



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“CIRROSIS HEPÁTICA SECUNDARIA A ALCOHOLISMO CRÓNICO”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Arias De la Vega, Gissela Yolanda

Tutor: Dr Torres Torres, Johny Mauricio

Ambato-Ecuador

Octubre, 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso sobre el tema: “**CIRROSIS HEPÁTICA SECUNDARIA A ALCOHOLISMO CRÓNICO**” de Gissela Yolanda Arias De la Vega, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre 2016

EL TUTOR

.....
Dr. Torres Torres , Johny Mauricio

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación “**CIRROSIS HEPÁTICA SECUNDARIA A ALCOHOLISMO CRÓNICO**” como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, Septiembre 2016

LA AUTORA

.....
Arias De la Vega, Gissela Yolanda

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte del mismo un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Análisis de Caso Clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autora.

Ambato, Septiembre 2016

LA AUTORA

.....
Arias De la Vega , Gissela Yolanda

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico sobre el tema: **“CIRROSIS HEPÁTICA SECUNDARIA A ALCOHOLISMO CRÓNICO”** de Gissela Yolanda Arias De la Vega estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre 2016

Para constancia firman

.....
PRESIDENTE/A

.....
1er VOCAL

.....
2do VOCAL

DEDICATORIA

Los sueños y deseos son parte esencial de nuestras vidas por ello dedico el presente trabajo y mi Carrera a Dios y a mi familia.

A Dios por darme sabiduría, entendimiento en los momentos más difíciles para continuar adelante y cumplir mis objetivos.

A mis padres Hernán Arias y Yolanda De la Vega por su amor, sacrificio y apoyo incondicional que han hecho posible la culminación de esta etapa de mi vida.

A mi hermana Yoimar Arias por cada palabra de aliento para seguir adelante y toda mi familia que han sido el eje más importante en mi vida para alcanzar este hermoso sueño

Gissela Yolanda Arias De la Vega

AGRADECIMIENTO

A mis padres por guiarme en este camino lleno de obstáculos y darme siempre la fortaleza para seguir adelante.

A toda mi familia por llenar mi vida con sonrisas y darme siempre el aliento para continuar con este camino largo.

A los Docentes universitarios por contribuir de la mejor manera en nuestra formación no solo con conocimientos científicos sino también con lecciones de vida, por su paciencia y el tiempo dedicado a la virtud de enseñar, de manera especial a mi Docente y Tutor, el Dr. Johny Torres.

A todas las personas que de una u otra forma contribuyeron para que este hermoso sueño se convirtiera en realidad.

A mis amigos y compañeros, con quienes supimos hacer un gran equipo de trabajo para sacar provecho de las largas noches de estudio y turno, gracias por todas las alegrías, tristezas, y apoyo.

Gissela Yolanda Arias De la Vega

ÍNDICE GENERAL

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE GENERAL	viii
ÍNDICE DE TABLAS	xii
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xiii
UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO.....	xiv
RESUMEN	xiv
SUMMARY	xvi
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS.....	4
2.1. Objetivo general	4
2.2. Objetivos Específicos.....	4
3. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS ..	5
4. DESARROLLO.....	7
4.1. Presentación del caso	7
4.1.1. Anamnesis	7
4.1.1.1. Datos de filiación.....	7
4.1.1.2. Antecedentes patológicos personales	7
4.1.1.3. Antecedentes patológicos familiares	7

4.1.1.4.	Antecedentes quirúrgicos.....	7
4.1.1.5.	Hábitos Tóxicos.....	7
4.1.1.6.	Hábitos no tóxicos	8
4.1.1.7.	Motivo de consulta	8
4.1.1.8.	Enfermedad Actual.....	8
4.1.2.	Examen Físico	9
4.1.2.1.	General.....	9
4.1.2.2.	Regional.....	10
4.1.3.	<i>Agrupación Sindrómica</i>	12
4.1.4.	Diagnósticos Presuntivos	14
4.1.5.	Evolución Hospitalaria.....	16
4.1.5.	Análisis para el diagnóstico	41
4.2.	Descripción de factores de riesgo	41
4.2.1.	Factores condicionantes de susceptibilidad individual	41
4.3.	ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	43
4.3.1.	Oportunidad en la solicitud de la consulta	43
4.3.2.	Acceso a la atención médica	43
4.3.3.	Características de la atención	45
4.3.4.	Oportunidades en la remisión.....	45
4.3.5.	Trámites administrativos.....	45
4.4.	IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS.....	47
4.5.	CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA ..	48
5.	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	50
5.1.	CIRROSIS HEPÁTICA ALCOHÓLICA	50
5.1.1.	Generalidades	50

5.1.2.	Introducción	51
5.1.3.	Patogenia de la hepatopatía alcohólica	53
5.1.3.1.	Metabolismo del alcohol.....	53
5.1.3.2.	Efectos tóxicos causados por el alcohol y su metabolismo	54
5.1.3.3.	Factores condicionantes de susceptibilidad individual.....	56
5.1.3.4.	Lesiones hepáticas producidas por el alcohol y manifestaciones clínicas:clasificación anatomoclínica	58
5.1.4.	Concepto	59
5.1.5.	Características histológicas	59
5.1.6.	Manifestaciones clínicas	59
5.1.7.	Clasificación.....	61
5.1.8.	Diagnóstico	62
5.1.8.1.	Confirmación del alcoholismo	63
5.1.9.	Diagnóstico	64
5.1.10.	Pronóstico.....	66
5.1.11.	Tratamiento	67
5.1.12.	Complicaciones	68
5.2.	HIPERTENSIÓN PORTAL.....	70
5.2.1.	Definición.....	70
5.2.2.	Anatomía patológica.....	71
5.2.3.	Fisiopatología	72
5.2.4.	Etiología	73
5.2.5.	Clasificación.....	75
5.2.6.	Clínica.....	75
5.2.7.	Diagnóstico	75
5.2.8.	Tratamiento	76

5.3.	VÁRICES ESOFÁGICAS	77
5.3.1.	Concepto	77
5.3.2.	Epidemiología	77
5.3.3.	Factores de riesgo	78
5.3.4.	Diagnóstico presuntivo y diferencial	79
5.3.5.	Manejo de las várices esofágicas.....	79
6.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	82
7.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	84
	LINKOGRAFÍA	84
	CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA.....	86
8.	ANEXOS.....	88

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1 SIGNOS VITALES.....	9
TABLA 2 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	9
TABLA 3 Agrupación Sindrómica.....	12
TABLA 4 SANGRADO DIGESTIVO ALTO.....	12
TABLA 5 ENCEFALOPATIA HEPÁTICA	13
TABLA 6 ANEMIA	13
TABLA 7 CIRROSIS HEPÁTICA	13
TABLA 8 UROANÁLISIS 1	16
TABLA 9 COPROPARASITARIO	16
TABLA 10 BIOMETRÍA HEMÁTICA	21
TABLA 11 QUÍMICA SANGUÍNEA 1.....	21
TABLA 12 BIOMETRÍA HEMÁTICA 1	24
TABLA 13. ELECTROLITOS	25
TABLA 14 ELECTROLITOS	29
TABLA 15. EXÁMENES DE CONTROL.....	37
TABLA 16. EXÁMENES DE CONTROL.....	38
TABLA 17. CARACTERIZACIÓN 1	48
TABLA 18. CLASIFICACIÓN CLÍNICA.....	61

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1. ENDOSCOPIA 1	20
GRÁFICO 2. RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN 1	24
GRÁFICO 3. ESPECTRO ANATOMOCLÍNICO 1	52
GRÁFICO 4. METABOLISMO 1	53
GRÁFICO 5. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS 1.....	58
GRÁFICO 6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS 1	60
GRÁFICO 7. DIAGNÓSTICO 1	62
GRÁFICO 8. CÁLCULO DE CONSUMO 1	63
GRÁFICO 9. FISIOPATOLOGÍA DE HP 1	73
GRÁFICO 10. FACTORES IMPLICADOS EN HP 1.....	74
GRÁFICO 11. CLASIFICACIÓN 1.....	75
GRÁFICO 12. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO 1	76
GRÁFICO 13. FACTORES DE RIESGO 1	78
GRÁFICO 14. TRATAMIENTO 1	80
GRÁFICO 15. TERAPIA ENDOSCÓPICA 1.....	80

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“CIRROSIS HEPÁTICA SECUNDARIA A ALCOHOLISMO CRÓNICO”

Autora: Arias De la Vega, Gissela Yolanda

Tutor: Dr. Torres Torres, Johny Mauricio

Fecha: Septiembre 2016

RESUMEN

El siguiente caso a ser analizado se trata de un paciente de 49 años de edad, masculino, mestizo, unión libre, residente en el recinto el Toquillal ciudad de La Mana, diestro, católico, primaria completa, comerciante, con antecedentes patológicos personales Poliomiелitis desde los 4 años de edad, Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 4 años usa Metformina+Glibenclamida 500/2.5 mg, Gastritis. Hoy antecedentes familiares de patología cardiaca en abuelos paternos y diabetes mellitus tipo 2 en sus padres. Niega antecedentes quirúrgicos y alérgicos. Hábitos 4 cigarrillos por semana por 29 años hasta la actualidad y alcohol 1 vez por semana hasta llegar a la embriaguez durante 20 años

Paciente evaluado por hematemesis, melenas, alteración del estado de alerta, ascitis, varices esofágicas y ligadura de las mismas.

La cirrosis es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Es un proceso difuso caracterizado por la pérdida de parénquima hepático, formación de septos fibrosos y de nódulos de regeneración que causan la distorsión de la arquitectura y anatomía vascular normal. Aproximadamente, el 40-60% de los casos en Europa y Norteamérica son debidos al abuso de alcohol y al hígado graso no alcohólico, mientras que el 25-30% es el resultado de la hepatitis crónica vírica. Actualmente se considera que la cirrosis es una enfermedad dinámica y potencialmente reversible en estadios iniciales.

La causalidad entre el consumo excesivo de alcohol y el desarrollo de lesiones hepáticas es conocida desde hace muchos siglos. El alcohol es considerado, hoy en día, una de las causas más frecuentes de Cirrosis Hepática y la segunda de trasplante hepático en el mundo. Estudios observacionales longitudinales de la población en distintos países han demostrado que los cambios en los hábitos de consumo de alcohol (abstención en EE.UU. tras la denominada “Ley Seca” o durante las guerras mundiales en Europa) se asocian con modificaciones paralelas en la mortalidad por Cirrosis Hepática.

En la actualidad se denomina “hepatopatía alcohólica” al espectro de lesiones provocadas en el hígado por el etanol. En este concepto se incluyen tres síndromes evolutivos: la esteatosis hepática alcohólica, la hepatitis alcohólica y la cirrosis hepática alcohólica. Se trata de tres entidades anatomoclínicas de las que la esteatosis hepática alcohólica representa la fase inicial, mientras que la hepatitis alcohólica y la cirrosis hepática alcohólica constituyen etapas más graves de la misma enfermedad. Hoy en día se sabe que la esteatosis hepática alcohólica aparece en el 90% de los individuos que abusan del alcohol, que un 10-35% de alcohólicos desarrollan hepatitis alcohólica y que solo el 8-20% llega a desarrollar una cirrosis hepática alcohólica.

PALABRAS CLAVES: CIRROSIS, ALCOHOL, HIPERTENSION_PORTAL, VÁRICES_ESOFÁGICAS

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER

"CIRRHOSIS LIVER SECONDARY TO CHRONIC ALCOHOLISM"

Author: Arias De la Vega, Yolanda Gissela

Tutor: Dr. Torres Torres, Mauricio Johny

Date: September 2016

SUMMARY

The next case to be analyzed is a patient of 49 years old, male, mestizo, a partner, resident in the enclosure the Toquillal city of La Mana, dexterous, Catholic, complete primary, dealer, personal medical history Poliomyelitis from 4 years old, diabetes mellitus type 2 for 4 years using Metformin + glibenclamide 500/2.5 mg, Gastritis, with a family history of heart disease in paternal grandparents and type 2 diabetes mellitus in their parents, refuses surgical and allergic history. Habit 4 cigarettes a week for 29 years until now, and alcohol 1 to week until drunkenness. Patient evaluated by hematemesis, melena, disturbance of consciousness, ascites, esophageal varices and ligation of them.

Cirrhosis is the final stage of all progressive chronic liver disease. It is a diffuse process characterized by loss of hepatic parenchyma, formation of fibrous septa and regenerative nodules that cause distortion of the normal architecture and vascular anatomy. Approximately 40-60% of cases in Europe and North America are due to alcohol and nonalcoholic fatty liver disease, while 25-30% is the result of viral chronic hepatitis. Currently it is considered that cirrhosis is a dynamic and potentially reversible disease in early stages.

The causal link between excessive alcohol consumption and the development of liver injury is known for many centuries. Alcohol is considered today one of the most common causes of liver cirrhosis and liver transplant second in the world. Longitudinal observational studies of people in different countries have shown that changes in drinking habits (US abstention after the so-called "Dry Law" or during the world wars in Europe) are associated with parallel changes in the Cirrhosis mortality.

Currently called "ALD" the spectrum caused liver damage by ethanol. alcoholic liver steatosis, alcoholic hepatitis and alcoholic liver cirrhosis: In this concept three developmental syndromes are included. It is three anatomoclinical entities that NAFLD represents the initial phase, while alcoholic hepatitis and alcoholic liver cirrhosis are more severe stages of the same disease. Today it is known that the alcoholic hepatic steatosis appears in 90% of individuals who abuse alcohol, 10-35% of that alcoholics develop alcoholic hepatitis, and that only 8-20% go on to develop alcoholic liver cirrhosis.

