estudios epidemiológicos, muestran que después del alcohol es la segunda causa de cirrosis. Se acepta que aproximadamente el 90% de los pacientes progresan a la hepatitis crónica, y de estos 20% desarrolla cirrosis y hepatocarcinoma. ⁽⁴⁾

Cirrosis biliar primaria: afecta principalmente entre los 30 y 60 años. El cuadro típico es el de una mujer en la edad media de la vida que presenta como síntoma inicial prurito crónico sin brote cutáneo ni causa aparente. ⁽⁴⁾

Hemocromatosis primaria: la diabetes bronceada como se conoce en forma clásica, es una entidad que ocurre como consecuencia de la absorción exagerada de hierro desde el tracto digestivo, con depósito parenquimatoso del metal en el hígado, páncreas, piel y órganos endocrinos. Se transmite por un gen autosómico recesivo que se asocia con el HLA A3 y B14 en un alto porcentaje. El paciente típico es un hombre en la edad media o avanzada de la vida que se presenta con un cuadro de cirrosis/ diabetes mellitus, piel bronceada e hipogonadismo. ⁽⁴⁾

Enfermedad de Wilson: esta enfermedad de origen metabólico, se debe a un defecto parcialmente entendido en los mecanismos de excreción del cobre, con acumulación de este metal en el hígado, sistema nervioso, cornea y riñones. ⁽⁴⁾

Deficiencia de la alfa 1 antitripsina: esta entidad es consecuencia de la deficiencia congénita de uno de los inhibidores más importantes de las proteasa humana, como lo es esta enzima. ⁽⁴⁾

ENFERMEDADES HEPÁTICAS ASOCIADAS AL ALCOHOL

Hígado graso alcohólico

Se produce por acumulación de triglicérido en forma de grandes gotas de grasa en las células del parénquima hepático, sobre todo en la zona centrolobulillares. Es la lesión hepática más frecuente encontrada. ⁽⁷⁾

El hígado es grande (hasta 6 kg) y pálido amarillento. Los pacientes con hígado graso alcohólico pueden morir súbitamente, probablemente por embolismos grasos al pulmón o cerebro por hipoglucemia, por hipersensibilidad adrenérgica y retirada súbita del alcohol. ⁽⁷⁾

El tratamiento consiste en suspender el alcohol, administración de vitaminas y una dieta adecuada; con este régimen, habitualmente en una a seis semanas remite la lesión. ⁽⁷⁾

Hepatitis alcohólica

Se caracteriza por degeneración de las células hepática, necrosis con infiltrados neutrofilicos agudos, a diferencia de la vírica, donde hay linfocitos y fibrosis pericelular, perisinusal y perivenular. Lo más frecuente es encontrar pacientes que presenten síntomas como anorexia, astenia, náuseas, debilidad, dolor abdominal vago, ictericia, pérdida de peso y fiebre. Con frecuencia, esta sintomatología se produce en el contexto de una intensificación de su ingesta alcohólica. Muchos de estos pacientes pueden empeorar durante su ingreso a un hospital, a pesar de dejar el alcohol. ⁽⁷⁾

Tipos de virus de la Hepatitis

Virus de la hepatitis A (VHA): está presente en las heces de las personas infectadas y casi siempre se transmite por el consumo de agua o alimentos contaminados. Se puede propagar también por ciertas prácticas sexuales. En muchos casos la infección es leve, y la mayoría de las personas se recuperan por completo y adquieren inmunidad contra infecciones futuras por este virus. Sin embargo, las infecciones por el VHA también pueden ser graves y potencialmente mortales. La mayoría de los habitantes de zonas del mundo en desarrollo con saneamiento deficiente se han infectado con este virus. Se cuenta con vacunas seguras y eficaces para prevenir la infección por el VHA. ⁽¹⁴⁾

Virus de la hepatitis B (VHB): se transmite por la exposición a sangre, semen y otros líquidos corporales infecciosos. También puede transmitirse de la madre infectada a la criatura en el momento del parto o de un miembro de la familia infectado a un bebé. ⁽¹⁴⁾

Otra posibilidad es la transmisión mediante transfusiones de sangre y productos sanguíneos contaminados, inyecciones con instrumentos contaminados durante intervenciones médicas y el consumo de drogas inyectables. El VHB también plantea un riesgo para el personal sanitario cuando este sufre pinchazos accidentales de aguja mientras asiste a personas infectadas por el virus. Existe una vacuna segura y eficaz para prevenir esta infección. ⁽¹⁴⁾

Virus de la hepatitis C (VHC): se transmite casi siempre por exposición a sangre contaminada, lo cual puede suceder mediante transfusiones de sangre y derivados contaminados, inyecciones con instrumentos contaminados durante intervenciones médicas y el consumo de drogas inyectables. La transmisión sexual también es posible, pero mucho menos común. No hay vacuna contra la infección por el VHC. ⁽¹⁴⁾

Virus de la hepatitis D (VHD): solo ocurren en las personas infectadas con el VHB; la infección simultánea por ambos virus puede causar una afección más grave y tener un desenlace peor. Hay vacunas seguras y eficaces contra la hepatitis B que brindan protección contra la infección por el VHD. ⁽¹⁴⁾

Virus de la hepatitis E (VHE): como el VHA, se transmite por el consumo de agua o alimentos contaminados. El VHE es una causa común de brotes epidémicos de hepatitis en las zonas en desarrollo y cada vez se lo reconoce más como una causa importante de enfermedad en los países desarrollados. Se han obtenido vacunas seguras y eficaces para prevenir la infección por el VHE, pero no tienen una distribución amplia. ⁽¹⁴⁾

El tratamiento consiste en la abstinencia absoluta del alcohol, reposo, administración de suplementos nutricionales y dieta rica en proteínas salvo que exista encefalopatía. ⁽⁷⁾

Recomendaciones para el tratamiento de hepatitis alcohólica aguda
Nutrición adecuada 30kcal/kg y 1g de proteínas/kg/d
Vitaminas: complejo B (B1,B6,B12), ácido fólico y vitamina K
Prevención y tratamiento del síndrome de abstinencia
Tratamiento de las complicaciones: Ascitis, encefalopatía, hemorragia digestiva e infecciones.
Corticoesteroides: en casos graves
Tratamientos alternativos (Cuando los corticoesteroides estén contraindicados y en los pacientes que no respondan): <ul style="list-style-type: none">➤ Nutrición enteral o parenteral➤ Pentoxifilina

Cirrosis alcohólica

Es el estadio final de la enfermedad hepática por alcohol. Consiste en una amplia fibrosis que conecta los espacios porta y las venas centrales con formación de nódulos de regeneración. En estadios iniciales la cirrosis alcohólica es invariablemente micronodular, pero cuando la enfermedad avanza, puede verse un patrón mixto micronodular y macronodular. Con frecuencia, se puede encontrar lesiones de esteatosis o hepatitis alcohólica. Suele haber una hemosiderosis secundaria importante. En cuanto a las manifestaciones clínicas entre un 10% y un 20% de los pacientes están asintomáticos y el resto presentarán una cirrosis descompensada con las complicaciones de toda hepatopatía terminal. Los datos de laboratorio suelen ser menos pronunciados que en el caso de la hepatitis alcohólica y puede incluso tener todos los parámetros normales. ⁽⁷⁾

ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA

Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) es una entidad clinimorfológica caracterizada por hallazgos histológicos en el hígado similares a los observados en la hepatitis alcohólica, pero que afecta a pacientes que no consumen alcohol en cantidades conocidas como causantes de daño hepático. ⁽⁶⁾

Esta enfermedad representa un espectro lesional que, al igual que la hepatopatía alcohólica, va desde una esteatosis simple, pasando por una esteatohepatitis, hasta la fibrosis y cirrosis con grasa. ⁽⁶⁾

Condiciones asociadas a la EHNA ⁽⁶⁾

1. Factores nutricionales/metabólicos

- Obesidad
- Diabetes Mellitus tipo 2 e hiperglucemia.
- Hiperlipidemia
- Pérdida de peso acelerada.
- Ayuno
- Nutrición parenteral total.
- Glucosa intravenosa la semana previa de la muerte.

2. Factores gastrointestinales

- Bypass yeyunoileal o yeyunocòlico.
- Resección extensa de intestino delgado.
- Gastroplastia para la obesidad mórbida.
- Derivación biliopancreática.
- Diverticulosis extensa de intestino delgado.

3. Fármacos

- Amiodarona, maleato de perhexelina
- Estrógenos sintéticos
- Tamoxifeno
- Bloqueantes de los canales de calcio (nifedipino)

- Corticoesteroides
- Ácido acetilsalicílico
- Ácido valproico
- Ácidos 2-arylopropiónicos (naproxeno, ibuprofeno y ketoprofeno)
- Antidepresivos
- Tetraciclinas
- Agentes antivíricos

4. Miscelánea

- Lipodistrofia de miembros inferiores.
- Enfermedad de Weber-Christian.
- Abeta e hipobetalipoproteinemia.
- Enfermedad de Wilson.
- Síndrome de Reye.
- Hígado graso del embarazo.
- Síndrome del aceite tóxico.