KEYWORDS: CIRRHOISIS, ALCOHOL, HYPERTNSION_PORTAL, ESOPHAGEAL_VARICES

1. INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es una condición patológica conocida desde muchos siglos antes de que el médico francés Rene Théophile Hyacinthe Laënnec (1781-1826), le pusiera tal nombre, basado en la coloración del órgano afectado. Inicialmente, el término usado era parecido (escirrosis).

La mayoría de personas que consumen alcohol no sufren daño hepático. Pero su consumo abundante por varios años puede causar una lesión crónica en el hígado. La cantidad de alcohol necesaria para provocar daño hepático varía mucho de una persona a otra. En el caso de las mujeres, consumir de dos a tres tragos (incluidos la cerveza y el vino) por día que es un aproximado de ≥ 20 g/día y en el caso de los hombres, de tres a cuatro tragos por día que es un equivalente a ≥ 40 g/día en los hombres, durante 5 a 10 años, puede provocar daño hepático y por ende cirrosis a causa del consumo de alcohol. En el pasado, la cirrosis relacionada con el alcohol causaba más muertes que la cirrosis provocada por cualquier otra causa.

La historia natural de la cirrosis comprende dos períodos bien diferenciados.

Durante el primer período, el paciente 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.

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.

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, como se muestra a continuación:

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

El presente trabajo identifica los diferentes factores de riesgo que tuvieron influencia en el apareamiento de las complicaciones clínicas de la Cirrosis Hepática Alcohólica, así como las características clínicas y epidemiológicas de la misma, la finalidad del trabajo investigativo se enfoca en efectuar un análisis detallado del manejo clínico y métodos de diagnóstico de la Cirrosis Hepática Alcohólica y sus complicaciones, así como realizar propuestas de mejora relacionadas con la patología presentada; el consumo de alcohol es considerado como un causal importante de cirrosis hepática.

Además, el consumo de alcohol está presente en la mitad de los accidentes laborales y de tráfico, acciones violentas (robos, asesinatos, suicidios), y genera otros problemas sociales y familiares graves. El impacto socio-económico que estos hechos conllevan convierte al alcoholismo en un problema sanitario de primer orden.⁽²⁾

La función del equipo de atención de la salud es ayudar a los pacientes. Además del apoyo emocional y la educación. El profesional puede derivar al paciente a un

Consejero, Psicólogo, Trabajador Social o Psiquiatra. Asimismo, los pacientes y sus familias deben tener conocimiento de que hoy en día se dispone de recursos para ayudar a las personas que viven con Cirrosis Hepática y sus complicaciones.

Por tal motivo considero relevante la investigación del presente caso clínico ya que, pese a los avances científicos en materia de diagnóstico y tratamiento de esta patología seguimos dejando pasar pacientes de esta índole, ya sea por falta de suspicacia al momento de la atención, tardanza en la derivación hacia áreas de mayor resolución, o quizá por falta de instrumentos diagnósticos que nos permitan llegar a un análisis de manera rápida y oportuna, ya que no hacemos hincapié en algo muy importante como es el ámbito de prevención de salud y con esto pudiésemos reducir los reingresos hospitalarios, costos de atención, entre otras circunstancias, y lo más importante precauteláramos el beneficio para el paciente.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo general

- ✓ Demostrar la importancia del conocimiento de la Cirrosis Hepática, sus complicaciones, causas y formas de prevención a propósito de un caso.

2.2. Objetivos Específicos

- ✓ Determinar factores de riesgo que puedan conllevar al padecimiento de cirrosis hepática y las medidas preventivas
- ✓ Identificar las características clínicas de la Cirrosis Hepática asociada a alcoholismo crónico y sus complicaciones
- ✓ Revisar el tratamiento oportuno en casos de cirrosis hepática y sus complicaciones

3. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS

- ***Historia clínica del paciente:*** de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del presente caso clínico, desde su atención en el Servicio de Emergencia, condición clínica de ingreso al Hospital IESS Latacunga y evolución subsecuente del paciente, así como tratamiento administrado, interconsultas realizadas y resultados de pruebas de laboratorio, datos que fueron obtenidos del sistema AS400 utilizado en la Institución.

Entre los aspectos relevantes obtenidos de nuestro sistema acerca del caso clínico a analizar tenemos que se trata de un paciente masculino de 49 años de edad, con antecedentes patológicos personales Poliomiелitis a los 4 años de edad, Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 4 años usa Metformina+Glibenclamida 2.5/500 mg, Gastritis, con antecedentes familiares de patología cardiaca en abuelos paternos y diabetes mellitus tipo 2 en sus padres. Niega antecedentes quirúrgicos y alérgicos. Hábitos 4 cigarrillos por semana por 29 años hasta la actualidad y alcohol 1 vez por semana hasta llegar a la embriaguez. Paciente que es valorado por presencia de melenas y distensión abdominal por lo cual tratado en clínica particular de su lugar de residencia obteniéndose leve mejoría del cuadro pero al cabo de 3 horas aproximadamente su cuadro se exacerba y se decide transferencia a hospital del IESS Latacunga donde llega a la sala de Emergencia desorientado en las tres esferas, con una marcada distensión abdominal y con una saturación de 80% motivo por el que personal médico decide la administración de oxígeno complementario asimismo de administración de medicación IV, Omeprazol 40 miligramos intravenoso en ese momento y Metoclopramida 10 miligramos intravenoso cada 8 horas e indicación de ingreso hospitalario en el área de Medicina Interna, se realizaron interconsultas a las diferentes áreas entre las que destacan: Cirugía General y Gastroenterología para de esta manera brindar un tratamiento integral a nuestro paciente, cabe destacar que durante su estancia hospitalaria paciente presentó un deterioro de su cuadro llegando a presentar

signos de ascitis severa situación que le provocaba una marcada dificultad respiratoria por lo que se decide colocación de sonda nasogástrica.

Por parte de Gastroenterología se decidió la realización de Endoscopía Digestiva Alta que reportó Várices Esofágicas Grado II-II, mismas que posteriormente fueron ligadas.

Entrevista con un familiar del paciente: muy útil en la recopilación completa de los datos y consentimiento para el seguimiento y presentación del presente caso.

- ***Guías de práctica clínica*** y artículos de revisión, las mismas sintetizan y valoran todas las evidencias con el objetivo de ayudar a los Médicos a escoger la mejor estrategia de diagnóstico y manejo para el tratamiento de un paciente, a través de la cual se obtuvieron definiciones, protocolos estandarizados, y medidas terapéuticas.
- ***Revisiones*** Bibliográficas, Linkografía, y Base de Datos de la Universidad Técnica de Ambato, para la actualización teórica de la patología presentada en el paciente.

4. DESARROLLO

4.1. Presentación del caso

4.1.1. Anamnesis

4.1.1.1. *Datos de filiación*

Paciente masculino de 49 años de edad, mestizo, unión libre, nacido el 20 de Noviembre de 1967 en El Empalme-provincia del Guayas y residente actualmente en el recinto el Toquillal dirección Av. Francisco Espinoza y Toro del cantón La Maná, provincia de Cotopaxi, diestro, católico, instrucción primaria completa, ocupación comerciante, grupo sanguíneo desconoce.

4.1.1.2. *Antecedentes patológicos personales*

- ✓ Poliomiелitis diagnosticada a los 4 años de edad
- ✓ Diabetes Mellitus tipo 2 diagnosticada y tratada hace 4 años bajo el esquema terapéutico de Metformina+Glibenclamida 500/2.5 miligramos vía oral después del desayuno con no cumplimiento total
- ✓ Gastritis diagnosticada hace 3 años sin tratamiento

4.1.1.3. *Antecedentes patológicos familiares*

- ✓ Patología cardíaca en abuelos paternos
- ✓ Diabetes mellitus tipo 2 en sus padres

4.1.1.4. *Antecedentes quirúrgicos*

- ✓ Niega

4.1.1.5. *Hábitos Tóxicos*

- Alcohol: 1 vez por semana hasta llegar a la embriaguez desde los 20 años

Hasta la actualidad

- Tabaco: 4 unidades por semanas desde los 20 años hasta la actualidad
- Drogas: no refiere
- Medicamentos: Metformina+Glibenclamida 500/2.5miligramos vía oral después del desayuno

4.1.1.6. Hábitos no tóxicos

- Alimentación: 3 veces al día, alta en carbohidratos
- Defecatorio: 1 vez al día
- Miccional: 3 veces en la mañana , 2 veces durante la tarde y la noche

4.1.1.7. Motivo de consulta

Hematemesis + Melenas

4.1.1.8. Enfermedad Actual

Familiar del paciente (hermana) refiere que hace 3 días, teniendo como causa aparente la ingesta de alcohol (cerveza), presenta hematemesis por 3 ocasiones por primera ocasión, de color rojo claro en moderada cantidad, por lo que familiares acuden a clínica particular donde es diagnosticado de Sangrado Digestivo Alto, motivo por el que es hospitalizado por 1 día donde se decide transfundir 1 paquete de concentrados globulares más omeprazol 40 miligramos intravenoso cada 8 horas y magaldrato dosis no especificada. Pero al cabo de 3 horas el cuadro se exagera presentando melenas por 3 ocasiones acompañado de somnolencia, desorientación en tiempo, espacio y persona razón por la que decide su transferencia al Hospital IESS Latacunga, ya que ningún otro IESS cercano contaba con espacio físico para recibir a paciente además porque familiares expresaron tener confianza en el personal del Hospital IESS de la ciudad de Latacunga. El paciente llega en camioneta de familiar, donde es ingresado al Servicio de Emergencia para Observación donde continua somnoliento, desorientado y al realizarle glicemia capilar se

encuentra en 350mg/dl, saturación de oxígeno 80% aire ambiente por lo que se decide administración de oxígeno por cánula nasal a 2 litros con lo que saturación mejora y se decide su ingreso al Servicio de Medicina Interna.

4.1.2. Examen Físico

4.1.2.1. General

Paciente álgico, taquicárdico, taquipneico, pálido, somnoliento.

TABLA 1 SIGNOS VITALES

<i>SIGNOS VITALES</i>	<i>EMERGENCIA</i>
<i>FRECUENCIA CARDÍACA</i>	110 l/m
<i>FRECUENCIA RESPIRATORIA</i>	34 r/m
<i>TEMPERATURA AXILAR</i>	36.5 ° C
<i>SATURACIÓN DE OXÍGENO</i>	80 %

TABLA 2 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

<i>MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS</i>	
<i>PESO</i>	86 Kg
<i>TALLA</i>	No se puede

4.1.2.2. Regional

▪ PIEL Y FANERAS

Piel pálida, sudorosa

• CABEZA

Normocefálica, cabello de implantación normal

▪ OJOS

Pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz y acomodación, conjuntiva palpebral pálidas, fondo de ojo no valorado.

▪ OÍDOS

Pabellones auriculares de implantación normal y simétrica, conducto auditivo externo permeable, con presencia de cerumen, agudeza auditiva conservada.

▪ NARIZ.

Tabique nasal sin presencia de lesiones o desviación, fosas nasales congestivas, senos paranasales no dolorosos a la palpación.

▪ BOCA.

Mucosas Orales: secas, piezas dentales en regular estado general.

• OROFARINGE

No congestiva, ni eritematosa.

▪ CUELLO

Simétrico, color guarda relación con el resto del cuerpo, movilidad activa conservada en extensión, flexión y rotación, no se palpan adenopatías, pulso carotídeo presente.

▪ TÓRAX

Inspección: piel pálida, simétrico, expansibilidad conservada

• CARDÍACO

Ruidos cardíacos rítmicos, taquicárdicos, frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto

- **PULMONAR**

Inspección y Palpación: Tejido subcutáneo normal, no hay presencia de masas ni cicatrices. Expansibilidad conservada, frecuencia de 34 respiraciones por minuto.

Auscultación: murmullo vesicular disminuido bilateral, crepitantes en ambos campos pulmonares de predominio derecho.

- **ABDOMEN**

Inspección: globoso

- Palpación: distendido, doloroso a la palpación superficial y profunda difuso
- Percusión : matidez en flancos,
- Auscultación: RHA: disminuidos

- **REGIÓN GENITAL**

Genitales masculinos normales.

EXTREMIDADES

Superiores: presencia de temblor fino, eritema palmar (palmas cirróticas); inferiores: no edema, presencia de atrofia muscular, en posición de flexión.

- **MUSCULOESQUELÉTICO**

Fuerza y tono muscular disminuidos en miembros inferiores.

- **NEUROLÓGICO**

- **EXAMEN MENTAL**

Glasgow 13/15.