5. Idiopática

Desde un punto de vista patogénico, el hígado graso no alcohólico puede definirse como una enfermedad metabólica adquirida que resulta del depósito de triglicéridos dentro de los hepatocitos (**esteatosis**). En la actualidad se acepta que la esteatosis hepática constituye la lesión precursora necesaria para la constitución de la fase de EHNA (inflamación y fibrosis). ⁽⁶⁾

En esta evolución se han implicado tres mecanismos: la hiperinsulinemia e insulinorresistencia, la formación de radicales libres de oxígeno (ROS) a partir de la peroxidación de la grasa, ya liberación de determinadas citoquinas proinflamatorias. ⁽⁶⁾

En la mayoría de los casos la esteatosis y la EHNA cursan de forma subclínica, siendo posible su evolución hasta un estadio cirrótico en ausencia de manifestaciones clínicas. La astenia y la molestia en el hipocondrio derecho son los síntomas más frecuentes y la hepatomegalia es el hallazgo más habitual en la exploración física. ⁽⁶⁾

Diagnóstico

La esteatosis y la EHNA siempre debe ser incluida entre las posibilidades diagnósticas de pacientes con hipertransaminasemia crónica sin otra causa identificable de enfermedad hepática crónica, especialmente en presencia de alguno de los factores reconocidos como de riesgo (obesidad, diabetes tipo 2, hiperlipemia). Hacen más probable el diagnóstico la ausencia de síntomas o que estos sean inespecíficos, la elevación predominantes de ALT (Alanina aminotransferasas) en la presencia de un hígado intensa y finamente hiperecogènica con sombra acústica posterior (patrón brillante) en la ecografía abdominal. Aunque todos estos datos pueden sugerir el diagnóstico de EHNA, se requiere una biopsia hepática para establecer el diagnóstico y determinar la gravedad y el pronóstico de la enfermedad. ⁽⁶⁾

Para establecer el diagnóstico de EHNA es necesario que se cumplan tres condiciones:⁽⁶⁾

1. Una biopsia hepática con lesiones típicas.
2. Ausencia de exposición al alcohol.
3. Ausencia de otras causas de enfermedad hepática crónica.

Tratamiento

No existe ninguna medida terapéutica hasta la fecha que haya probado su eficacia de manera científica en la mejoría de las lesiones de EHNA ni tampoco evitar la progresividad de la enfermedad. ⁽⁶⁾

La mayoría de medidas recomendadas consiste en modificar los factores de riesgo que han sido asociados a la EHNA. Así, la reducción del peso, el control de la hiperglucemia e hiperlipemia, y evitar o discontinuar el uso de fármacos potencialmente tóxicos. ⁽⁶⁾

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA CIRROSIS

Las dietas (cantidades y variedades de alimentos a consumir), se utilizan para el tratamiento y prevención de diversas patologías (dieta terapia) y para adaptar la alimentación a diversas situaciones fisiológicas. ⁽¹¹⁾

La alimentación en el tratamiento de la cirrosis tiene un papel muy destacado para evitar que el daño que esta enfermedad produce en el hígado sea cada vez mayor. ⁽¹¹⁾

Las dietas recomendadas para la cirrosis son aquellas que ayudan a prevenir déficits nutricionales y que favorecen las funciones del hígado, evitando que se regeneren residuos que el órgano debe filtrar, es importante que el cirrótico consulte con un nutriólogo o dietista, supervisado por su médico, el tipo de alimentación que debe seguir. ⁽¹¹⁾

TIPOS DE DIETA

Dieta hiposódica: (hipo=debajo de, sódica=sodio) consiste en la restricción del consumo diario de sodio indicada para personas que padecen hipertensión, insuficiencia cardíaca o problemas renales. ⁽⁸⁾

El sodio es un mineral que se encuentra en muchas comidas y ayuda a mantener los líquidos del cuerpo equilibrados, la mayoría de las personas comen cosas que tienen más sal de la que necesitan. Algunas comidas pueden ser altas en sodio y no parecerlo, comer demasiada sal causa que mantengas o que retengas demasiada agua. ⁽⁸⁾

El consumo habitual de sal generalmente oscila en un rango diario de 3,900 a 5,900 Mg, cuando en realidad para evitar un exceso que conlleve a la hipertensión no debería superar los 2,900 Mg de sodio. ⁽⁸⁾

La sal en exceso te genera ciertas complicaciones en tu cuerpo que querrás evitar como: la dolorosa retención de líquidos que suele presentarse en las extremidades del cuerpo (las piernas se verán hinchadas y puede que hasta genere dolor al caminar), los riñones se ven afectados porque no logran eliminar los desechos frecuentemente, y se eleva la presión sanguínea del cuerpo dañando el órgano más importante, el corazón. ⁽⁸⁾

Si limita el consumo de sodio se sentirá mejor y disminuirá su riesgo de tener problemas graves. ⁽⁹⁾

Dieta hipoproteica

Las dietas hipoproteica son aquellas que contiene un déficit manifiesto de proteínas. Son un riesgo para la salud, sobretodo, cuando se realizan en edades tempranas. ⁽¹¹⁾

Como ya sabemos las proteínas son necesarias para reparar y construir nuestro organismo asimismo, las proteínas constituyen un nutrientes que hace que consigamos tener un balance positivo de nitrógeno. Una alimentación deficiente en calorías y proteínas, prolongada en el tiempo, da lugar a lo que se denomina mal nutrición que produce a veces daños irreparables. Y, por tanto, nos hace más propenso a contraer todo tipo de infecciones y enfermedades. La dieta hipoproteica se utiliza cuando se quiere perder de peso de forma rápida. ⁽¹¹⁾

Dieta hiperproteica

Los pacientes con cirrosis hepática por cualquier etiología y muy especialmente alcohólica, presentan malnutrición proteica calórica, lo cual pudiera contribuir a la progresión de la enfermedad. La dieta hiperproteica contribuye a aumentar los niveles de proteínas y albúmina del líquido ascítico, e igualmente influye en el estado nutricional del paciente. ⁽¹¹⁾

Dieta líquida

Una dieta líquida se compone de líquidos claros y alimentos que se encuentran en estado líquido a temperatura ambiente.

Esta dieta proporciona líquidos, azúcar, sal y algunos nutrientes hasta que pueda comer alimentos sólidos. La dieta líquida no brinda todos los nutrientes, vitaminas, minerales o calorías que el cuerpo necesita, debido a esto es posible que deba tomar un suplemento nutritivo si debe seguir esta dieta por más de 3 días. Los médicos indicarán cuándo puede comenzar a ingerir alimentos regulares. ⁽¹⁰⁾

Es posible que deba seguir una dieta líquida antes de hacerse un examen o una cirugía en el estómago o los intestinos (grueso o delgado). Puede también seguir este tipo de dieta si tiene náuseas, vómitos, diarrea o dificultad para comer alimentos sólidos. Los líquidos claros son fáciles de digerir y no sobrecargan el estómago o los intestinos. También contribuyen a mantener el tracto digestivo vacío. Si recetó esta dieta porque tenía diarrea, náuseas y vómitos, podría continuar teniendo estos problemas si no sigue este tipo de dieta. ⁽¹⁰⁾

Dieta blanda

Hay dos maneras de entender la "dieta blanda", con un fundamento distinto en cada caso. En uno, se modifica la textura de ciertos alimentos para facilitar el proceso alimentario a quienes tienen problemas de masticación. En el otro, se adaptan los alimentos y las formas de cocinado hacia una fácil digestión para quienes tienen problemas digestivos o están próximos a una intervención quirúrgica. Ambas modalidades están registradas en los protocolos terapéuticos de los centros hospitalarios. También se pueden seguir en casa, aunque siempre con un buen conocimiento del tema para no hacerlas más estrictas de lo necesario. ⁽¹¹⁾

Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San Juan de Dios Estelí

La "dieta blanda" consiste en modificar la manera de cocinar los alimentos y en seleccionar los productos de cada grupo que sean fáciles de digerir, tanto por su adecuada composición nutricional como por su grado de maduración. El objetivo es provocar el mínimo estímulo digestivo, con el fin de evitar complicaciones en su estado de enfermedad o afectación. ⁽¹¹⁾

La dieta blanda de protección gástrica debe ser baja en grasas, pobre en fibra y en azúcares simples, con cocciones suaves y sin alimentos ácidos, irritantes ni picantes. ⁽¹¹⁾

La dieta blanda en texturas está diseñada para personas con problemas digestivos (úlceras péptica, úlcera duodenal, hernia de hiato, gastritis...). También se indica en los momentos previos a una intervención quirúrgica o durante los días posteriores a la misma, en el periodo de convalecencia. ⁽¹¹⁾

Protocolo de tratamiento del MINSA

Dieta	Dieta hiposódica Dieta hiperproteica
Antibióticos	Ceftriaxona Azitromicina Metronidazol Neomicina
Antiulcerosos	Lansoprasol Sucralfato Omeprazol
Antiemético	Dimenhidrinato
Vitaminas	Vitamina K Calcio
Tranquilizantes	Diazepam
Cardiovascular	Verapamil Carvedilol Enalapril Losartan
Diuréticos	Espironolactona Furosemida Amilorida
Laxante	Lactulosa
Otros	Endoscopia Paracentesis

MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio:

Descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.

Área de estudio:

Esta investigación se realizó en el área de estadística del hospital San Juan de Dios del departamento de Estelí, Nicaragua con los pacientes que fueron internados con dicha patología. El hospital cuenta con 172 camas, 92 médicos y atiende a una población aproximadamente de 500 a 600 pacientes diario.

Universo:

La población estuvo constituida por los 122 pacientes ingresados en el hospital San Juan de Dios que fueron diagnosticados con cirrosis hepática en el tiempo comprendido del año 2012 al 2015.

Muestra:

Para los efectos de la recolección de la información se tomó una muestra de 60 pacientes que poseen la patología antes mencionada, el tamaño de la muestra se estimó a partir de los expedientes existentes en el hospital y de la presente ecuación:

$$n = \frac{N\sigma^2Z^2}{(N-1)e^2 + \sigma^2Z^2}$$

$$n = \frac{122 \times (0.5)^2 \times (1.96)^2}{(122 - 1) \times 0.09^2 + 0.5^2 \times 1.9^2} = 60 \text{ pacientes}$$

Criterios de inclusión:

1. Pacientes ingresados en el Hospital San Juan de Dios diagnosticados con cirrosis hepática.
2. Pacientes con expedientes clínicos completos, ya que de estos se obtendrán los datos.
3. Pacientes con cirrosis hepática atendidos en el hospital San Juan de Dios en el periodo de estudio 2012-2015.
4. Expedientes que se encuentre en el área de estadística.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes ingresados en el Hospital San Juan de Dios diagnosticados con otras patologías.
2. Pacientes con expedientes clínicos incompletos.
3. Pacientes con cirrosis hepática atendidos en el hospital San Juan de Dios fuera del periodo de estudio 2012-2015.
4. Expedientes que no están dentro del área de estadística.

MÉTODO E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Fuente de recolección de información:

La fuente de información consultada fue secundaria, ya que consultamos algunos libros, revistas científicas y se procedió a revisar los expedientes clínicos de cada paciente en estudio que se encontraban disponibles en el área de estadística del Hospital San Juan de Dios.

Método de recolección de información:

Se solicitó autorización, a través de una carta formal avalada por la MSc. Gloria Maria Herrera, al Director del Hospital San Juan de Dios del departamento de Estelí, para que este nos brindara acceso al área de estadística donde se encuentran los expedientes clínicos de los pacientes.

Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San Juan de Dios Estelí

Luego se buscó en los archivos del departamento de estadística del Hospital, los expedientes de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de cirrosis hepática durante el periodo 2012-2015.

Instrumento de recolección de información:

El instrumento utilizado fueron fichas elaboradas por las investigadoras, con categorías definidas según los objetivos del estudio. Estas fichas fueron llenadas en base a la información obtenida de los expedientes de cada paciente atendido según los criterios de inclusión planteados anteriormente.

Procesamiento de la información:

La información se procesó manualmente, utilizando el Método Simple de los Palotes, los datos se tabularon, se contabilizaron y se graficaron utilizando el programa informático Microsoft Excel 2010, plasmándolo luego en el programa Microsoft Word.

VARIABLES

1. Número de pacientes ingresados con cirrosis hepática por año
2. Sexo
3. Edad
4. Procedencia
5. Causas que producen la patología
6. Síntomas de la enfermedad
7. Evaluación del tratamiento
8. Forma de egreso







OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variables	Definición	Escala	Indicador
Edad	Tiempo transcurrido en años, desde el nacimiento hasta su ingreso al Hospital y su diagnóstico.	Menor a 30 años 31-38 años 39-46 años 47-54 años 55-62 años 63-70 años 71-78 años 79-86 años	%
Sexo	Diferencia física y constitutiva del hombre y la mujer	Femenino Masculino	%
Procedencia	Lugar de residencia actual del paciente	Urbano Rural	%
Causas de la patología	Consecuencias que llevan a la producción de la enfermedad	Alcohol Hepatitis Esteatohepatitis no alcohólica Esteatosis Hepática	%
Sintomatología	Signos y síntomas característicos que presenta el paciente	Vómito Fiebre Dolor abdominal Náusea Debilidad Pérdida del conocimiento Vómito con sangre Mareo	%

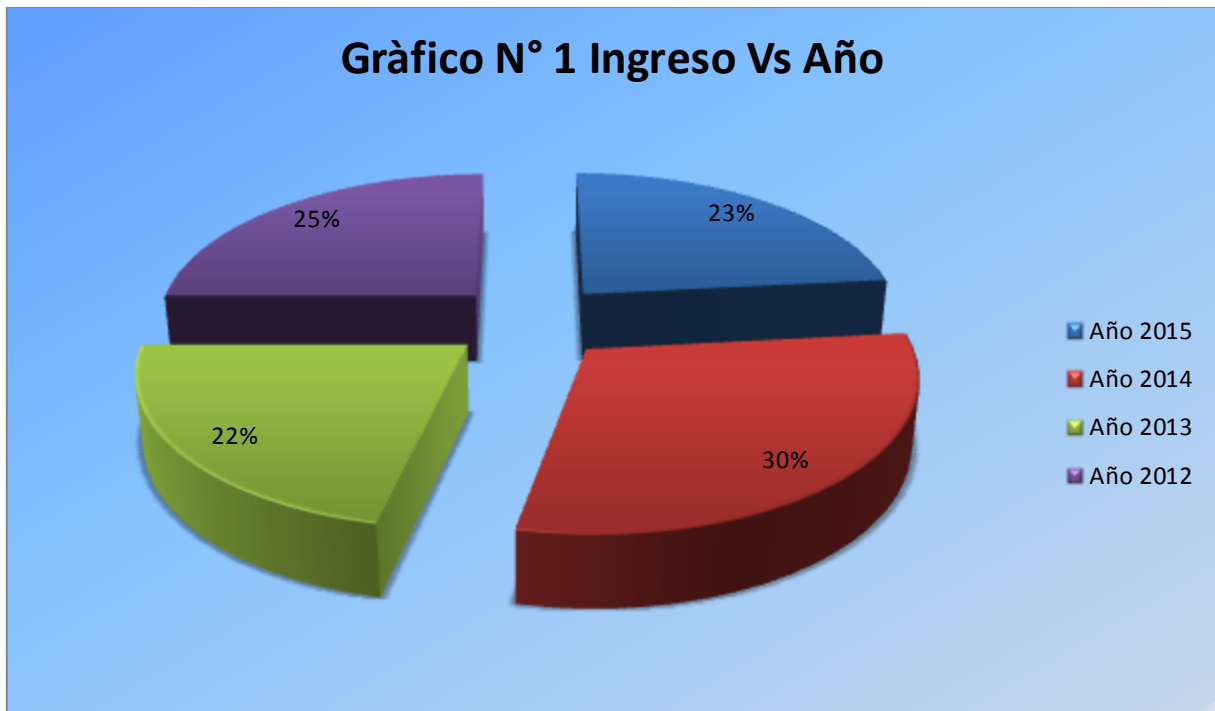
Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San Juan de Dios Estelí

Tratamiento no farmacológico	Medidas terapéuticas que no incluyen medicamentos	Dieta hipo sódica Dieta hipo proteica Dieta blanda Dieta líquida Dieta general	%
Tratamiento Farmacológico	Medida terapéutica para la mejora de las complicaciones	Antianémicos Antibiótico Antiulcerosos AINES Antieméticos Vitaminas Antihipertensivos Ansiolíticos Laxantes Diuréticos	%
Forma de egreso	Condición de egreso del paciente	Alta Fallecido Abandono	%

CRUCE DE VARIABLES

-  Ingresos
-  Edad Vs. Sexo Vs. Procedencia
-  Causas Vs. Sintomatología
-  Tratamiento no farmacológico Vs. Sintomatología
-  Tratamiento farmacológico Vs. sintomatología
-  Egresos

RESULTADOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

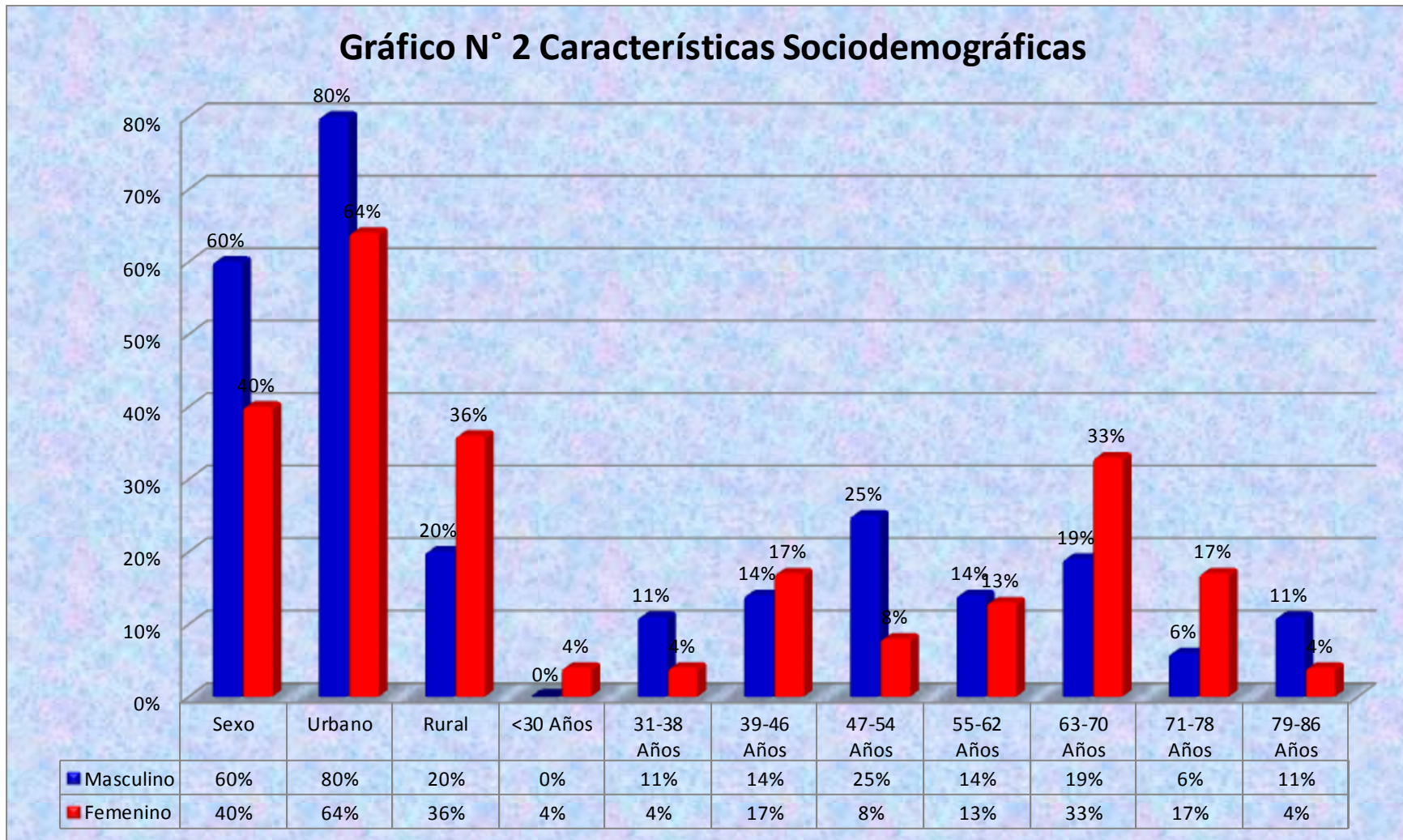


Fuente: ficha de recolección de datos

EL gráfico número uno muestra el número de pacientes diagnosticados con cirrosis hepática que han ingresado en el Hospital por año.