- **EXAMEN DE PARES CRANEALES**

No hay alteraciones

4.1.3. Agrupación Sindrómica

TABLA 3 AGRUPACIÓN SINDRÓMICA

<i>Activos</i>	<i>Pasivos</i>
<i>Hematemesis</i>	Poliomielitis a los 4 años
<i>Melenas</i>	APF Patología cardíaca en abuelos paternos
<i>Distensión abdominal</i>	APP Diabetes Mellitus tipo 2 en padres
<i>Álgico</i>	Alcohol
<i>Somnolencia</i>	Tabaco
<i>Desorientación</i>	Diabetes Mellitus tipo 2
<i>Taquicardia</i>	Gastritis
<i>Taquipnea</i>	
<i>Palmas Cirróticas</i>	
<i>Murmullo Vesicular disminuido bilateral</i>	
<i>Crepitantes en ambos campos pulmonares</i>	
<i>Temblor fino en extremidades superiores</i>	
<i>Palmas cirróticas</i>	
<i>Glasgow 13/15</i>	

TABLA 4 SANGRADO DIGESTIVO ALTO

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA PATOLOGÍA *SIGNOS Y SÍNTOMAS DE PACIENTE*

<i>Hematemesis</i>	X
<i>Melenas</i>	X
<i>Hematoquesia</i>	

<i>Ascitis</i>	X
<i>Dolor abdominal</i>	X
<i>Letargia</i>	X
<i>Fatiga</i>	
<i>Antecedente de alcoholismo</i>	X

TABLA 5 ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA PATOLOGÍA *SIGNOS Y SÍNTOMAS DE PACIENTE*

<i>Somnolencia</i>	X
<i>Desorientación</i>	X
<i>Letargo</i>	X
<i>Apatía</i>	X
<i>Euforia</i>	
<i>Asterixis</i>	X

TABLA 6 ANEMIA

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA PATOLOGÍA *SIGNOS Y SÍNTOMAS DE PACIENTE*

<i>Palidez</i>	X
<i>Taquicardia</i>	X
<i>Disnea</i>	
<i>Hemoglobina disminuida</i>	X

TABLA 7 CIRROSIS HEPÁTICA

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA PATOLOGÍA *SIGNOS Y SÍNTOMAS DE PACIENTE*

<i>Antecedente de Alcoholismo</i>	X
-----------------------------------	---

<i>Ascitis</i>	X
<i>Ictericia</i>	
<i>Asterixis</i>	X
<i>Inapetencia</i>	X
<i>Edema</i>	
<i>Enrojecimiento de las palmas de las manos</i>	X

4.1.4. Diagnósticos Presuntivos

- Sangrado digestivo alto
- Anemia
- Cirrosis Hepática
- Encefalopatía Hepática

Ingresar con las siguientes indicaciones al Servicio de Emergencia

1. Ingreso a Emergencia Observación
2. Nada por vía oral
3. Control de signos vitales cada 6 horas
4. Semifowler
5. Lactato ringer 1000 cc intravenoso cada 8 horas
6. Omeprazol 40 miligramos intravenoso en este momento
7. Metoclopramida 10 miligramos Intravenoso cada 8 horas
8. Biometría , Química sanguínea , Coproparasitario + Sangre Oculta, Electrolitos, Tiempos de Coagulación
9. Tomografía axial computarizada Simple de cráneo

10. Radiografía anteroposterior y lateral de tórax

11. Radiografía simple de abdomen

12. Valoración son resultados

13. Glicemia capilar en este momento y cada 6 horas

Indicaciones por parte del Servicio de Gastroenterología

1. Ingreso a Gastroenterología

2. Nada por vía oral

3. Control de signos vitales cada 8 horas

4. Lactato ringer 1000 cc intravenoso cada 8 horas

5. Omeprazol 200 mg + 200 cc solución salina 0.9 % iv 24 horas
pasar 8 ml / hora

6. Control con resultado de exámenes

Análisis.- Nos damos cuenta que hay signos y síntomas de Cirrosis Hepática como ascitis, asterixis, inapetencia, enrojecimiento de las palmas de las manos y sobre todo en antecedente de alcoholismo por tanto se debería tratar como tal; El paracetamol sigue siendo el fármaco de elección en primera instancia. Debe considerarse, no obstante, que, en el enfermo con alcoholismo activo, el riesgo de hepatotoxicidad por paracetamol aumenta considerablemente, debiendo limitarse a un máximo de 2 g/día.

4.1.5. Evolución Hospitalaria

Día 1

Paciente masculino de 49 años

Días de hospitalización: 1

Diagnósticos: DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA
SANGRADO DIGESTIVO ALTO

Paciente consciente, afebril, hidratado. TA: 120 /60, FC: 86 lpm, SATO2: 86 %
AA

Piel pálida, conjuntivas pálidas, leve tinte icterico, mucosas orales secas, CP: corazón ruidos cardíacos hipofonéticos, a nivel pulmonar murmullo vesicular disminuido, crepitantes en ambos campos pulmonares de predominio derecho. Abdomen distendido, timpánico, con matidez en flancos, RHA: disminuidos; Extremidades: Superiores: presencia de temblor fino y de eritema palmar (palmas cirróticas); inferiores: no edema, presencia de atrofia muscular, en posición de flexión.

Se recibe resultados de exámenes, mismos que reportan:

TABLA 8 UROANÁLISIS 1

UROANÁLISIS

No infeccioso

TABLA 9 COPROPARASITARIO

COPROPARASITARIO

<i>PARÁSITOS</i>	QUISTES DE AMEBA HISTOLYTICA:+
<i>SANGRE OCULTA</i>	+++

Indicaciones:

1. Dieta para diabéticos fraccionada en 5 tomas
2. Control de signos vitales cada 8 horas
3. Semifowler
4. Control de ingesta y excreta
5. Solución salina 0.9 % 1000 cc intravenoso cada 12 horas
6. Omeprazol 200 mg + 200 cc solución salina 0.9 % iv 24 horas
pasar 8 ml / hora (suspender)
7. Omeprazol 40 mg intravenoso cada 8 horas luego de terminar la
administración de bomba de omeprazol
8. Metoclopramida 10 mg intravenoso por razones necesarias
9. Glicemia capilar : 6 -12 - 22 y corregir con insulina cristalina
10. Pendiente resultados de Biometría hemática y química sanguínea
11. Metformina+glibenclamida 500mg/5mg cada día
12. Pendiente informe de tac de cráneo
13. Interconsulta a Gastroenterología para endoscopia
14. Novedades

GASTROENTEROLOGÍA (HO)

En horas de la tarde paciente recibe visita por parte de Gastroenterología, donde se realiza examen físico y se decide continuar con indicaciones de Medicina Interna y se indica realización de Endoscopia Digestiva Alta.

CONTROLES DE GLICEMIA CAPILAR

Se realiza controles de glicemia capilar indicadas por médico tratante, encontrándose los siguientes resultados con sus respectivas correcciones:

- ✓ 14: 00 pm se encuentra una glicemia de 230 mg/dl, se corrige con 6 Unidades de insulina rápida
- ✓ 22:00 pm se encuentra una glicemia de 140 mg/dl, se corrige con 2 Unidades de insulina rápida

Día 2

Paciente masculino de 49 años

Días de hospitalización: 2

Diagnósticos: DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

SANGRADO DIGESTIVO ALTO

Paciente decaído, consciente. TA: 120 /80, FC: 86 lpm, SATO2: 90 % AA
Glicemia capilar 6:00 am 102mg/dl. **Piel** pálida, **Ojos:** conjuntivas pálidas, leve tinte icterico; **Boca;** Mucosas orales secas; **Corazón:** rítmico, ruidos cardíacos hipofonéticos; **Pulmones:** murmullo vesicular disminuido, crepitantes en ambos campos pulmonares de predominio derecho, **Abdomen:** distendido, timpánico, con matidez en flancos, RHA: disminuidos; **Extremidades:** Superiores: presencia de temblor fino y de eritema palmar (palmas cirróticas); inferiores: no edema, se aprecia atrofia muscular, en posición de flexión.

Se le realiza endoscopia donde verbalmente el Médico manifiesta que presenta varias várices esofágicas GRADO II-III más Gastritis Alcalina y que la causa del sangrado son las várices y recomienda investigación de cirrosis hepática.

Indicaciones:

1. Dieta para diabéticos fraccionada en 5 tomas
2. Control de signos vitales cada 8 horas
3. Semifowler
4. Control de ingesta y excreta
5. Solución salina 0.9 % 1000 cc intravenoso cada 12 horas
6. Omeprazol 40 mg intravenoso cada 8 horas
7. Metoclopramida 10 mg intravenoso por razones necesarias
8. Metformina+Glibenclamida 500mg/5mg cada día antes del desayuno
9. Glicemia capilar : 6 -12 - 22 y corregir con insulina cristalina
10. Pruebas De Función Hepática TGO-TGP-FAL-Bilirrubinas, Gamma GT, Proteínas Totales-Albumina-Perfil Lipídico-Biometria
11. Pendiente informe de Endoscopia
12. Eco Abdominal

13. Novedades

CONTROLES DE GLICEMIA CAPILAR

Se realiza controles de glicemia capilar indicadas por el Médico Tratante, encontrándose los siguientes resultados con sus respectivas correcciones:

- ✓ 14: 00 pm se encuentra una glicemia de 104 mg/dl
- ✓ 22:00 pm se encuentra una glicemia de 84 mg/dl

VISITA DE LA NOCHE

Durante la visita de la noche, paciente refiere sed intensa, además refiere 5 deposiciones diarreicas líquidas en gran cantidad. Al examen físico presenta mucosas orales secas, escleras leve tinte icterico, abdomen distendido, hepatomegalia 5 cm del reborde costal, a la auscultación, RHA aumentados, matidez a la percusión.

Indicaciones :

1. Lactato Ringer 500 cc intravenoso en este momento
2. Coproparasitario mas polimorfonucleares
3. Electrolitos
4. Resto iguales indicaciones

Día 3

Paciente masculino de 49 años

Días de hospitalización: 3

Diagnósticos: DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

VÁRICES ESOFÁGICAS GRADO II-III

CIRROSIS HEPÁTICA

Paciente refiere presentar desde hace 4 horas aproximadamente dificultad para respirar con escaso dolor abdominal. Paciente consciente, afebril, hidratado. TA: 130 /80, FC: 87 lpm, SATO2: 89 % AA, glicemia capilar 6:00 am 82mg/dl. **Piel** pálida, **Ojos:** conjuntivas pálidas, leve tinte icterico; **Boca;** Mucosas orales secas;

Corazón: rítmico, ruidos cardíacos hipofonéticos; **Pulmones:** murmullo vesicular disminuido, crepitantes en ambos campos pulmonares de predominio derecho, **Abdomen:** distendido, timpánico, con matidez en flancos, RHA: disminuidos; **Extremidades:** Superiores: presencia de temblor fino y de eritema palmar (palmas cirróticas); inferiores: no edema, se aprecia atrofia muscular, en posición de flexión.

Se recibe reporte de ecografía abdominal y endoscopia. Paciente en espera de nueva Interconsulta con Cirugía.

*****ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

GRÁFICO 1. ENDOSCOPIA



ESÓFAGO: A nivel de tercio superior al tercio inferior se observa unos cordones azulados de medio y grueso calibre en el tercio superior se observa una lesión tipo laceración en una varice cubierta por un coágulo.

ESTÓMAGO: Lago mucoso bilioso en moderada cantidad mucosa gástrica presenta un intenso eritema píloro centrado funcional

DUODENO: Sin patología

ID.VARICES ESOFAGICAS G II - III

GASTRITIS ALCALINA

**** ECOGRAFÍA

Parénquima tipo micronodular (cirrótico), vesícula con múltiples cálculos, en cavidad abdominal líquido libre ascitis.

TABLA 10 BIOMETRÍA HEMÁTICA

BIOMETRÍA HEMÁTICA

<i>LEUCOCITOS</i>	10.000
<i>NEUTRÓFILOS</i>	60
<i>LINFOCITOS</i>	23.5
<i>HEMOGLOBINA</i>	12.8
<i>HEMATOCRITO</i>	37.8
<i>PLAQUETAS</i>	195

TABLA 11 QUÍMICA SANGUÍNEA 1

QUÍMICA SANGUÍNEA

<i>BILIRRUBINA TOTAL</i>	1.74
<i>BILIRRUBINA DIRECTA</i>	1.26
<i>BILIRRUBINA INDIRECTA</i>	0.48
<i>TGP</i>	60
<i>PROTEÍNAS TOTALES</i>	6.6

Indicaciones:

1. Nada por vía oral
2. Control de signos vitales cada 8 horas

3. Semifowler
4. Control de ingesta y excreta
5. Oxígeno a 2 litros por min
6. Dextrosa 5% en sol sal + 20 ml de soletrol k, 2000 ml 24h
7. Omeprazol 40 mg intravenoso cada 8 horas
8. Metoclopramida 10 mg intravenoso cada 8 horas
9. Glicemia capilar: 6 -12 -16 – 22 y corregir con insulina rápida
10. Colocar sonda nasogástrica
11. Solicitar Biometría + sedimentación
12. Solicitar sodio, potasio, calcio, magnesio, cloro en este momento
13. Valoración por Cirugía General
14. Radiografía simple de abdomen de costado derecho
15. Novedades

CIRUGÍA GENERAL

Paciente de 49 años que hace 6 horas refiere presentar distensión abdominal además de malestar general y dificultad para respirar, niega náuseas, vómito, refiere que si canaliza flatos, realiza hasta el momento 2 deposiciones de consistencia líquida amarillenta por lo que se nos interconsulta al Servicio de Cirugía.

Paciente refiere que posterior a colocación de sonda nasogástrica presenta mejoría leve, y molestias para respirar han cedido al examen físico vigil consciente orientado Glasgow 15/15, escleras ligero tinte icterico, mucosas orales semihúmedas, nariz, se evidencia sonda nasogástrica permeable con contenido líquido amarillento-verdoso, cardiopulmonar: normal; abdomen globoso distendido, timpánico, hepatomegalia(matidez 5cm por debajo de reborde costal derecho) RHA aumentados, dolor leve a palpación profunda a nivel de epigastrio e hipocondrio derecho, extremidades no móviles asimétricas no edemas.