Observándose en el año 2012 un 25%, seguido del año 2013 con un 22%, existiendo un aumento en el año 2014 con un 30% y en último año que es 2015 muestra un 23% de ingresos.

En el año 2014 se dio un aumento debido a la hospitalización de estos pacientes, ya que presentaban diferentes complicaciones (ascitis, SHR, encefalopatía, várices esofágicas, etc...), que con el tiempo han venido evolucionando por el incumplimiento del tratamiento indicado por el médico, una alimentación inadecuada y por un diagnóstico tardío de la enfermedad.



Fuente: ficha de recolección de datos

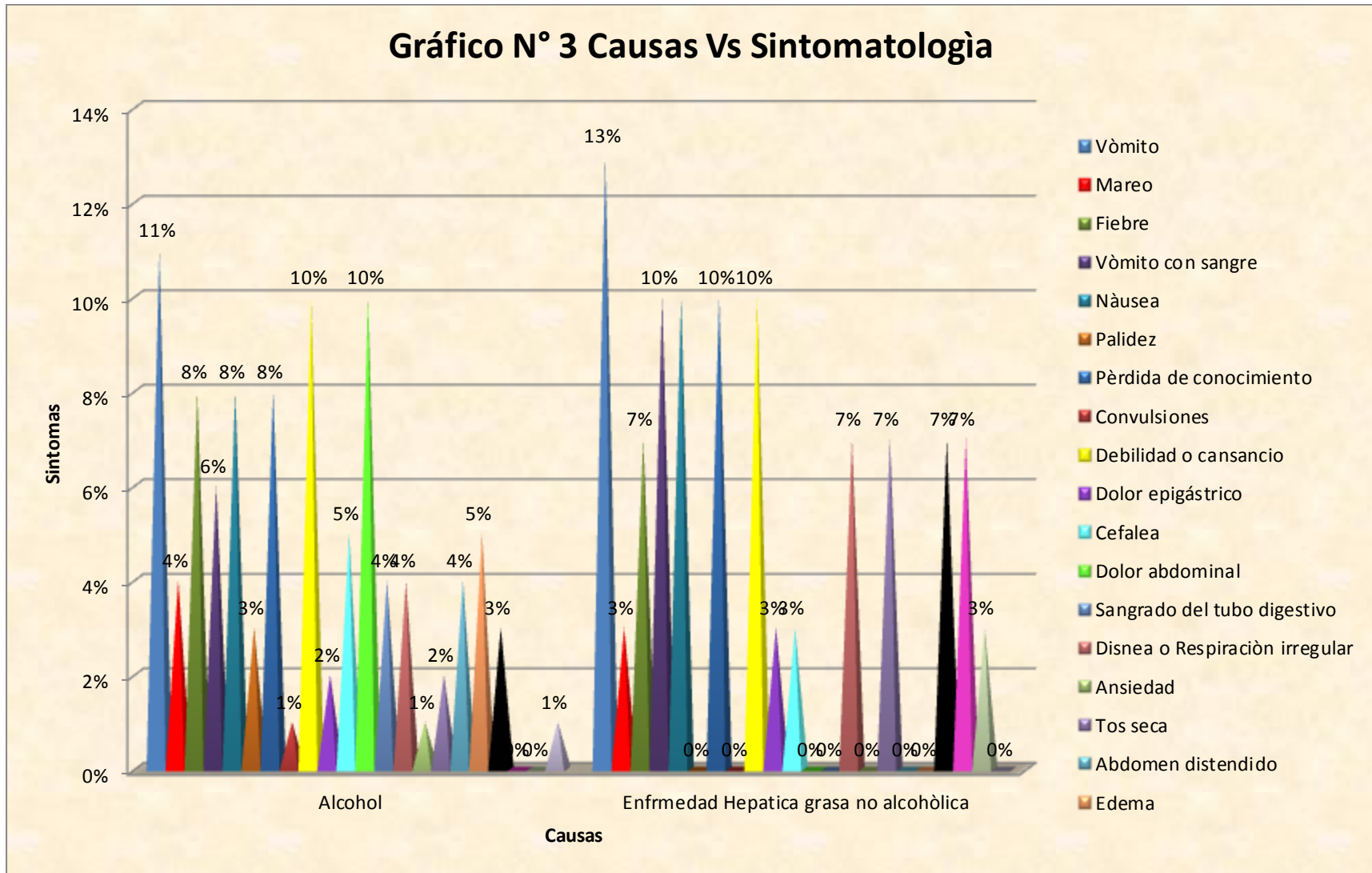
Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San Juan de Dios Estelí

En relación a los datos sociodemográficos de los pacientes en estudio, encontramos que el sexo que predominó fue el masculino con 60%, y en menor cantidad el sexo femenino con un 40%, logrando señalar estos resultados debido a la vulnerabilidad a la ingesta de alcohol y otros problemas que influyen como son: la obesidad, diabetes mellitus tipo II, hipercolesterolemia, hipertrigliceremia e hipertensión arterial.

La mayor frecuencia de casos con cirrosis hepática en el sexo masculino se dio en el área urbana (80%), en el caso de las mujeres fue el área rural (36%). Esto debido a que el alcohol y los alimentos con grasas saturadas poseen un fácil acceso y propaganda, que se ha convertido en un verdadero problema social.

Los grupos de edades que más casos se registraron fueron de 47 a 54 años (25%) en varones y de 63 a 70 años (33%) en mujeres. Edades avanzadas, ya que es una enfermedad que se va desarrollando con el tiempo, mostrando una variedad de complicaciones (ascitis, SHR, varices esofágicas, etc...)

Gráfico N° 3 Causas Vs Sintomatología



Fuente: ficha de recolección de datos

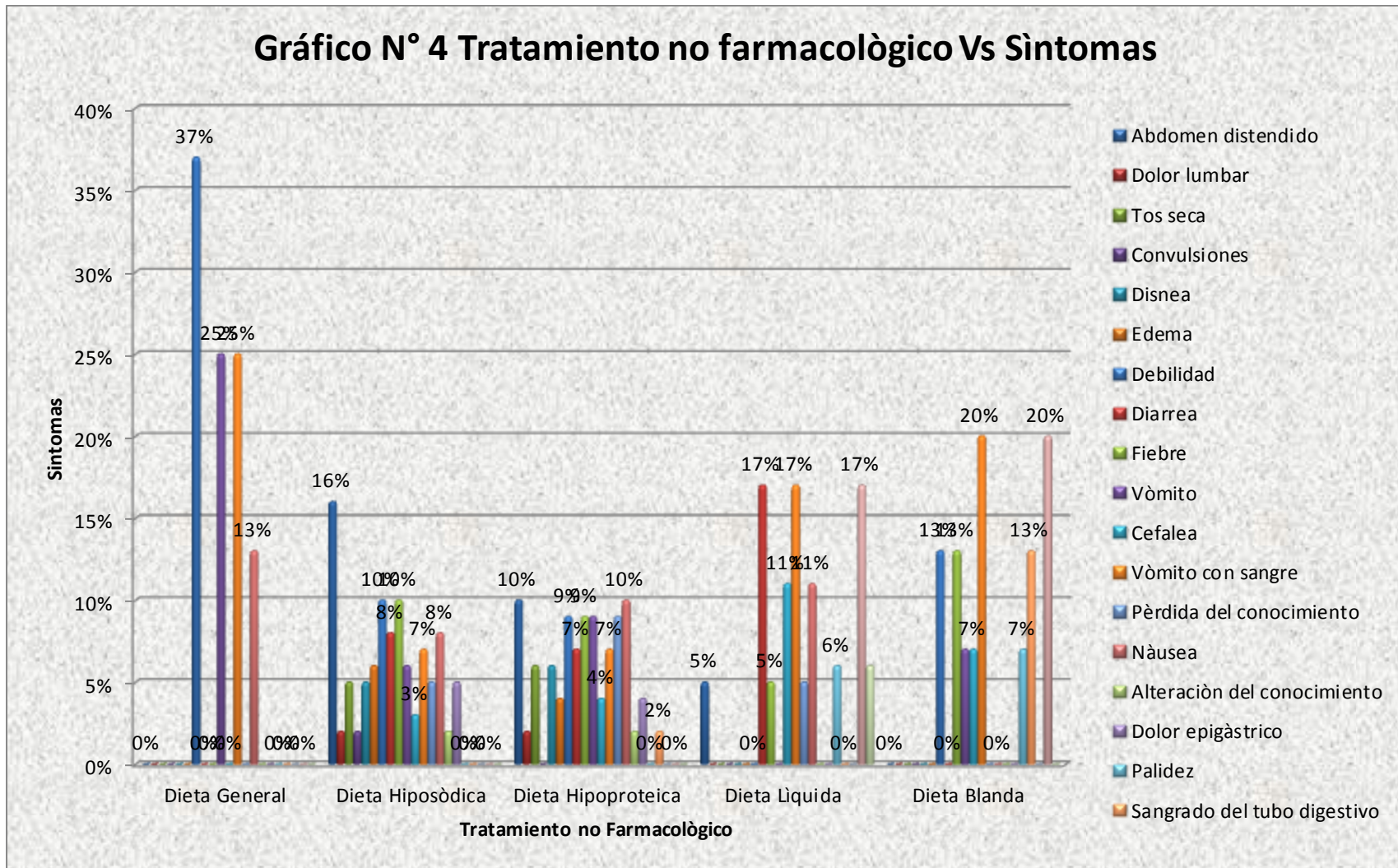
El gráfico muestra las causas y síntomas que produce la cirrosis hepática.