Paciente ingresado en Medicina Interna inicialmente por sangrado digestivo alto y posterior diagnóstico de varices esofágicas grado II/III, gastritis alcalina y cirrosis hepática, presenta como antecedente diabetes mellitus, al momento con cuadro clínico de distensión abdominal, sugestivo de íleo paralítico, se requiere de realización de exámenes complementarios para una próxima valoración.

Indicaciones:

1. Nada por vía oral
2. Control de signos vitales
3. Sonda nasogástrica permanente
4. Control de ingesta y excreta estricto
5. Lactato Ringer 400cc intravenoso en bolo en este momento
6. Radiografía de abdomen en dos posiciones
7. TGO, amilasa, lipasa, Coproparasitario (control 6am)
8. Indicaciones de Medicina Interna
9. Comunicar novedades

CONTROLES DE GLICEMIA CAPILAR

Se realiza controles de glicemia capilar indicadas por Médico Tratante, encontrándose los siguientes resultados con sus respectivas correcciones:

- ✓ 14: 00 pm se encuentra una glicemia de 79 mg/dl
- ✓ 16:00 pm se encuentra una glicemia de 94 mg/dl
- ✓ 22:00 pm se encuentra una glicemia de 92 mg/dl

VISITA DE LA NOCHE

Durante la visita realizada durante la noche paciente refiere que ya canaliza flatos, se recibe resultados de exámenes mismos que reportan:

TABLA 12 BIOMETRÍA HEMÁTICA 1

BIOMETRÍA HEMÁTICA

<i>LEUCOCITOS</i>	8.40
<i>HEMATOCRITO</i>	36.1
<i>HEMOGLOBINA</i>	11.8
<i>NEUTROFILOS</i>	52.2
<i>BASOFILOS</i>	0.9
<i>GLOBULOS ROJOS</i>	3.76
<i>PLAQUETAS</i>	159

GRÁFICO 2. RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN



No se observa signos de obstrucción

Día 4

Paciente masculino de 49 años

Días de hospitalización: 4

Diagnósticos: DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

VÁRICES ESOFÁGICAS GRADO II-III

CIRROSIS HEPÁTICA

Paciente consciente, afebril, hidratado. TA: 110 /80, FC: 62 lpm, SATO2: 93 % AA, Glicemia capilar 6:00 am 100 mg/dl. **Piel** pálida, **Ojos:** conjuntivas pálidas; leve tinte icterico; **Boca;** Mucosas orales semihúmedas; **Nariz:** presencia de sonda nasogástrica permeable, **Corazón:** rítmico, ruidos cardíacos hipofonéticos; **Pulmones:** murmullo vesicular disminuido en bases, **Abdomen:** distendido, timpánico, con matidez en flancos, hepatomegalia 5 cm del reborde costal, RHA: disminuidos, **Extremidades:** Superiores: presencia de temblor fino, presencia de eritema palmar (palmas cirróticas); inferiores: no edema, presencia de atrofia muscular, en posición de flexión., se recibe resultados de electrolitos, mismos que reportan:

TABLA 13. ELECTROLITOS

<i>ELECTROLITOS</i>	
<i>SODIO</i>	144
<i>POTASIO</i>	3.40
<i>CLORO</i>	108.5
<i>CALCIO</i>	6.79

Indicaciones:

1. Nada por vía oral
2. Control de signos vitales cada 8 horas
3. Semifowler
4. Control de Ingesta y Excreta

5. Oxígeno A 2 Litros Por Minuto por razones necesarias
6. Dextrosa 5% En Solución Salina + 20 MI De Soletrol K, 2000 MI 24h
7. Omeprazol 40 miligramos intravenoso cada 8 horas
8. Metoclopramida 10 miligramos intravenoso cada 8 horas
9. Glicemia Capilar : 6 -12 -16 - 22 y corregir según esquema con insulina rápido
10. Vigilar permeabilidad de sonda nasogástrica
11. Pendiente resultado de velocidad de sedimentación globular
12. Solicitar Biometría hemática y Electrolitos Mañana
13. Novedades

CIRUGÍA GENERAL

Paciente que al momento refiere mejoría leve, de malestar general, ha cedido dificultad respiratoria, además refiere ligera disminución de distensión abdominal al examen físico sonda nasogástrica permeable con contenido gástrico, líquido amarillento, abdomen globoso distendido, ligeramente depresible, RHA presentes, no doloroso a la palpación.

Drenaje por sonda nasogástrica: 200cc liquido amarillento claro.

Indicaciones:

1. Continuar indicaciones
2. Pendiente resultados exámenes de laboratorio solicitados
3. Indicaciones de Medicina Interna
4. Novedades

CONTROLES DE GLICEMIA CAPILAR

Se realiza controles de glicemia capilar indicadas por Médico Tratante, encontrándose los siguientes resultados con sus respectivas correcciones:

- ✓ 14: 00 pm se encuentra una glicemia de 93 mg/dl
- ✓ 16:00 pm se encuentra una glicemia de 110 mg/dl
- ✓ 22:00 pm se encuentra una glicemia de 125 mg/dl

Día 5

Paciente masculino de 49 años

Días de hospitalización: 5

Diagnósticos: DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA
VÁRICES ESOFÁGICAS GRADO II-III
CIRROSIS HEPÁTICA

Paciente consciente, afebril, hidratado, refiere que ha realizado una deposición de consistencia blanda. TA: 110 /80, FC: 67 lpm, SATO2: 92 % AA Glicemia capilar 6:00 am 97 mg/dl

Piel pálida, **Ojos:** conjuntivas pálidas, leve tinte icterico; **Boca;** Mucosas orales semihúmedas; **Nariz:** presencia de sonda nasogástrica permeable con poca secreción verdosa, **Corazón:** rítmico, ruidos cardíacos hipofonéticos; **Pulmones:** murmullo vesicular disminuido en bases, **Abdomen:** distendido, timpánico, con matidez en flancos, hepatomegalia 5 cm del reborde costal, RHA: disminuidos, **Extremidades:** Superiores: presencia de temblor fino y de eritema palmar (palmas cirróticas); inferiores: no edema, se aprecia atrofia muscular, en posición de flexión.

Indicaciones

1. Nada por vía oral
2. Control de signos vitales cada 8 horas
3. Semifowler
4. Control de ingesta y excreta
5. Oxígeno a 1 litros por minuto por razones necesarias
6. Dextrosa 5% en sol sal + 10 ml de soletrol k, 2000 ml 24h
7. Omeprazol 40 miligramos intravenoso cada 8 horas
8. Metoclopramida 10 miligramos intravenoso por razones necesarias
9. Glicemia capilar : 6 -12 -16 - 22 y corregir según esquema
10. Vigilar permeabilidad de sonda nasogástrica
11. Pendiente resultado de velocidad de sedimentación globular
12. Solicitar biometría hemática, electrolitos pedir hoy

13. Pendiente resultado de EMO

14. Novedades

CIRUGÍA GENERAL

Paciente masculino de 49 años

DH: 5

DG: Diabetes mellitus no insulino dependiente

Várices esofágicas Grado II - III

Íleo adinámico

S: Paciente refiere dolor abdominal en hipogastrio

O: Paciente consciente, afebril

Piel: pálida

Ojos: pupilas isocóricas reactivas a la luz y acomodación, conjuntivas pálidas, leve tinte icterico; Nariz presencia de sonda nasogástrica con secreción verdosa + o - 50cc

Boca; mucosas orales semihúmedas

Tórax: expansibilidad conservada

Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, hipofonéticos

Pulmones. Murmullo vesicular disminuido en bases, no se ausculta ruidos sobreañadidos

Indicaciones:

1. Retiro de sonda nasogástrica
2. Control de perímetro abdominal
3. Electrolitos
4. Novedades

CONTROLES DE GLICEMIA CAPILAR

Se realiza controles de glicemia capilar indicadas por médico tratante, encontrándose los siguientes resultados con sus respectivas correcciones:

- ✓ 14: 00 pm se encuentra una glicemia de 117 mg/dl
- ✓ 16:00 pm se encuentra una glicemia de 100 mg/dl
- ✓ 22:00 pm se encuentra una glicemia de 130 mg/dl

En horas de la tarde se recibe resultados de exámenes, mismos que reportan: PMN 95%, por lo que se decide administración de:

- ✓ Ciprofloxacino 200mg intravenoso cada 12 horas
- ✓ Resto de indicaciones iguales

TABLA 14 ELECTROLITOS

<i>ELECTROLITOS</i>	
<i>SODIO</i>	146,80
<i>POTASIO</i>	3,14
<i>CLORO</i>	122,30

Asimismo en horas de la noche paciente recibe visita por parte de Cirugía General e indica alta por Especialidad y manejo por Medicina Interna.

Día 6

Paciente masculino de 49 años

Días de hospitalización: 6

Diagnósticos: DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

VÁRICES ESOFÁGICAS GRADO II-III

CIRROSIS HEPÁTICA

Paciente consciente, afebril, hidratado, refiere leve dolor abdominal. TA: 120 /70, FC: 76 lpm, SATO2: 90% AA, Glicemia capilar 6:00 am 139 mg/dl.

Piel pálida, **Ojos:** conjuntivas leve tinte icterico; **Boca;** Mucosas orales semihúmedas; **Corazón:** rítmico, ruidos cardíacos hipofonéticos; **Pulmones:** murmullo vesicular disminuido en bases, **Abdomen:** distendido, timpánico, con matidez en flancos, hepatomegalia 5 cm del reborde costal, RHA: disminuidos, **Extremidades:** Superiores: presencia de temblor fino y de eritema palmar

(palmas cirróticas); inferiores: no edema, se aprecia atrofia muscular, en posición de flexión.

Indicaciones:

1. Dieta liquida
2. Control de signos vitales cada 8 horas
3. Semisentado
4. Control de ingesta y excreta
5. Oxígeno a 1 litros por minuto por razones necesarias
6. Dextrosa 5% en sol sal + 10 ml de soletrol k, 2000 ml 24h
7. Omeprazol 40 miligramos intravenoso cada 8 horas
8. Metoclopramida 10 miligramos intravenoso por razones necesarias
9. Ciprofloxacino 200 miligramos intravenoso cada 12 horas (1)
10. Glicemia capilar : 6 -12 -16 - 22 y corregir según esquema
11. Solicitar electrolitos en la tarde
12. Novedades

CONTROLES DE GLICEMIA CAPILAR

Se realiza controles de glicemia capilar indicadas por médico tratante, encontrándose los siguientes resultados con sus respectivas correcciones:

- ✓ 14: 00 pm se encuentra una glicemia de 192 mg/dl, se corrige con 4 unidades de insulina rápida
- ✓ 16:00 pm se encuentra una glicemia de 160 mg/dl, se corrige con 2 unidades de insulina rápida
- ✓ 22:00 pm se encuentra una glicemia de 138 mg/dl

Día 7

Paciente masculino de 49 años

Días de hospitalización: 7

Diagnósticos: DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

VÁRICES ESOFÁGICAS GRADO II-III

CIRROSIS HEPÁTICA

GEBA (Superada)

Paciente consciente, afebril, hidratado, no refiere molestias, no realiza la deposición además refiere tos esporádica. TA: 110 /70, FC: 78 lpm, SATO2: 92% AA Glicemia capilar 6:00 am 137 mg/dl.

Piel pálida, **Ojos:** conjuntivas pálidas, leve tinte icterico **Boca;** Mucosas orales semihúmedas; **Corazón:** rítmico, ruidos cardíacos hipofonéticos; **Pulmones:** murmullo vesicular disminuido en bases, **Abdomen:** distendido, timpánico, con matidez en flancos, hepatomegalia 5 cm del reborde costal, RHA: disminuidos, **Extremidades:** Superiores: presencia de temblor fino, presencia de eritema palmar (palmas cirróticas); inferiores: no edema, presencia de atrofia muscular, en posición de flexión.

Indicaciones:

1. Dieta líquida amplia
2. Control de signos vitales cada 8 horas
3. Sentado
4. Control de ingesta y excreta
5. Oxígeno a 1 litros por minuto por razones necesarias
6. Dextrosa 5% en sol sal + 10 ml de soletrol k, 2000 ml 24h (suspender)
7. Colocar DISH
8. Omeprazol 40 miligramos intravenoso cada 8 horas
9. Metoclopramida 10 miligramos cada 8 horas
10. Ciprofloxacino 200 miligramos intravenoso cada 12 horas (2)
11. Espironolactona 50 miligramos Vía oral cada día
12. Furosemida 20 miligramos intravenoso cada día
13. Propanolol 20 miligramos Vía oral cada 12horas
14. Glicemia capilar : 6 -12 -16 - 22 y corregir según esquema
15. Pendiente trámite de electrolitos
16. pendiente tramite de exámenes de ferritina sérica, TSH, hierro sérico, saturación de transferrina

17. Novedades

CONTROLES DE GLICEMIA CAPILAR

Se realiza controles de glicemia capilar indicadas por médico tratante, encontrándose los siguientes resultados con sus respectivas correcciones:

- ✓ 14: 00 pm se encuentra una glicemia de 194 mg/dl, se corrige con 4 unidades de insulina rápida
- ✓ 16:00 pm se encuentra una glicemia de 129 mg/dl
- ✓ 22:00 pm se encuentra una glicemia de 130 mg/dl

Día 8

Paciente masculino de 49 años

Días de hospitalización: 8

Diagnósticos: DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

VÁRICES ESOFÁGICAS GRADO II-III

CIRROSIS HEPÁTICA

GEBA (Superada)

Paciente consciente, afebril, hidratado, refiere dolor a nivel de epigastrio y ligera distensión abdominal. TA: 130 /70, FC: 75 lpm, SATO2: 90% AA Glicemia capilar 6:00 am 134 mg/dl.

Piel pálida, **Ojos:** conjuntivas pálidas, ligero tinte icterico ; **Boca;** Mucosas orales húmedas; **Corazón:** rítmico, ruidos cardíacos hipofonéticos; **Pulmones:** murmullo vesicular disminuido en bases, **Abdomen:** distendido, timpánico, con matidez en flancos, hepatomegalia 5 cm del reborde costal, RHA: presentes, **Extremidades:** Superiores: presencia de temblor fino y de eritema palmar (palmas cirróticas); inferiores: no edema, se aprecia atrofia muscular, en posición de flexión. Paciente hemodinámicamente estable, en buenas condiciones generales.

Indicaciones

1. Dieta blanda

2. Control de signos vitales cada 8 horas
3. Sentado
4. Control de ingesta y excreta
5. Oxígeno a 1 litros por minuto por razones necesarias
6. Dispositivo intravenoso sin heparina
7. Omeprazol 40 miligramos intravenoso BID
8. Metamizol 1 gramo intravenoso por razones necesarias
9. Ciprofloxacino 200 miligramos intravenoso cada 12 horas (3)
10. Espironolactona 50 miligramos Vía oral cada día
11. Furosemida 20 miligramos intravenoso BID
12. Propanolol 20 miligramos Vía oral cada 12horas
13. Glicemia capilar : 6 -12 -16 - 22 y corregir según esquema
14. Novedades

CONTROLES DE GLICEMIA CAPILAR

Se realiza controles de glicemia capilar indicadas por médico tratante, encontrándose los siguientes resultados con sus respectivas correcciones:

- ✓ 14: 00 pm se encuentra una glicemia de 196mg/dl, se corrige con 4 unidades de insulina rápida
- ✓ 16:00 pm se encuentra una glicemia de 134 mg/dl
- ✓ 22:00 pm se encuentra una glicemia de 129 mg/dl

Día 8

Paciente masculino de 49años

Días de hospitalización: 8

Diagnósticos: DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

VÁRICES ESOFÁGICAS GRADO II-III

CIRROSIS HEPÁTICA

GEBA (Superada)

Paciente consciente, afebril, hidratado, no refiere molestias. TA: 130 /70, FC: 75 lpm, SATO2: 90% AA Glicemia capilar 6:00 am 135 mg/dl

Piel pálida, **Ojos:** conjuntivas pálidas, ligero tinte icterico ; **Boca;** Mucosas orales húmedas; **Corazón:** rítmico, ruidos cardíacos hipofonéticos; **Pulmones:** murmullo vesicular disminuido en bases, **Abdomen:** distendido, timpánico, con matidez en flancos, hepatomegalia 5 cm del reborde costal, RHA: disminuidos, **Extremidades:** Superiores: presencia de temblor fino y de eritema palmar (palmas cirróticas); inferiores: no edema, se aprecia atrofia muscular, en posición de flexión. Paciente con evolución clínica favorable

Indicaciones:

1. Dieta blanda
2. Control de signos vitales cada 8 horas
3. Sentado
4. Control de ingesta y excreta
5. Oxígeno a 1 litros por minuto por razones necesarias
6. DISH
7. Omeprazol 40 miligramos intravenoso BID
8. Metamizol 1 gramo intravenoso por razones necesarias
9. Ciprofloxacino 200 miligramos intravenoso cada 12 horas (4)
10. Espironolactona 50 miligramos Vía oral cada día
11. Furosemida 20 miligramos intravenoso BID
12. Propanolol 20 miligramos Vía oral cada 12horas
13. Glicemia capilar : 6 -12 -16 - 22 y corregir según esquema
14. Novedades

CONTROLES DE GLICEMIA CAPILAR

Se realiza controles de glicemia capilar indicadas por médico tratante, encontrándose los siguientes resultados con sus respectivas correcciones:

- ✓ 14: 00 pm se encuentra una glicemia de 199 mg/dl, se corrige con 4 unidades de insulina rápida
- ✓ 16:00 pm se encuentra una glicemia de 137 mg/dl
- ✓ 22:00 pm se encuentra una glicemia de 132 mg/dl

Día 9

Paciente masculino de 49 años

Días de hospitalización: 9

Diagnósticos: DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

VÁRICES ESOFÁGICAS GRADO II-III

CIRROSIS HEPÁTICA

GEBA (Superada)

Paciente consciente, afebril, hidratado, no refiere molestias. TA: 120 /80, FC: 77 lpm, SATO2: 30% A, Glicemia capilar 6:00 am 100 mg/dl

Piel pálida, **Ojos:** conjuntivas pálidas, leve tinte icterico ; **Boca;** Mucosas orales húmedas; **Corazón:** rítmico, ruidos cardíacos hipofonéticos; **Pulmones:** murmullo vesicular disminuido en bases, **Abdomen:** distendido, timpánico, con matidez en flancos, hepatomegalia 5 cm del reborde costal, RHA: disminuidos, **Extremidades:** Superiores: presencia de temblor fino, presencia de eritema palmar (palmas cirróticas); inferiores: no edema, presencia de atrofia muscular, en posición de flexión. Paciente con evolución clínica favorable en condiciones de alta hospitalaria.

Indicaciones:

1. Dieta blanda
2. Control de signos vitales cada 8 horas
3. Sentado
4. Control de ingesta y excreta
5. Oxígeno a 1 litros por minuto por razones necesarias
6. DISH
7. Omeprazol 40 miligramos intravenoso BID
8. Metamizol 1 gramo intravenoso por razones necesarias
9. Ciprofloxacino 200 miligramos intravenoso cada 12 horas (5)
10. Espironolactona 50 miligramos Vía oral cada día
11. Furosemida 20 miligramos intravenoso BID

12. Propanolol 20 miligramos Vía oral cada 12horas
13. Glicemia capilar : 6 -12 -16 - 22 y corregir según esquema
14. Novedades

CONTROLES DE GLICEMIA CAPILAR

Se realiza controles de glicemia capilar indicadas por médico tratante, encontrándose los siguientes resultados con sus respectivas correcciones:

- ✓ 14: 00 pm se encuentra una glicemia de 138 mg/dl, se corrige con 4 unidades de insulina rápida
- ✓ 16:00 pm se encuentra una glicemia de 115 mg/dl
- ✓ 22:00 pm se encuentra una glicemia de 134 mg/dl

Día 10

Paciente masculino de 49años

Días de hospitalización: 10

Diagnósticos: DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

VÁRICES ESOFÁGICAS GRADO II-III

CIRROSIS HEPÁTICA

GEBA (Superada)

Paciente consciente ,afebril, hidratado, no refiere molestias.

TA: 120 /80, FC: 77 lpm, SATO2: 30% AA, Glicemia capilar 6:00 am 126 mg/dl

Piel pálida, **Ojos:** conjuntivas pálidas, leve tinte icterico; **Boca;** Mucosas orales semihúmedas; **Nariz:** presencia de sonda nasogástrica permeable, **Corazón:** rítmico, ruidos cardíacos hipofoneticos; **Pulmones:** murmullo vesicular disminuido en bases, **Abdomen:** distendido, timpánico, con matidez en flancos, hepatomegalia 5 cm del reborde costal, RHA: disminuidos, **Extremidades:** Superiores: presencia de temblor fino, presencia de eritema palmar (palmas cirróticas); inferiores: no edema, presencia de atrofia muscular, en posición de flexión.

Paciente con evolución clínica favorable, en condiciones de alta y por emergencia del volcán Cotopaxi se decide alta hospitalaria de paciente con las respectivas indicaciones.

Indicaciones:

1. Alta más indicaciones
2. Omeprazol 20 miligramos vía oral BID por 15 días
3. Espironolactona 100 miligramos vía oral QD por 15 días
4. Furosemida 40 miligramos vía oral BID por 15 días
5. Propanolol 20 miligramos vía oral cada 12horas por 15 días
6. Control por clínica de crónicos en 15 días
7. Dieta
8. Glicemia en ayunas y posprandial
9. pruebas de función hepática, química sanguínea ,bilirrubinas

CONTROL POR MEDICINA INTERNA (27/ 10/ 2015)

Diagnósticos: DIABETES MELLITUS
CIRROSIS HEPÁTICA
VÁRICES ESOFÁGICAS

Paciente refiere acudir a control, donde refiere deposiciones oscuras no negras, además refiere glicemias altas. Paciente alerta, al examen físico se evidencia ascitis leve, cardiopulmonar normal. TA: 90/50; FC 72 LPM

Acude con exámenes de control mismo que reportan:

TABLA 15. EXÁMENES DE CONTROL

<i>EXÁMENES DE CONTROL</i>	
<i>HEMOGLOBINA</i>	12,3
<i>LEUCOCITOS</i>	4700

<i>GLUCOSA</i>	221
<i>UREA</i>	17
<i>CREATININA</i>	0.57
<i>BILIRRUBINA TOTAL</i>	0,92
<i>TGO</i>	48
<i>TGP</i>	49
<i>FOSFATASA ALCALINA</i>	198

Indicaciones :

1. Omeprazol 20 miligramos vía oral QD
2. Propanolol 40 miligramos media tableta dos veces al día
3. Espironolactona 25 miligramos vía oral TID
4. Furosemida 40 miligramos vía oral QD
5. Metformina 850 miligramos media antes de desayuno y merienda
6. Interconsulta a Gastroenterología para colocación de bandas

CONTROL POR MEDICINA INTERNA (25/ 11/ 2015)

Diagnósticos: DIABETES MELLITUS

CIRROSIS HEPÁTICA

VÁRICES ESOFÁGICAS

Paciente refiere acudir a control, refiere sentirse bien. Al examen físico cardiopulmonar normal. Acude con resultados de exámenes de control, mismos que reportan:

TABLA 16. EXÁMENES DE CONTROL

<i>EXÁMENES DE CONTROL</i>	
<i>GLUCOSA</i>	156
<i>UREA</i>	27

<i>CREATININA</i>	0.62
<i>BILIRRUBINA TOTAL</i>	1,09
<i>TGO</i>	55
<i>TGP</i>	44
<i>FOSFATASA ALCALINA</i>	161

Indicaciones :

1. Se continuara medicación crónica
2. Ajusto la dosis de Biglicem 500/2.5 mg a 1/2 - 1 - 1/2

CLÍNICA DEL HÍGADO HCAM (22/ 01/ 2016)

Paciente de 49 años de edad

APP: Poliomielitis

Diabetes Mellitus tipo 2

Cirrosis hepática de origen alcohólico vs metabólico CHILD A MELD 9

Alergias: negativo

Transferido del hospital del IESS DE LATACUNGA con el diagnóstico de cirrosis hepática complicada con Hipertensión portal por várices esofágicas GII-III.

Medicación habitual: Biglicem 500/2,5 mg a 1/2 - 1 - 1/2

*****Ecografía (06/08/2015)

IDG. Colelitiasis hepática ascitis

Cirrosis hepática liquido libre

Examen Físico: no edemas no ascitis clínica

Solicito:

1. Endoscopía digestiva alta más bandas
2. Propranolol 20miligramos vía oral BID
3. Espironolactona 25 miligramos vía oral día
4. Complejo B 1 tableta vía oral día

5. Actualizo laboratorio

IDG: Hepatopatía crónica estadio cirrótico probable origen metabólico CHILD

A

MELD 9

*******ENDOSCOPIA**

Previo consentimiento informado anestesia local y sedación a cargo de anestesiología se realiza Endoscopia:

ESÓFAGO: trayecto, luz y distensibilidad conservada transición de los epitelios concuerda con el pinzamiento, se observa desde el tercio medio 4 cordones varicosos azulados muy ingurgitados que protruyen hacia la luz .

ESTOMAGO: forma y distensibilidad conservada cavidad con líquido claro mucosa de antro con eritema moderado, la mucosa de cuerpo y fondo es edematosa con patrón en mosaico y a nivel subcardial es discretamente nodular hiato cerrado vascularidad conservada no se toma biopsias en este procedimiento pero sugerimos otro estudio de control.

DUODENO: en bulbo cara anterior se observa edema eritema y úlcera de aproximadamente 5 mm redondeada cubierta de fibrina.

IDG. VARICES ESOFÁGICAS GRANDES

PANGASTROPATIA DE HIPERTENSIÓN PORTAL

MUCOSA SUBCARDIAL SUGESTIVA DE METAPLASIA.

ULCERA BULBAR

PLAN: ligadura planificada

***** **LIGADURA**

Luego de Endoscopia de revisión se procede a ligar 4 vasos varicosos esofágicos grandes de distal a proximal con 6 ligas, procedimiento sin complicaciones.

Se sugiere Endoscopia digestiva alta de control en unas semanas

***** **ENDOSCOPIA DE CONTROL**

ESÓFAGO: mucosa del tercio medio y distal brillante con signos de esclerosis (bandas) con una úlcera hacia la hora 5 a los 35 cm hacia la hora 12, 3,6 y 8 se observa cordones varicosos de mediano tamaño.