La cirrosis se desarrolla según el siguiente mecanismo patogénico: con independencia del agente etiológico, se produce una inflamación de la íntima endotelial, seguida de estasis en las venas centrales y en los sinusoides; si estos cambios se extienden a las vénulas portales, se genera un cuadro de isquemia acinar. Estas alteraciones conducen a la apoptosis, a la atrofia e hiperplasia nodular regenerativa y, por último, a una fibrosis. Que es la sustitución del tejido normal del hígado por tejido cicatricial que conduce a una anulación de las funciones del hígado. Entre los roles que cumple el hígado está la producción de bilis, la fabricación de proteínas, el metabolismo del colesterol, el almacenamiento de glucógeno, producción de hormonas, metabolismos de grasas, depuración de sustancias del organismo, de medicamentos, alcohol y drogas. Todas estas funciones se ven alteradas por la destrucción de las células hepáticas que se produce en la cirrosis y son responsables de los síntomas.

La causa que prevaleció fue la alcohólica, presentando vómitos el 11% de los pacientes, dolor abdominal 10%, pérdida de conocimiento 8%, náusea 8%, entre otros. Todo esto debido a que el alcohol es la causa más frecuente de producción de cirrosis hepática.

Seguido de la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), que es una inflamación grasa del hígado que no es debida al hábito alcohólico. Las causas de esta enfermedad entre otras son: la Obesidad, la Diabetes Mellitus y la Hiperlipemia, presentando vómito 13%, vómito con sangre 10%, pérdida del conocimiento 10%, náusea 10% entre otros.

Gráfico N° 4 Tratamiento no farmacológico Vs Síntomas



Fuente: ficha de recolección de datos

Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San Juan de Dios Estelí

El gráfico muestra el tratamiento no farmacológico prescrito en relación a los síntomas de la cirrosis hepática.

El tratamiento no farmacológico mayormente prescrito fue la dieta hiposódica; es una dieta en la que el sodio está restringido, el grado de restricción debe basarse en la gravedad de la enfermedad y en la respuesta del paciente, es una dieta poco apetecible debiéndose utilizar durante periodos cortos de tiempo y teniéndose que planificar bien para evitar deficiencias nutricionales. Esta dieta se prescribe para la prevención y control de los síntomas de abdomen distendido 16%, debilidad 10%, fiebre 10%, vómito con sangre 7%, entre otros. Reduciendo el consumo de sal en la alimentación, ya que ésta puede empeorar la acumulación de líquidos y la hinchazón en el hígado.

Seguido de la dieta hipoproteica, en la cual se restringe la cantidad de proteína que se consume, ayudando a reducir la acumulación de productos de desechos tóxicos. Para el tratamiento de los síntomas de abdomen distendido 10%, náusea 10%, vómito 9%, debilidad 9%, entre otros. Debido a que el hígado se encuentra muy dañado, las proteínas no procesan apropiadamente y los productos residuales se pueden acumular y afectar el cerebro.

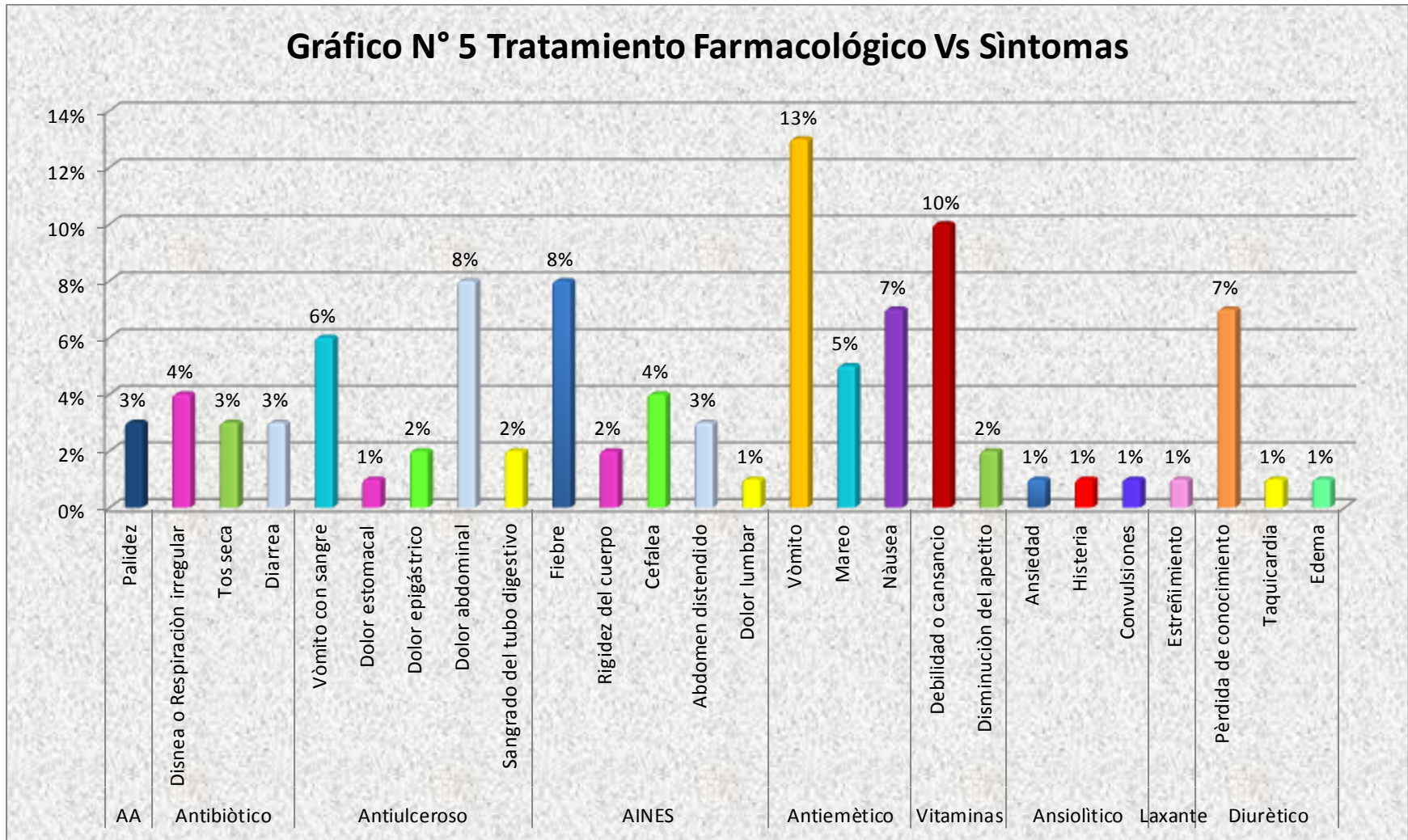
En tercer lugar tenemos la dieta líquida que se administró a pacientes que presentaron los síntomas de vómito con sangre 17%, diarrea 17%, mareo 17% cefalea 11%, náusea 11%, abdomen distendido 5%, fiebre 5%, pérdida del conocimiento 5%, palidez 6%, y pérdida del apetito en los pacientes atendidos.

Una cuarta dieta que es una dieta blanda que consistía en administrarle al paciente: cereales (avena y arroz blanco bien cocidos) vegetales, frutas (melocotón, mangos, melón, sandía, kiwi o fresas) lácteos y carnes (pollo y pescado); esta dieta se administró a aquellos pacientes que presentaban los síntomas de vómito con sangre 20%, debilidad 13%, fiebre 13%, sangrado del tubo digestivo 13%, vómito 7%, cefalea 7%, palidez 7%, y mareo 20%.

En menor frecuencia fue prescrita la dieta general donde se observaron los síntomas de debilidad 37%, vomito con sangre 25% y náusea 13% de los pacientes.

Estas tres últimas para ayudar al paciente a bajar de peso y evitar el estreñimiento.

Gráfico N° 5 Tratamiento Farmacológico Vs Síntomas



Fuente: ficha de recolección de datos

El gráfico muestra los síntomas y el tratamiento farmacológico prescrito para la cirrosis hepática.

El tratamiento farmacológico frecuentemente prescrito fueron los antiulcerosos, para los síntomas de dolor abdominal 8%, vòmito con sangre 6%, sangrado del tubo digestivo 2%, entre otros. Utilizado para facilitar la cicatrización de una úlcera o lesión abierta de la piel o membrana mucosa con escasa o nula tendencia a la cicatrización espontánea.

En la misma frecuencia que el grupo anterior fueron prescritos los AINES, medicamentos que se usan para tratar tanto el dolor como la inflamación y la fiebre. Inhibe la acción de la ciclooxigenasa y, en consecuencia, la síntesis de prostaglandinas. Es posible que su efecto analgésico también dependa de una acción central. Por otro lado, relaja y reduce la actividad del músculo liso gastrointestinal y uterino. Para el tratamiento de los síntomas como la fiebre 8%, cefalea 4%, abdomen distendido 3%, entre otros.

Seguido de los Antieméticos, un tratamiento que permite aliviar, de forma preventiva o curativa, vòmitos y nàuseas, modificando la sensación en el cerebro y relajando los músculos en la parte baja del estómago. Bloquean receptores H₁ impidiendo la propagación de impulsos emetógenos aferentes a nivel de núcleos vestibulares y anticolinérgico periférico que inhibe hipersecreción e hipermotilidad gástrica, un efecto sedante. Utilizado para los síntomas de vòmitos 13%, nàusea 7% y mareo 5%.

En la misma frecuencia que el grupo anterior fueron prescritos los Antibióticos para el tratamiento de la disnea 4%, tos seca 3% y diarrea 3%. Son medicamentos potentes que combaten las infecciones bacterianas, actúan matando las bacterias o impidiendo que se reproduzcan, inhiben la síntesis de la pared bacteriana al unirse específicamente a unas proteínas llamadas "proteínas ligandos de la penicilina (PBPs)" que se localizan en dicha pared.

Seguido del grupo de los Diuréticos, para el tratamiento de la pérdida del conocimiento 7%, taquicardia 1% y edema 1%. Utilizado para la disminución de la concentración de agua o de iones del organismo, debido a la presencia de trastornos como una hipertensión arterial, edemas, ascitis, insuficiencia cardíaca, hipercalcemia, etc.

Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San Juan de Dios Estelí

Inhiben la reabsorción del sodio y del cloro en la porción ascendente del asa de Henle. Estos efectos aumentan la excreción renal de sodio, cloruros y agua, resultando una notable diuresis.