ESTOMAGO: mucosa del cuerpo y antro nodular con eritema moderado presencia de erosiones en antro a la retrovisión mucosa del fondo con erosiones.

Diagnóstico: várices esofágicas grado II con signos de esclerosis
Gastropatía antral y alta erosiva moderada

4.1.5. Análisis para el diagnóstico

- Sedentarismo
- Consumo crónico de alcohol
- Patologías asociadas

4.2. Descripción de factores de riesgo

4.2.1. Factores condicionantes de susceptibilidad individual

A pesar del abuso del alcohol, solo alrededor del 13% de los alcohólicos desarrollan enfermedad hepática.⁽⁶⁾

Además, la Esteatosis Hepática Alcohólica (EHA) no progresa a una Hepatitis Alcohólica (HA) o a una Cirrosis Hepática Alcohólica (CHA) en todos los casos. No se conoce la causa ni el mecanismo por el que se producen estas diferencias entre los individuos alcohólicos, pero se han identificado algunos factores que pueden aumentar esta susceptibilidad.⁽³⁾

- 1. Edad.** La edad típica de presentación se encuentra entre 40 y 50 años.⁽¹⁾
- 2. Sexo.** La mujer es más susceptible al alcohol y desarrolla CHA a una edad más temprana y con un consumo menor, incluso aunque suprima la ingesta. ⁽⁶⁾

No se conoce el motivo, pero se especula que las diferencias en el tamaño y composición corporales entre ambos sexos, la menor actividad de la ADH gástrica

en las mujeres, y los distintos estímulos hormonales, podrían intervenir en esta susceptibilidad. A pesar de este mayor riesgo, la mayoría de pacientes con HPA son varones, probablemente porque el riesgo de dependencia y abuso de alcohol es significativamente mayor en ellos.⁽⁴⁾

3. Raza. Las tasas de desarrollo de CHA y de mortalidad son mayores en los americanos africanos e hispanos y menor en los caucasianos.⁽²⁾

Estado de nutrición. Actualmente se sabe que tanto la desnutrición como la obesidad del alcohólico se asocian a lesiones hepáticas más graves.⁽²⁾

Algunos estudios han identificado que un IMC > 27 kg/m² en el hombre y > 25 kg/m² en la mujer son factores de riesgo independientes para el desarrollo de hepatopatía, incluyendo la alcohólica. La obesidad potencia la severidad de la HPA y favorece la progresión a CHA. La carencia de vitaminas antioxidantes o el consumo de grasas poliinsaturadas en exceso favorecen el estrés oxidativo y el daño hepatocitario. Además, el alcohol favorece la absorción intestinal de hierro y este metal es capaz de catalizar la producción de radicales libres de oxígeno y contribuir al desequilibrio oxidativo producido durante el metabolismo del propio etanol.⁽⁷⁾

4. Tabaquismo. El consumo de cigarrillos también acelera la progresión de la fibrosis en sujetos con HPA. Esta acción es particularmente evidente en los bebedores infectados por el virus de la hepatitis C (VHC) ⁽⁶⁾

Patrón de consumo y tipo de bebida. Además de los gramos de alcohol diarios, algunos estudios demuestran que el riesgo de HPA es mayor con la toma de cerveza y licores y menor con la de vino. Parece que beber fuera de las comidas e ingerir más de 5 bebidas de una vez, también aumentan el riesgo.⁽⁵⁾

4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

4.3.1. Oportunidad en la solicitud de la consulta

La conducta adecuada a seguir ante un paciente con sospecha clínica de padecer Cirrosis Hepática, debe centrarse en el traslado del enfermo de forma oportuna hacia un centro hospitalario especializado, lugar en el cual se le va a realizar los correspondientes chequeos clínicos y de forma pertinente su confirmación diagnóstica mediante la realización de exámenes complementarios, para de esta manera instaurar de manera ágil y puntual el tratamiento adecuado al paciente para su pronta recuperación.

Por el contrario, el paciente del presente caso clínico a analizar fue autoreferido hacia el área hospitalaria previamente habiendo acudido aproximadamente hace 72 horas antes hacia una casa de salud de primer nivel que no contaba con todos los recursos para la realización de diagnóstico oportuno de la patología donde valoran al paciente y deciden actuar y ayudar con los recursos que cuentan en ese momento y tras observar que la sintomatología se exacerba deciden referir a otra casa de salud, aunque al inicio dichas casas de salud no contaban con el espacio físico para su recepción, hasta que finalmente y por pedido de los familiares alegando que confiaban en los profesionales del Hospital IESS LATACUNGA se logra la transferencia, con el único medio de transporte que se contaba ese momento llegando en camioneta en compañía de sus familiares.

A pesar de todas las dificultades, la referencia fue oportuna por lo contrario el seguimiento no se estableció de manera adecuada.

4.3.2. Acceso a la atención médica

La atención primaria siendo el núcleo del sistema de salud del país y que forma parte integral del desarrollo socioeconómico general de la comunidad enmarca una serie de acciones de salud pública, sean de diagnóstico, prevención, curación y rehabilitación, que deben realizarse desde un nivel primario y local en beneficio de la comunidad. En esta debe darse una adecuada valoración para la resolución o

referencia de los problemas de salud que no pueden ser resueltos, este tipo de atención está inserta en el lugar donde residen y trabajan nuestros habitantes y constituye el primer elemento de un proceso de asistencia sanitaria.

El Estado ecuatoriano, dando cumplimiento al Sumak Kawsay o el Buen Vivir, ha definido como prioritario el sector social y particularmente la salud, lo que se traduce en el establecimiento de la política de universalidad y gratuidad progresiva de la atención de salud, con la implementación de un modelo basado en la Atención Primaria de Salud (APS).

El fortalecimiento del Modelo de Atención Integral de Salud con enfoque familiar, comunitario e intercultural (MAIS-FCI) incorpora la estrategia de Atención Primaria de Salud Renovada (APS-R); es uno de los ejes prioritarios del proceso de transformación del sector salud. Su organización e implementación deben responder a las nuevas demandas y necesidades de salud del país que provienen de los cambios en el perfil demográfico y epidemiológico, a la necesidad de superar las brechas en el acceso a servicios integrales de salud; 1 consolidar la articulación del SNS, así como el fortalecimiento de la capacidad resolutive en todos los niveles de atención.

El paciente reside en el cantón La Maná, donde se cuenta con un Centro de Salud tipo C con una infraestructura adecuada para la atención primaria, pero no cuenta con los medios necesarios para la resolución de patología complejas, motivo por el que familiares del paciente decidieron acudir a una Clínica particular pero sin embargo no contaban con los recursos económicos necesarios para el sustento de la estadía de su familiar en dicha institución, deciden transferir a nuestra casa de salud. Una vez en el área de Emergencia del Hospital IESS LATACUNGA se logra la estabilización del paciente y se decide su ingreso hospitalario para posterior seguimiento por parte de profesionales en las áreas de Medicina Interna, Cirugía General y Gastroenterología. A pesar de contar con los recursos necesarios para sustentar la salud de la población hace falta especialistas en ciertas áreas por lo que de igual manera se realizó Interconsulta con Clínica del hígado en el HCAM para colocación de ligaduras endoscópicas de varices esofágicas

4.3.3. Características de la atención

El manejo en el área de Emergencia se basa en la atención clínica inmediata en cualquier tipo de paciente y además una monitorización adecuada y permanente, conjuntamente tener el acceso a los equipos que disponga en la unidad de salud, nuestro paciente al ser receptado y valorado por el Servicio se tomó medidas generales, como administración de oxígeno suplementario para mantener una correcta oxigenación, a más de la administración de Omeprazol puesto que paciente ingreso por presentar melenas y hematemesis, posterior a este manejo realizado se solicitan exámenes complementarios.

Asimismo por no contar con todos los especialistas para la resolución de la patología se decidió acudir al HCAM para colocación de bandas previa realización de una Endoscopia.

4.3.4. Oportunidades en la remisión

El paciente no fue derivado de forma oportuna por parte del facultativo quien lo valoró en primera instancia, posiblemente por desconocimiento de flujograma diagnóstico de esta patología o tal vez por la falta de socialización acerca de un oportuno traslado hacia una unidad hospitalaria para un manejo integral.

4.3.5. Trámites administrativos

Los trámites administrativos no se facilitaron de manera adecuada ya que exámenes como electrolitos debían realizarse con prestadores externos en la ciudad de Ambato y al no contar muchas veces con familiar y documentación de

paciente se extendía la estadía, por lo que el paciente permaneció hospitalizado 10 días.

También no se recibió una respuesta oportuna en la referencia a tercer nivel, por la falta de estudios complementarios que determinen Diagnóstico.

El Modelo de Atención Integral en Salud del Ecuador (MAIS), se orienta al cumplimiento de las políticas nacionales del Plan del Buen Vivir y es uno de los mecanismos para el reconocimiento del mandato Constitucional sobre el derecho que tiene todo ciudadano del acceso a la atención oportuna, pertinente e integral de la salud. El contar con un marco normativo e instrumentos necesarios para la implementación, ejecución y control del subsistema de referencia, derivación, contrareferencia, referencia inversa y transferencia por niveles de atención y complejidad constituye una necesidad del Sistema Nacional de Salud (SNS), con el propósito de permitir el acceso inmediato de la comunidad y, si se requiere, la continuidad de la atención en los niveles de mayor complejidad.

El SNS del Ecuador, con la implementación y funcionamiento del Subsistema de referencia, derivación, contrareferencia, referencia inversa y transferencia en la atención a los usuarios, fortalece y consolida la Red Pública Integral de Salud (RPIS).

4.4. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

- Familiares del paciente no acuden oportunamente a un Servicio de salud para la valoración.
- En el segundo nivel no se cuenta con los equipos necesarios, ni reactivos para los diferentes exámenes de laboratorio que se solicita
- En la historia clínica faltan datos relevantes de la anamnesis del paciente, por lo que se requirió realizar una visita al domicilio para obtener una historia clínica adecuada para el análisis del caso.
- El Hospital Básico IESS Latacunga no cuenta con equipo para realizar Colocación de ligaduras esofágicas por ser Hospital de II nivel.
- No se cuenta con los informes de todos los exámenes de imagen solicitados

4.5. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

TABLA 17. CARACTERIZACIÓN 1

<i>OPORTUNIDAD DE MEJORA</i>	<i>ACCIONES DE MEJORA</i>
<i>Apego de los pacientes a las unidades de atención primaria</i>	Incentivando por medio de charlas a la población en general de que su asistencia oportuna a las unidades de salud podría evitar múltiples complicaciones y por lo tanto salvar sus vidas
<i>Historia Clínica e información enfocada.</i>	Redactar de manera adecuada, con cronología apropiada de la evolución y sintomatología con la llegada de el/la paciente permitiendo obtener mejor información y más útil para su rápido diagnóstico y tratamiento.
<i>Elaboración de diagnósticos diferenciales y diagnóstico final</i>	Utilizar el análisis basado en problemas para establecer de mejor manera los diagnósticos diferenciales del caso.

<p><i>Planificación de protocolos adecuados dentro del Hospital Básico IESS Latacunga</i></p>	<p>Conformar grupos integrales de médicos especializados en el servicio para planificar estudios de investigación necesaria para implementar esquemas o protocolos adecuados para combatir las diferentes patologías; garantizar una pronta recuperación al paciente y así evitar complicaciones.</p>
<p><i>Educación al paciente y a la familia</i></p>	<p>Brindar información clara sobre la condición de la patología, su evolución y las posibles complicaciones por la falta de cumplimiento de indicaciones medicas</p>

5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

5.1. CIRROSIS HEPÁTICA ALCOHÓLICA

5.1.1. Generalidades

La cirrosis hepática es una condición patológica conocida desde muchos siglos antes de que el médico francés Rene Théophile Hyacinthe Laënnec (1781-1826), le pusiera tal nombre, basado en la coloración del órgano afectado. Inicialmente, el término usado era parecido (escirrosis).⁽³⁾

La mayoría de personas que consumen alcohol no sufren daño hepático. Pero su consumo abundante por varios años puede causar una lesión crónica en el hígado. La cantidad de alcohol necesaria para provocar daño hepático varía mucho de una persona a otra. En el caso de las mujeres, consumir de dos a tres tragos (incluidos la cerveza y el vino) por día que es un aproximado de ≥ 20 g/día y en el caso de los hombres, de tres a cuatro tragos por día que es un equivalente a ≥ 40 g/día en los hombres, durante 5 a 10 años, puede provocar daño hepático y por ende cirrosis a causa del consumo de alcohol. En el pasado, la cirrosis relacionada con el alcohol causaba más muertes que la cirrosis provocada por cualquier otra causa.⁽³⁾

La historia natural de la cirrosis comprende dos períodos bien diferenciados.

Durante el primer período, el paciente 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).⁽³⁾

La progresión de la cirrosis va a depender directamente de la causa y de su posible tratamiento.

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.

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, como se muestra a continuación: ⁽³⁾

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

5.1.2. Introducción

El alcohol etílico o etanol constituye un producto extraño para el organismo humano, capaz de generar toxicidad y muerte cuando es ingerido en cantidades excesivas. Múltiples evidencias relacionan el abuso del alcohol con más de sesenta enfermedades, algunas “benignas” como la demencia, la pancreatitis, la cirrosis hepática (CH) o el síndrome de dependencia alcohólica, y otras malignas como los tumores de la cabeza y del cuello, el hepatocarcinoma (HCC), y los cánceres de esófago, páncreas, mama y colorrectal.⁽⁴⁾

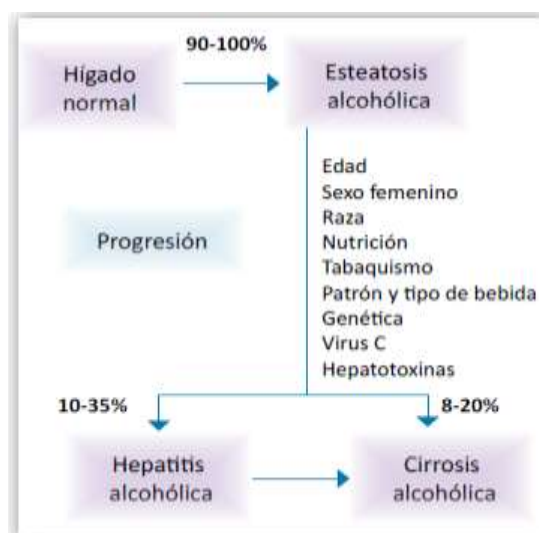
Estudios recientes han revelado que la mortalidad asociada al alcohol en la población española ha disminuido del 6% al 2% en la última década, por un descenso de los procesos agudos (accidentes de tráfico y laborales), pero no de las enfermedades crónicas.⁽⁴⁾

La causalidad entre el consumo excesivo de alcohol y el desarrollo de lesiones hepáticas es conocida desde hace muchos siglos. El alcohol es considerado, hoy en día, una de las causas más frecuentes de CH y la segunda de trasplante hepático (TH) en el mundo.

En la actualidad se denomina “hepatopatía alcohólica”(HPA) al espectro de lesiones provocadas en el hígado por el etanol. En este concepto se incluyen tres síndromes evolutivos: la esteatosis hepática alcohólica(EHA), la hepatitis alcohólica (HA) y la cirrosis hepática alcohólica (CHA). Se trata de tres entidades anatomoclínicas de las que la EHA representa la fase inicial, mientras que la HA y la CHA constituyen etapas más graves de la misma enfermedad. Hoy en día se sabe que la EHA aparece en el 90% de los individuos que abusan del alcohol, que un 10-35% de alcohólicos desarrollan HA y que solo el 8-20% llegan a desarrollar una CHA.⁽⁵⁾

De acuerdo con la mayoría de los autores, para tener un riesgo significativo de desarrollar una HPA se precisa un consumo diario de al menos 40-80 g/día de alcohol en los varones y de 20-40 g/día en las mujeres, y durante al menos 10-12 años.⁽⁵⁾

GRÁFICO 3. ESPECTRO ANATOMOCLÍNICO



Fuente: Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

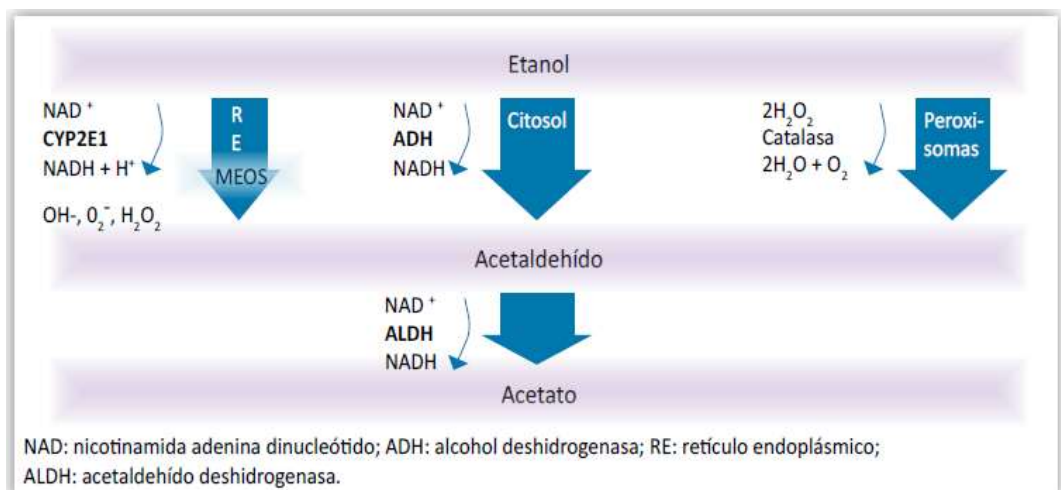
5.1.3. Patogenia de la hepatopatía alcohólica

Actualmente se acepta que el mecanismo por el cual el etanol produce daño hepático es multifactorial, y en él participan los efectos dañinos del alcohol y de su metabolismo junto con factores de susceptibilidad individual.^(5,6)

5.1.3.1. *Metabolismo del alcohol*

Una vez ingerido, el alcohol es rápidamente absorbido por el estómago y el intestino delgado, desde donde se distribuye por el agua corporal. El 10% del alcohol absorbido es eliminado por los riñones, la piel y los pulmones. El resto es metabolizado en el hígado, donde sufre dos procesos oxidativos que lo transforman primero en acetaldehído (AcH) y después en acetato. En el interior del hepatocito existen tres sistemas enzimáticos capaces de oxidar el etanol a AcH:^(5,6)

GRÁFICO 4. METABOLISMO



Fuente: Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

✓ **Sistema de la vía alcohol-deshidrogenasa (ADH):** Es la principal vía de oxidación del alcohol y se localiza en el citosol. La ADH es una enzima que utiliza la nicotinamida (NAD) como cofactor y aunque el hígado es su principal localización, también está presente en el estómago, intestino delgado, riñón y cerebro. Se han identificado 5 clases de isoenzimas de la ADH hepática (I a V), con distinta afinidad por el etanol y codificadas en 7 locus genéticos diferentes. La actividad de la ADH en la mucosa gástrica se encuentra disminuida en los gastrectomizados y en los individuos que toman salicilatos o antihistamínicos H₂ (ranitidina, cimetidina), por lo que en estas situaciones la ingesta de alcohol puede aumentar el riesgo de toxicidad hepática.⁽⁶⁾

✓ **Sistema microsomal oxidativo (MEOS):** Está localizado en el retículo endoplásmico del hepatocito y es el mecanismo principal de adaptación en el alcoholismo crónico, cuando se encuentra saturada la capacidad de la ADH.⁽⁶⁾

✓ **Vía de la catalasa:** Se localiza en los peroxisomas y mitocondrias de los hepatocitos y su papel en la oxidación del etanol es mínimo, limitado por la cantidad de peróxido de hidrógeno (H₂O₂) que genera esta reacción.⁽⁶⁾

5.1.3.2. Efectos tóxicos causados por el alcohol y su metabolismo

Las alteraciones funcionales y morfológicas que provoca el alcohol en los hepatocitos se explican por las consecuencias de su metabolismo:⁽⁷⁾

✓ **Formación de acetaldehído (AcH):** El AcH es considerado el principal responsable de los efectos nocivos del alcohol en el hígado, páncreas, estómago, corazón y cerebro.

Entre los mecanismos tóxicos atribuidos al AcH se encuentran sus efectos sobre la permeabilidad intestinal y la traslocación bacteriana, así como su capacidad para formar aductos con proteínas intracelulares, como AcH-tubulina o AcH-actina.

Ambos efectos activan el sistema inmunitario y la síntesis de citoquinas proinflamatorias.

El AcH también es tóxico para las mitocondrias, alterando la fosforilación oxidativa y la β -oxidación de los ácidos grasos.

Dicha alteración se corresponde con la imagen al microscopio óptico de “megamitocondrias”.

Por último, se ha demostrado que el AcH es capaz de estimular la fibrogénesis y la carcinogénesis, a través de la regulación del gen del colágeno y del daño que produce en la síntesis y reparación de ADN celular, respectivamente. ⁽⁶⁾

✓ **Desequilibrio redox (NAD/NADH):** La oxidación del etanol libera un hidrogenión (H^+), que es captado por la NAD, la cual se transforma en NADH. Cuando existe una sobrecarga de alcohol, se produce un exceso de NADH y un déficit de NAD. Este desequilibrio altera algunos procesos metabólicos: a) el ácido pirúvico deriva a ácido láctico, en lugar de ingresar en el ciclo de Krebs. Esta hiperlactacidemia disminuye la capacidad renal para excretar ácido úrico, siendo ésta una de las causas de la hiperuricemia frecuentemente observada en el alcohólico; b) disminuye la β -oxidación de los ácidos grasos, aumentando su síntesis y la de α -glicerofosfato.⁽⁶⁾

Como consecuencia de ello, se sintetizan triglicéridos en exceso y se produce un hígado graso; c) puede aparecer hipoglucemia por inhibición de la gluconeogénesis y consumo de los depósitos de glucógeno; d) el aumento de NADH activa la xantino-oxidasa, la cual oxida la hipoxantina a xantina y ésta a ácido úrico. La hiperuricemia alcohólica, que es reversible y desaparece con la abstinencia, puede precipitar o agravar un ataque de gota.

✓ **Estrés oxidativo y lipoperoxidación lipídica:** Durante el metabolismo hepatocitario del alcohol se produce un exceso de radicales libres de oxígeno y

una disminución de los agentes antioxidantes fisiológicos. La consecuencia es un desequilibrio o estrés oxidativo. Los radicales libres de oxígeno en exceso dañan el ADN y las proteínas esenciales para las células. Además, inician una reacción en cadena de peroxidación de los lípidos, que lleva al daño mitocondrial y a la muerte celular.⁽⁶⁾

5.1.3.3. Factores condicionantes de susceptibilidad individual

A pesar del abuso del alcohol, solo alrededor del 13% de los alcohólicos desarrollan enfermedad hepática. Además, la EHA no progresa a una HA o a una CHA en todos los casos. No se conoce la causa ni el mecanismo por el que se producen estas diferencias entre los individuos alcohólicos, pero se han identificado algunos factores que pueden aumentar esta susceptibilidad:⁽⁷⁾

- ✓ **Edad:** La edad típica de presentación se encuentra entre 40 y 50 años.

- ✓ **Sexo:** La mujer es más susceptible al alcohol y desarrolla CHA a una edad más temprana y con un consumo menor, incluso aunque suprima la ingesta. No se conoce el motivo, pero se especula que las diferencias en el tamaño y composición corporales entre ambos sexos, la menor actividad de la ADH gástrica en las mujeres, y los distintos estímulos hormonales, podrían intervenir en esta susceptibilidad. A pesar de este mayor riesgo, la mayoría de pacientes con HPA son varones, probablemente porque el riesgo de dependencia y abuso de alcohol es significativamente mayor en ellos.

- ✓ **Raza:** Las tasas de desarrollo de CHA y de mortalidad son mayores en los americanos africano se hispanos y menor en los caucasianos.

- ✓ **Estado de nutrición:** Actualmente se sabe que tanto la desnutrición como la obesidad del alcohólico se asocian a lesiones hepáticas más graves. Algunos estudios han identificado que un IMC > 27 kg/m² en el hombre y > 25 kg/m² en

la mujer son factores de riesgo independientes para el desarrollo de hepatopatía, incluyendo la alcohólica. La obesidad potencia la severidad de la HPA y favorece la progresión a CHA. La carencia de vitaminas antioxidantes o el consumo de grasas poliinsaturadas en exceso favorecen el estrés oxidativo y el daño hepatocitario. Además el alcohol favorece la absorción intestinal de hierro y este metal es capaz de catalizar la producción de radicales libres de oxígeno y contribuir al desequilibrio oxidativo producido durante el metabolismo del propio etanol.

✓ **Tabaquismo:** El consumo de cigarrillos también acelera la progresión de la fibrosis en sujetos con HPA. Esta acción es particularmente evidente en los bebedores infectados por el virus de la hepatitis C (VHC). Patrón de consumo y tipo de bebida. Además de los gramos de alcohol diarios, algunos estudios demuestran que el riesgo de HPA es mayor con la toma de cerveza y licores y menor con la de vino. Parece que beber fuera de las comidas e ingerir más de 5 bebidas de una vez, también aumentan el riesgo.

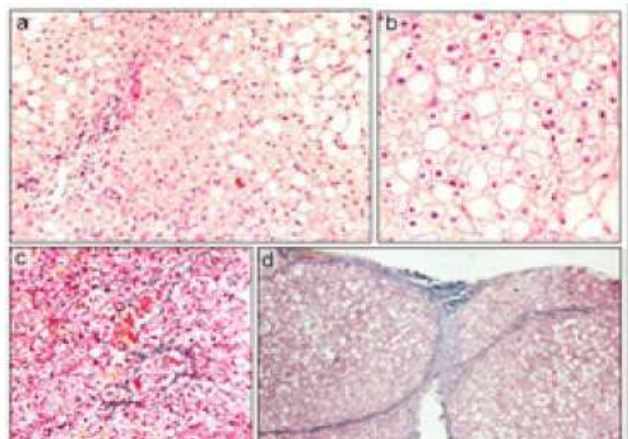
✓ **Factores genéticos:** Existe mayor prevalencia de alcoholismo en niños adoptados con padres biológicos alcohólicos y en gemelos monocigotos. Se han encontrado asociaciones de la HPA con algunos haplotipos del complejo mayor de histocompatibilidad HLA y con diferentes polimorfismos o mutaciones de los genes que codifican algunas enzimas del metabolismo del alcohol, como la ADH y la ALDH8. También se han encontrado algunos polimorfismos del citocromo CYP2E1, de algunas citoquinas y de genes promotores de fibrosis. Infecciones por virus hepatotropos. En alrededor del 14% de pacientes coexisten alcoholismo e infección por el VHC. Parece que ambos factores actúan de forma sinérgica ya que dicha asociación empeora el pronóstico de la hepatopatía, aumenta la mortalidad, y favorece la aparición de CH y de HCC. Se ha propuesto que el alcohol puede aumentar la viremia, alterar la respuesta inmunitaria al virus y disminuir la eficacia del tratamiento antiviral, y que el VHC puede potenciar el estrés oxidativo causado por el metabolismo del etanol. Se ha propuesto una asociación similar con el virus de la hepatitis B, aunque esta relación no es tan evidente.