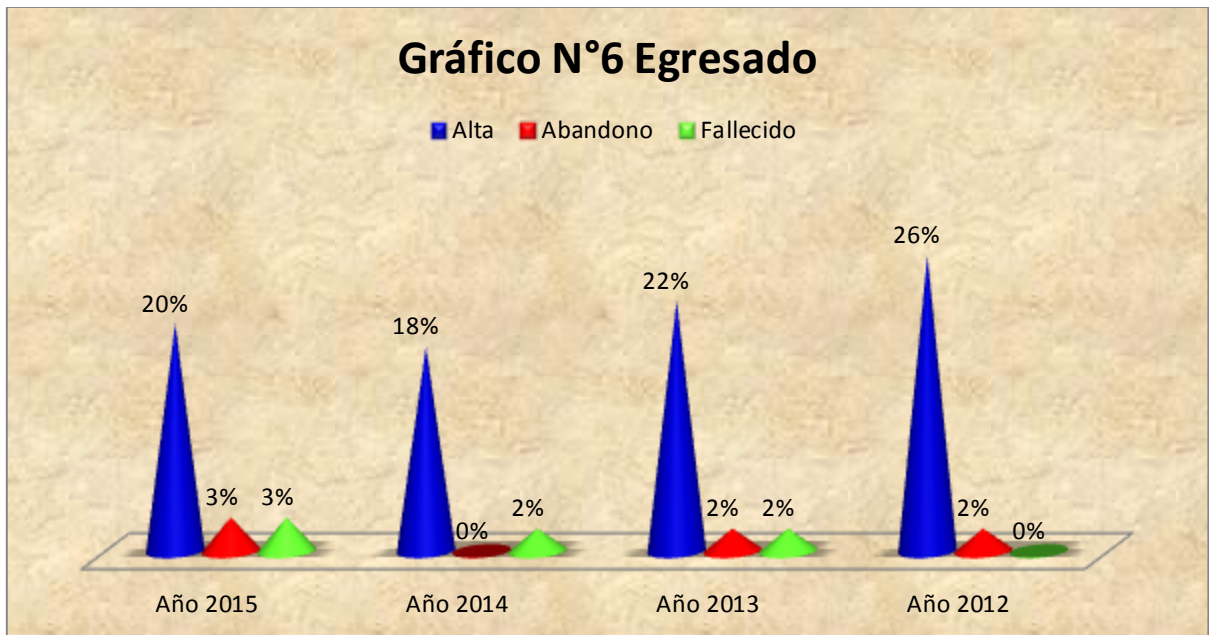
Se prescribieron ansiolíticos para el tratamiento de la ansiedad 1% e historia 1%. Estos actúan sobre el sistema nervioso central reduciendo la angustia y la ansiedad del paciente.

Seguido de vitaminas para el tratamiento de debilidad 10% y disminución del apetito 2%. Intervienen como catalizador en las reacciones bioquímicas provocando la liberación de energía, es decir, facilitar la transformación que siguen los sustratos a través de las vías metabólicas.

En menor frecuencia fue prescrita los Antianémicos, para el tratamiento de la palidez 3%. Son fármacos que favorecen la eritropoyesis incrementando la formación de eritrocitos y hemoglobina.

Seguido de los anticonvulsivantes para el tratamiento de las convulsiones 1%. Usados para tratar ataques o epilepsia, y también son efectivos para el tratamiento del dolor y para aliviar el dolor que causa el daño a los nervios, ya sea por lesión o enfermedad.

Se prescribieron laxantes para el alivio de los síntomas del estreñimiento (1%) en pacientes que deben evitar hacer mucho esfuerzo durante las evacuaciones intestinales. El más utilizado fue la lactulosa, el cual produce un efecto osmótico en el colon debido a su biodegradación por la flora bacteriana del colon en ácidos láctico, fórmico y acético. La acumulación de líquido produce distensión, que a su vez facilita el aumento del peristaltismo y la evacuación intestinal.



Fuente: ficha de recolección de datos

El gráfico muestra la forma en que fueron egresados los pacientes en los años de estudios.

Observándose que la mayoría de los pacientes atendidos fueron dado de alta, en el año 2012 un 26%, en el 2013 un 22%, en el 2014 con un 18% y en el 2015 un 20%. Debido al adecuado tratamiento prescrito y cumplimiento.

Según los datos recopilados se puede observar que los pacientes abandonaron el hospital fue en el 2012 un 2%, en el 2013 un 2%, en el 2014 0% y en el año 2015 un 3%. Ya que los pacientes presuntamente se sentían bien, y no deseaban seguir ingresados en el hospital.

Los casos de defunción se dieron en 2012 un 0%, en el 2013 un 2%, en el 2014 un 2% y en el 2015 un 3%. Estos pacientes llegaron al hospital con un cuadro clínico grave, presentando varias complicaciones, lo cual los llevó a su fallecimiento.

PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO

MINSA	Hospital San Juan de Dios de Estelí	
	SI	NO
Dieta hiposódica	X	
Dieta hiperproteica	X	
Antibióticos:		
✓ Ceftriaxona	X	
✓ Azitromicina	X	
✓ Metronidazol	X	
✓ Neomicina	X	
Antiulcerosos:		
✓ Lansoprasol	X	
✓ Sucralfato	X	
✓ Omeprazol	X	
Antiemético:		
✓ Dimenhidrinato	X	
Vitaminas:		
✓ Vitamina K	X	
✓ Calcio	X	
Cardiovascular:		
✓ Verapamil	X	
✓ Carvedilol	X	
✓ Enalapril	X	
✓ Losartan	X	
Tranquilizante:		
✓ Diazepam	X	
Diuréticos:		
✓ Espironolactona	X	
✓ Furosemida	X	

Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San Juan de Dios Estelí

✓ Amilorida		X
Laxante: ✓ Lactulosa	X	
Otros: ✓ Endoscopia ✓ Paracentesis		X X

El Hospital San Juan de Dios, cumple con el protocolo de tratamiento que se les administra a los pacientes que fueron ingresados con cirrosis hepática, establecido por el MINSA, ya que se realiza un diagnóstico adecuado mediante pruebas físicas, de laboratorios, y administrándole el tratamiento adecuado (antibióticos, diuréticos, laxantes, etc.) dependiendo de las complicaciones y/o severidad que presenta cada paciente. Cabe mencionar que algunas pruebas de laboratorio y algunos tratamientos no fueron aplicados debido a que se consideraron innecesarias, o bien porque no se contaba con el medicamento prescrito.

CONCLUSIONES

1. En el hospital San Juan de Dios de Estelí en el periodo comprendido Enero 2012 a Diciembre del 2015, registró un número de casos con cirrosis hepática, donde en el año 2014 se dio 18 casos.
2. En relación a los datos sociodemográficos encontramos que en el rango de edad que más casos se dieron es de 47-54 años en hombre y de 63-70 años en mujeres. En cuanto al sexo predomina el masculino, debido a que consumen con mayor frecuencia alcohol, siendo la población urbana la más propensa a este padecimiento.
3. Las manifestaciones clínicas que se presentaron con mayor incidencia en los pacientes cirróticos fueron: vómito, fiebre, náusea, pérdida de conocimiento, debilidad, vómito sanguinolento, entre otros.
4. En cuanto al tratamiento no farmacológico utilizado concluimos que fueron indicados para reducir de peso y disminuir los síntomas.
5. En relación a la evaluación del tratamiento farmacológico se administró según las complicaciones y manifestaciones clínicas por cada paciente.
6. En cuanto a la forma de egreso la mayor parte de los casos tuvieron egresos de Alta gracias a la atención adecuada que se les brindó. Seguido de los casos de abandono que se puede atribuir que a que el paciente decide abandonar el hospital porque presuntamente se siente bien.
7. El Hospital San Juan de Dios del departamento de Estelí, cumple con un 92% con el protocolo de tratamiento establecido en comparación con el del MINSA para los pacientes cirróticos, ya que existen tratamientos que no se utilizan en el hospital.

RECOMENDACIONES

A NIVEL DEL MINSA

- ❖ Desarrollar programas y proyectos de prevención sobre el abuso del alcohol y otras sustancias en universidades, centros de salud y Hospitales.
- ❖ Implementar dentro de los programas estilos de vida saludables.

A NIVEL HOSPITALARIO

- ❖ Dar seguimiento a los pacientes egresados del Hospital con cirrosis hepática.
- ❖ Brindar charlas a los pacientes que visitan el hospital sobre la prevención de dicha enfermedad.
- ❖ Realizar murales que contengan información sobre esta enfermedad.

A NIVEL UNIVERSITARIO

- ❖ Incluir este tema dentro de los impartidos en las prácticas comunitarias para educar a la población en general.
- ❖ Mantener más libros en las bibliotecas de la universidad y con información actualizada.
- ❖ Promover dentro de la universidad campañas de concientización sobre el daño que causa el abuso del alcohol.
- ❖ Seguir realizando este tipo de investigación para tener más información sobre los pacientes cirróticos que son atendidos en el Hospital.

BIBLIOGRAFÍA

1. The university of Chicago medicine. El hígado: anatomía y funciones pag. 03769. Disponible en: http://healthlibrary.uchospitals.edu/Spanish/Diseases_Conditions/Adult/Liver/85, Revisado: 05 de abril del 2016.
2. Department of Health and Human Services National Institutes of Health. _Disponible en: <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/patientinstructions/000290.htm>. Revisado: 05 de abril del 2016.
3. Hospital universitario comandante Manuel Fajardo. La Habana. Dr. Carlos Antonio Oliva Anaya. Soporte nutricional a pacientes con cirrosis hepática. Pag:130416. Revisado: 05 de abril del 2016.
4. Sierra Fernando, Franco Felipe. Gastroenterología y Hepatología. Corporación para investigaciones biológicas. Pág. 206. Revisado: 20 de abril del 2016.
5. Galambos John. Cirrosis hepática. Ediciones doyna. Pag. 87. Revisado: 20 de abril del 2016
6. Brerenguer Joaquín, Bruguera Miguel, García Manuel, Rodrigo Luis. Enfermedades Hepáticas y Biliares. Asociación Española para el estudio del hígado. Pág.: 105. Revisado: 20 de abril del 2016.
7. Manual CTO de Medicina y Cirugía. (s.f.). Grupo CTO. 20/04/2016. Pag.: 173. Revisado: 20 de abril del 2016.
8. Dieta Hiposódica. Disponible en: <http://www.todosimple.com/199/16/que-es-la-dieta-hiposodica>. Revisado: 06 de mayo del 2016.
9. Dieta Hiposódica. Disponible en: <https://ar.answers.yahoo.com/question/index?qid=20110126153354AAPTURa>. Revisado: 06 de mayo del 2016.
10. Dieta Líquida. Disponible en: http://www.allinahealth.org/mdex_sp/SD2018G.HTM. Revisado: 06 de mayo del 2016.
11. Dietas. Disponible en: http://www.consumer.es/web/es/alimentacion/aprender_a_comer_bien/enfermedad/2012/06/26/210556.php. Revisado: 06 de mayo del 2016.
12. Diagnóstico de Ascitis. Disponible en: <https://es.wikipedia.org/wiki/Ascitis>. Revisado: 18 de mayo del 2016.

Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San Juan de Dios Estelí

13. MEDLINEPLUS. Disponible en: <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000255.htm>. Revisado: 18 de mayo del 2016.
14. Hepatitis. Disponible en: <http://www.who.int/features/qa/76/es/>. Revisado: 18 de mayo del 2016.
15. CHosens. Tratamiento, síntesis y almacenamiento. Disponible en: www.myliverexam.com/es/el-higado.html. Revisado: 25 de mayo del 2016.
16. García Buey, Gonzales Mateos, Moreno Otero. Cirrosis hepática. Servicio de aparato digestivo. Unidad de hepatología. Hospital universitario La Princesa Madrid España. Revisado: 25 de mayo del 2016
17. Domínguez, Martínez; 2007. Cirrosis hepática en el hospital clínico San Carlos (2007). disponible : http://pendientedemigracion.ucm.es/info/dosis/Preventiva/jor_xv/m11.pdf. Revisado : 28 de mayo del 2016.
18. Alberto fica C. Revista chilena de infectología. Diagnóstico, manejo y prevención de infecciones en pacientes con cirrosis hepática. Disponible: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071610182005000100009&script=sci_arttext. Revisado: 31 de mayo del 2016.
19. Lazarte Raúl, Pavez Claudia, Poniachik Jaime. Enfermedad Hepática por alcohol. Revisado: 7 de junio del 2016
20. Bernal Vanesa, Bosch Jaume. Cirrosis Hepática; 2003. Revisado: 7 de junio del 2016.
21. Samada, Castellanos, et al.; 2006. Cirrosis Hepática. Revisado: 7 de junio del 2016.
22. Franchis; 2005. Cirrosis Hepática. Revisado: 7 de junio del 2016.

ANEXOS

Anexo 1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

CARRERA DE FARMACIA

DEPARTAMENTO DE FARMACIA INDUSTRIAL

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Año de ingreso:

Edad:

Sexo:

Lugar de origen

Urbano____ Rural____

Causas que producen la patología

Alcohol____ Hepatitis____ EHNA____ Medicamentos____ Otros____

Síntomas de la patología

Debilidad____ Fatiga____ Pérdida de Apetito____ Náusea____ Otros____

¿Cuáles son los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos prescrito por el medico

Anexo 2

DESCRIPCIÓN DEL MUNICIPIO

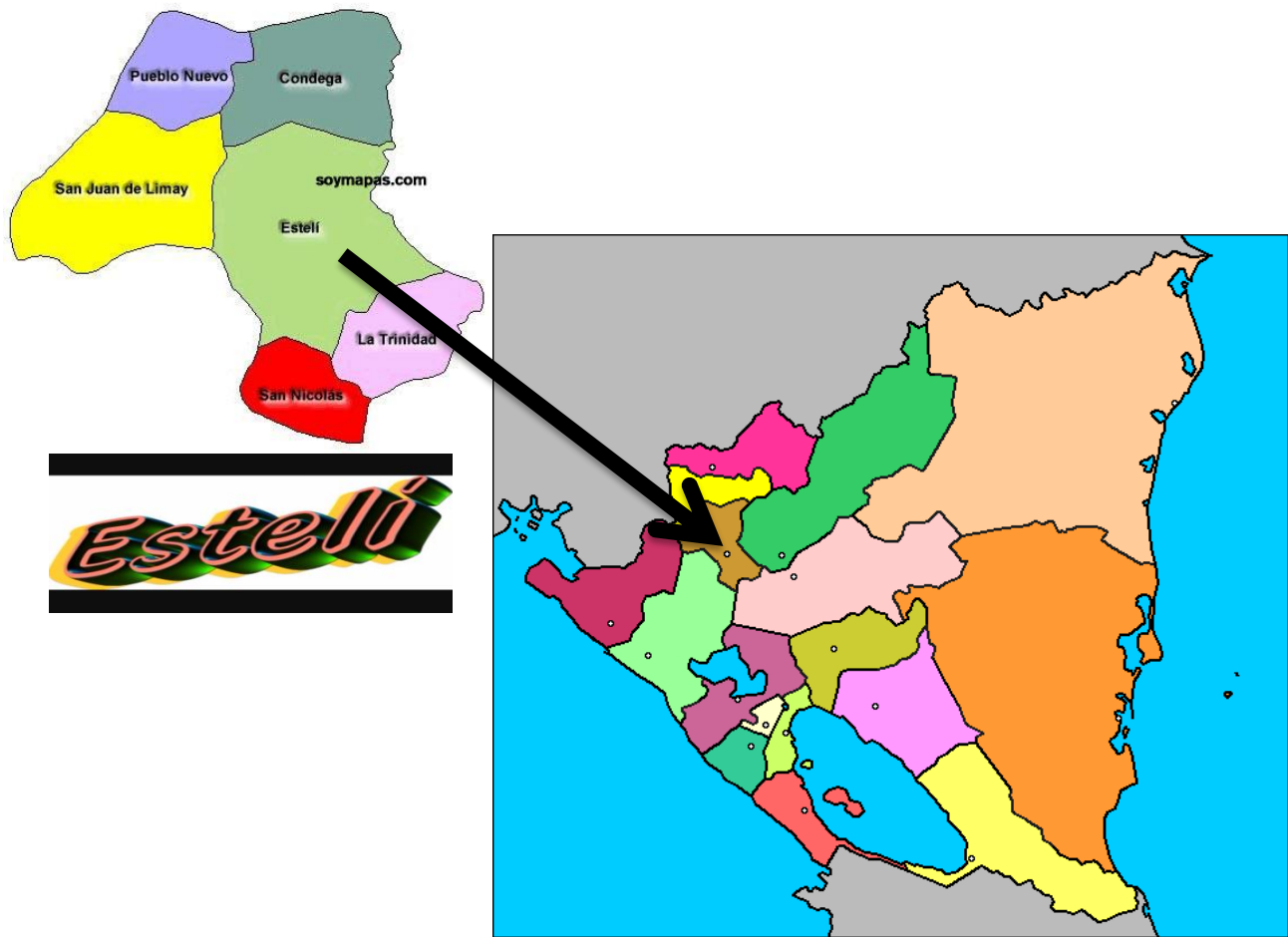
Estelí es un departamento de Nicaragua, su nombre según algunos historiadores significa “Río de la Obsidiana”. Se encuentra localizado al norte de la zona central del país entre las coordenadas 13°05’ de latitud Norte y 86 °21’ de longitud oeste y tiene una extensión territorial de 2229,7 km².

Tiene 6 municipios: La Trinidad, Condega, Pueblo nuevo, San Juan de Limay, Estelí y San Nicolás. Cuenta con una población de 215,384 habitantes distribuidas en un 59% en el área urbana y 41% en el área rural.

Los límites del municipio son:

Al Norte	Departamento de Madriz
Al Sur	Departamento de León y Matagalpa
Al Oeste	Departamento de Chinandega
Al Este	Departamento de Jinotega

Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San Juan de Dios Estelí



Anexo 3

Generalidades del Hospital San Juan de Dios



Propietario	Ministerio de Salud
Ubicación	Departamento de Estelí
Tipo Hospital	Atención General
Nivel de Atención	Secundaria
Atención de Pacientes	500-600 Pacientes por Día
Nivel de Complejidad	Alta
Ámbito de Referencia	Departamental y Regional
Dotación de Recursos Físicos	Consultorios Médicos Consultorio Externo Consultorio de Emergencia Camas Censables Camas no Censables Quirófanos
Dotación de Recursos Humanos	600 Trabajadores
Camas Censables: Es la cama de servicio, instalada en área de hospitalización para el uso regular de pacientes internos; debe contar con los recursos dispensables de espacio y personal para la atención médica, es controlada por el servicio de admisión de la unidad y se asigna al paciente en el momento de su ingreso hospitalario para ser sometido a observación, diagnóstico, cuidado o tratamiento.	
Cama no Censables: La que se destina a la atención transitoria o provisional para la atención del paciente, iniciar tratamiento o intensificar la aplicación de procedimientos médicos-quirúrgico. También es denominada cama de tránsito cuya característica fundamental es que no genera egresos hospitalarios.	
Información obtenida por la Sub Dirección del Hospital San Juan de Dios Estelí.	

Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San Juan de Dios Estelí

<i>Servicios que ofrece el Hospital San Juan de Dios de Estelí</i>	
Médico General	38
Medicina Interna	12
Ginecología	10
Cirugía	4
Ortopedia	4
Radiología	4
Anestesiología	3
Patología	2
Cirujano Pediatra	2
Cardiología	2
Oftalmología	2
Otorrinolaringología (ORL)	2
Endocrinología	1
Nefrología	1
Urología	1
Cirujano Plástico	1
Maxilo Facial	1
Hematología	1
Neonatología	1

ABREVIATURAS

AA: Antianémicos

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos

ALT: Alanina aminotransferasas

Cal: Calorías

d: Decilitro

EH: Encefalopatía hepática

EHA: Enfermedad hepática alcohólica

EHNA: Esteato hepatitis no alcohólico

g: Gramo

HLA: Antígeno leucocitario humano

HTO: Hipertensión portal

Kg: Kilogramo

LCAT: Lecitin-colesterol-acetiltransferasa

L: Litro

mEq: Mili equivalentes

Mg: Miligramo

OMS: Organización Mundial de la Salud

PBE: Peritonitis bacteriana espontánea

SHR: Síndrome hepatorenal

TAC: Tomografía axial computarizada

*Manejo terapéutico en pacientes atendidos por cirrosis hepática en el Hospital San
Juan de Dios Estelí*

VHA: Virus de la hepatitis A

VHB: Virus de la hepatitis B

VHC: Virus de la hepatitis C

VHD: Virus de la hepatitis D

VHE: Virus de la hepatitis E

GLOSARIO

Asterixis: Es un término médico usado para describir una alteración neuromuscular que consiste en la aparición involuntaria de interrupciones rítmicas de una contracción muscular voluntaria. Adecuadamente llamado temblor o aleteo hepático.

Atrofia: Disminución del volumen o tamaño de un órgano o de un tejido orgánico debido a causas fisiológicas o patológicas.

Carcinomatosis: Es un nombre que se emplea cuando un tumor cancerígeno se ha extendido por diferentes órganos del cuerpo humano.

Dietoterapia: Es la disciplina que relaciona los alimentos con las necesidades nutricionales para tratar una enfermedad o trastornos relacionados con la alimentación.

Diuresis: Secreción de orina.

Diverticulosis: Son pequeñas bolsas que se abultan en el colon o en el intestino grueso.

Ectasia: Es una dilatación o distensión de una estructura tubular.

Enfisema: Acumulación patológica de aire en los tejidos o en los órganos del cuerpo.

Eritropoyesis: Es el proceso que corresponde a la generación de los glóbulos rojos.

Esclerodermia: Es una enfermedad del tejido conjuntivo que involucra cambios en la piel, los vasos sanguíneos, los músculos y los órganos internos.

Esplacnico: Designa el sistema vascular responsable de la irrigación del sistema digestivo. Esta vasculatura específica suministra sangre al hígado, al bazo y al páncreas.

Esplenomegalia: Es un agrandamiento patológico del bazo o estructura esplénica más allá de sus dimensiones normales.

Estroma: Es el tejido de sostén o soporte del tejido que cumple la función específica de un órgano. Éste último también está formado por células que forman el tejido denominado "parénquima".

Ferropenia: Es la disminución del hierro en el organismo.

Ferropénica: Es la disminución del hierro en el organismo, con tasa anormalmente baja de hierro en el plasma, hematíes y depósitos de ferritina.

Fibrina: Proteína fibrosa que resulta de la descomposición del fibrinógeno cuando la sangre se extravasa, y contribuye a la formación del coágulo sanguíneo.

Fibrogénesis: Desarrollo de tejido fibroso.

Fibrosis: Es el desarrollo en exceso de tejido conectivo fibroso en un órgano o tejido como consecuencia de un proceso reparativo o reactivo, en contraposición a la formación de tejido fibroso como constituyente normal de un órgano o tejido.

Fisiopatogénica: Es el estudio de los procesos patológicos (enfermedades), físicos y químicos que tienen lugar en los organismos vivos durante la realización de sus funciones vitales. Estudia los mecanismos de producción de las enfermedades en relación a los niveles máximos molecular, subcelular, celular, tisular, orgánico y sistemático o funcional.

Folato: conocida también como vitamina B9.

Gastroplastia: Es una intervención quirúrgica, indicada en ciertos casos de obesidades severas, que permite disminuir la cantidad de los alimentos ingeridos.

Hemostasia: Contención o detención de una hemorragia mediante los mecanismos fisiológicos del organismo o por medio de procedimientos manuales, químicos, instrumentales o quirúrgicos.

Hepatitis: Es una inflamación del hígado.

Hepatocarcinoma: Es un cáncer del hígado que constituye el 80-90% de los tumores hepáticos malignos primarios.

Hepatocito: Es la célula propia del hígado y que forma su parénquima.

Hepatomegalia: Es un aumento patológico del tamaño del hígado. Puede ser originada por diversas enfermedades.

Hepatopatía: Enfermedades que impiden que el hígado funcione o evitan que trabaje bien.

Hipercalemia: Es cuando el nivel plasmático de potasio es mayor de 5.5 mEq/l.

Hipercogénica: Un órgano o una estructura que aparece particularmente blanca durante una ecografía.

Hiperémica: Es un aumento en la irrigación a un órgano o tejido. Puede ser activa (arterial), o pasiva (venosa). Generalmente la hiperemia va acompañada de aumento en la temperatura y a veces, también de volumen.

Hiperesplenismo: Se denomina al estado de hiperfunción del bazo.

Hiperlipemia: Consiste en la presencia de niveles elevados de los lípidos en la sangre.

Hiperlipidemias: Es la presencia de niveles elevados de los lípidos en la sangre.

Hiperplasia: Es el aumento anormal de tamaño que sufre un órgano o un tejido orgánico debido al incremento del número de células normales que lo forman.

Hipocalemia: Es cuando el nivel de potasio en la sangre es bajo.

Hipocrómica: Es cuando los glóbulos rojos tienen menor color de lo normal al examinarlos bajo un microscopio.

Hipogonadismo: Se presentan cuando las glándulas sexuales del cuerpo producen pocas o ningunas hormonas. En los hombres estas glándulas son los testículos y en las mujeres son los ovarios.

Hiponatremia: Es el trastorno hidroelectrolítico definido como una concentración de sodio en sangre por debajo de 135 mmol/L.

Histopatología: Consiste en estudiar al microscopio los tejidos orgánicos: las anomalías que se detecten permitirán realizar un diagnóstico de una patología determinada.

Histopatológicos: Consiste en estudiar al microscopio los tejidos orgánicos: las anomalías que se detecten permitirán realizar un diagnóstico de una patología determinada.

Ictericia: Coloración amarillenta de la piel y la mucosa que se produce por un aumento de bilirrubina en la sangre como resultados de ciertos trastornos en la sangre.

Idiopática: Un síntoma o a una enfermedad de origen desconocido.

Imaginología: Al conjunto de técnicas y procesos usados para crear imágenes del cuerpo humano, o partes de él, con propósitos clínicos (procedimientos médicos que buscan revelar, diagnosticar o examinar enfermedades) o para la ciencia médica (incluyendo el estudio de la anatomía normal y función).

Indurado: Que se ha hecho o vuelto duro.

Laparoscopia: Es una técnica que permite la visión de la cavidad pélvica abdominal con la ayuda de una lente óptica.

Leucopenia: Es la disminución del número de leucocitos.

Macroítica: Incluye a un grupo de anemias caracterizadas por eritrocitos con un volumen corpuscular medio (VCM) mayor de 100 micras cúbicas.

Mate: Ruido opaco generado al percutir órganos macizos.

Metamorfosis: Es un proceso por el cual un insecto cambia de forma. Cambio irreversible.

Microítica: Más pequeño de lo normal.

Miscelánea: Mezcla de cosas diversas.

Necrosis: Es la expresión de la muerte patológica de un conjunto de células o de cualquier tejido provocada por un agente nocivo que causa una lesión grave que no se puede reparar o curar.

Nefrotoxicidad: Es la toxicidad ejercida sobre los riñones, órganos cuya integridad funcional es esencial para el mantenimiento de la homeostasis corporal de los seres humanos.

Nevus: Es una proliferación de distintos tipos de células en la piel. Así, puede haber nevus sebáceos, apocrinos (de las glándulas apócrinas de la piel).

Normocítica: Es el trastorno de la sangre que se caracteriza por la falta de glóbulos rojos a pesar que estos sean de un tamaño normal.

Normocrómica: Es un trastorno sanguíneo caracterizado por cantidades normales de hemoglobina dentro de los eritrocitos, pero bajos números de eritrocitos.

Oncótico: Es la presión que ayuda a asegurar que la sangre permanezca en los capilares y no se derrame.

Opsonización: Es el proceso por el que se marca a un patógeno para su ingestión y destrucción por un fagocito.

Ostomias: Es una operación quirúrgica en la que se practica una apertura (estoma) en la pared abdominal para dar salida a una víscera al exterior, como el tracto intestinal o uno o ambos uréteres.

Paracentesis: Es un procedimiento médico caracterizado por punción quirúrgica hecha en una cavidad orgánica para evacuar la serosidad acumulada.

Parénquima: Es un término histológico que se refiere principalmente a un tipo de tejido histológico.

Portosistémica: Proteína fibrosa que resulta de la descomposición del fibrinógeno cuando la sangre se extravasa, y contribuye a la formación del coágulo sanguíneo.

Proliferación: Reproducción o multiplicación de algún organismo vivo, especialmente de las células.

Proteoglicanos: Son una clase especial de glicoproteínas que son altamente glicosiladas. Las moléculas se encuentran formadas por un núcleo proteico que se encuentra unido covalentemente a un tipo especial de polisacáridos denominados glicosaminoglicanos.

Quimioprofilaxis: Conjunto de medidas que se toman para proteger o preservar de las enfermedades y que consiste en la administración de sustancias químicas.

Quimioterapia: Conjunto de medidas que se toman para proteger o preservar de las enfermedades y que consiste en la administración de sustancias químicas.

Transaminasa: Enzima que efectúa el transporte de un grupo amino de una molécula a otra.

Trombocitopenia: Es la disminución de la cantidad de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo por debajo de los niveles normales.

Urobilinógeno: Es un metabolito incoloro que se produce en el intestino por la bacteria flora anaerobia.

Uropatía: Es una afección en la cual el flujo urinario se bloquea. Esto hace que la orina se devuelva y lesione uno o ambos riñones.