✓ **Exposición a hepatotoxinas:** Algunas sustancias como la vitamina A o el acetaminofén o (paracetamol) actúan de forma sinérgica con el alcohol y aumentan el riesgo de daño hepático, incluso a dosis terapéuticas.

5.1.3.4. Lesiones hepáticas producidas por el alcohol y manifestaciones clínicas: clasificación anatomoclínica

El alcohol es capaz de producir un espectro de lesiones hepáticas y una serie de manifestaciones clínicas secundarias que tradicionalmente se han agrupado en tres síndromes anatomoclínicos: EHA, HA y CHA. En las tres entidades mencionadas, las alteraciones histológicas predominan en la zona 3 del lobulillo (área entro lobulillar o perivenular) donde existe una mayor concentración de las enzimas que intervienen en el metabolismo hepático del alcohol y también más hipoxia.⁽⁸⁾

GRÁFICO 5. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS



Fuente: Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

En ésta caso nos vamos a enfocar en la cirrosis hepática alcohólica.

5.1.4. Concepto

La Cirrosis Hepática Alcohólica, constituye el estadio evolutivo final de la HPA. Generalmente la HA es la lesión precursora, pero se han documentado casos en los que la CHA apareció tras una EHA con fibrosis perivenular central, una fibrosis hepática o una hepatitis crónica activa alcohólica.⁽⁹⁾

5.1.5. Características histológicas

La arquitectura normal del lobulillo es sustituida por puentes de fibrosis que rodean a nódulos de regeneración hepatocitaria, de forma similar a lo que sucede en las CH de otras etiologías. La CHA suele reconocerse porque estos nódulos son menores de 3 mm (cirrosis micronodular o de Laennec), aunque cuando coexisten otras agresiones, como la infección por el VHC, o se suprime el alcohol durante varios años, puede transformarse en macronodular o en mixta. La CHA puede asociarse a lesiones de HA, que suelen ser más intensas en la periferia de los nódulos de regeneración. En estos casos, es posible ver infiltración grasa, hialina de Mallory, necrosis hialina esclerosante u otras lesiones típicas de la HPA, rasgos que permiten diferenciarla de otras CH no alcohólicas.^(8,9)

5.1.6. Manifestaciones clínicas

Puede ser asintomática y diagnosticarse en la autopsia o de forma accidental, o bien manifestarse con síntomas inespecíficos (náuseas, astenia, molestias abdominales, etc.) o por cualquiera de sus descompensaciones (ascitis, encefalopatía hepática, hemorragia por varices).^(8,9)

Aunque la exploración física puede ser normal, habitualmente son evidentes algunos signos característicos como eritema palmar, arañas vasculares, ginecomastia, falta de vello, ictericia o malnutrición. Algunos signos más específicos de etiología alcohólica incluyen la hipertrofia parotídea, retracción palmar e hipogonadismo.

Puede palparse un hígado de borde nodular y presentar circulación colateral abdominal, semiología de ascitis y esplenomegalia. Las pruebas de laboratorio pueden ser normales cuando la CH está compensada o el paciente cumple la abstinencia. La BR, albúmina, protrombina, INR y factores de coagulación son útiles para conocer el grado de deterioro de la función hepática. La hipergammaglobulinemia es común con otras causas de CH, pero el aumento de la inmunoglobulina A es específico de la CHA. No existen datos diagnósticos de CHA en la ecografía abdominal, ya que el cambio en el tamaño del hígado, la heterogeneidad de su parénquima o la presencia de ascitis son hallazgos comunes a la CH de cualquier etiología.^(8,9)

GRÁFICO 6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS



Fuente: Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

5.1.7. Clasificación

Una de las clasificaciones más utilizadas tenemos la clasificación clínica de Child Pugh

TABLA 18. CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Parámetro	Rango	Puntos
Encefalopatía	No	1
	Grados I y II	2
	Grados III y VI	3
Ascitis	No	1
	Ligera	2
	Masiva	3
Bilirrubina	Menor de 2 mgr/dl	1
	Entre 2-3 mgr/dl	2
	Mayor de 3 mgr/dl	3
Albúmina	Mayor de 3.5 gr/dl	1
	Entre 2.8-3.5 gr/dl	2
	Menor de 2.8 gr/dl	3
Tasa de protrombina	Mayor de 50%	1
	Entre 30-50%	2
	Menor de 30%	3
	GRADO A DE CHILD	Entre 5-6 puntos.
	GRADO B DE CHILD	Entre 7-9 puntos.
	GRADO C DE CHILD	Entre 10-15 puntos.

Fuente: complicaciones agudas de la cirrosis hepática

5.1.8. Diagnóstico

Para poder establecer el diagnóstico de HPA es necesario confirmar el consumo excesivo de alcohol, documentar la existencia de enfermedad hepática relacionada con este tóxico y descartar otras causas de enfermedad hepática como se muestra a continuación:

GRÁFICO 7. DIAGNÓSTICO

- ▮ Detección de alcoholismo.
 - Interrogatorio: cálculo de cantidad de alcohol ingerido y cuestionarios específicos de alcoholismo.
 - Marcadores biológicos: VCM > 95-100 fl; GGT > 2,5N.
- ▮ Diagnóstico de enfermedad hepática alcohólica.
 - Exploración física: estigmas de hepatopatía, hepatomegalia, ictericia, ascitis, encefalopatía
 - Laboratorio: ↑ AST, AST/ALT >1-2, ↑ BR, ↓ albúmina, ↑ tº protrombina, dislipemia, ↑ ácido úrico, anemia y trombopenia.
 - Pruebas de imagen: ecografía abdominal.
 - Biopsia hepática: percutánea/transyugular en pacientes con coagulopatía.
 - Métodos de diagnóstico no invasivos: citoqueratina 18 en plasma, test de Forns, fórmula Apri, FibroScan (elastografía transitoria).
- ▮ Descartar otras causas de hepatopatía
 - Enfermedad hepática grasa no alcohólica.
 - Hemocromatosis genética.


Fuente: Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

5.1.8.1. Confirmación del alcoholismo

Se basa en la sospecha clínica y el interrogatorio al paciente sobre el patrón, tipo y cantidad de alcohol que consume. Además, el médico debe ayudarse de la información obtenida de familiares y/o personas que convivan con el individuo, de cuestionarios específicos y de algunos marcadores biológicos de alcoholismo.

- ✓ **Cálculo de la cantidad de alcohol ingerido:** Debe tomarse nota del tipo y número de bebidas alcohólicas diarias o semanales para calcular los gramos de alcohol y el riesgo de toxicidad.⁽¹⁰⁾

GRÁFCIO 8. CÁLCULO DE CONSUMO



Gramos de alcohol/ día = $C \times G^{\circ} \times 0,8/100$
C: ml de bebida; G°: graduación; 0,8: densidad del alcohol

Bebida	Volumen (ml)	Grados (°)	Gramos (g)	Cantidad/día de riesgo* Varones/mujeres*
Lata de cerveza	330	6	13	3-6/1,5-3 latas
Vaso de vino/cava	100	12	11	4-8/2-4 vasos
Licores	44	40	13	3-6/1,5-3 copas

* ≥ 20 g/día en las mujeres y ≥ 40 g/día en los hombres, durante 5 a 10 años.

Fuente: Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

- ✓ **Cuestionarios sobre el consumo de alcohol:** Consisten en una serie de preguntas destinadas a obtener información sobre la cantidad y la frecuencia con la que el paciente bebe alcohol, así como sobre las consecuencias sociales o psicológicas de dicho consumo. Cada respuesta recibe una puntuación y el resultado global determina si el test es positivo para alcoholismo. Entre los cuestionarios más utilizados se encuentran el AGE, el MAST (Michigan Alcoholism Screening Test) y el AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test). Dichos cuestionarios han demostrado una alta sensibilidad (85-98%) y especificidad (76-89%).^(8,9)

- ✓ **Marcadores biológicos de alcoholismo:** Algunos tienen alta sensibilidad, pero la mayoría son poco específicos para detectar el abuso de alcohol y pueden alterarse también en otros procesos. Entre ellos se encuentran la GGT, el VCM de los hematíes y la transferrina deficiente en carbohidratos (CDT). La combinación de una GGT superior a 2,5 veces su valor normal con un VCM por encima de 95-100 fl, o la tendencia a la normalización en sus valores durante la abstinencia alcohólica, mejoran la sensibilidad de estos marcadores.^(8,9)

5.1.9. Diagnóstico

No se conoce con exactitud la cantidad de alcohol que se requiere para situar a un individuo en riesgo de desarrollar una hepatopatía, aunque en los últimos años la mayoría de autores la fijan en una cantidad igual o superior a 20 g/día en las mujeres y a 40 g/día en los hombres, durante 5 a 10 años. En el caso de la HA, lo habitual es que se trate de un bebedor crónico de más de 100 g/día de alcohol y durante más de 1 o 2 décadas. No es infrecuente la abstinencia varias semanas antes de la hospitalización por una HA, aunque cuando el cuadro aparece después

de 3 meses de abstinencia debería sospecharse una CHA o bien otras causas de enfermedad hepática⁽⁷⁾

✓ **Exploración física:** Puede ser normal o mostrar signos de HPA (hipertrofiaparotídea, eritrosis palmar, contractura de Dupuytren, signos de feminización) y/o de CH(encefalopatía hepática, circulación colateral en la pared abdominal, ascitis, edemas, arañas vasculares).

Puede palpase una hepatomegalia y en la HA escucharse un soplo en el hipocondrio derecho. El clínico debe ser cauto a la hora de interpretar estos signos ya que, en general, tienen poca sensibilidad y especificidad.

✓ **Pruebas de laboratorio:** Pueden ser normales en la EHA e incluso en la CHA compensada, pero es característico de la HPA el aumento de la AST y del cociente AST/ALT. Valores deAST superiores a 500 U/l o de ALT superiores a 200U/l son excepcionales. Es frecuente encontrar alteraciones hematológicas (anemia, trombopenia, leucocitosis/leucopenia), metabólicas (hiperuricemia, hipertrigliceridemia y aumento de HDL-colesterol)y de los parámetros nutricionales. En la hepatopatía avanzada se alteran los parámetros de función hepática (BR, protrombina, INR, albúmina).⁽⁷⁾

✓ **Pruebas de imagen:** Tanto la ecografía abdominal como la tomografía computarizada y la resonancia magnética son capaces de detectar que existe enfermedad hepática, aunque no discriminan si existe inflamación o fibrosis ni sirven para establecer la etiología. Con una simple ecografía abdominal es posible diagnostica run hígado graso, una CH, o un HCC. Además, permite descartar otras causas de alteración de las pruebas hepáticas como patología obstructiva biliar o procesos neoplásicos que infiltren el parénquima hepático.⁽⁷⁾

✓ **Biopsia hepática:** Aunque no es imprescindible para el manejo de esta enfermedad, la biopsia hepática es útil para establecer el diagnóstico definitivo, conocer la gravedad de las lesiones y orientar sobre el pronóstico de la enfermedad. Hoy en día sigue siendo el gold standard para clasificar a los

enfermos, valorar el estadio de fibrosis y detectar lesiones hepáticas de otra etiología.⁽⁷⁾

✓ **Otros métodos diagnósticos:** Recientemente se ha comunicado la utilidad de lacitoqueratina 18 en el diagnóstico de la HA y como predictor de fibrosis hepática. Es un biomarcador plasmático de muerte celular y es probable que en el futuro sirva también para valorar la respuesta al tratamiento con corticoides de los pacientes con HA grave.⁽⁷⁾

5.1.10. Pronóstico

Es muy variable pues depende de diversos factores, siendo los más importantes la persistencia o no del alcoholismo, la severidad de la lesión hepática y la intensidad de las manifestaciones clínicas.⁽⁷⁾

✓ **Supresión del consumo de alcohol:** La abstinencia alcohólica es el principal indicador del pronóstico de la enfermedad. En la EHA el hígado puede llegar a normalizarse en menos de 6 semanas. En la HA el pronóstico es muy variable, aunque la abstinencia suele provocar una curación de las lesiones.⁽⁹⁾

En el caso de la CHA compensada, la supervivencia a los 5 años varía del 90% en el grupo de abstemios menos del 70% en el de bebedores activos. En el caso de la CHA descompensada, la supervivencia aumenta en un 30%.

✓ **Tipo de lesión hepática:** La venopatía alcohólica (fibrosis perivenular central), colagenización sinusoidal, inflamación, necrosis focal o colestasis son indicadores de progresión, máxime si el paciente continúa con el hábito alcohólico o está infectado por el VHC. Por el contrario, las megamitocondrias parecen ser indicadores de buen pronóstico.⁽⁹⁾

5.1.11. Tratamiento

El pilar básico del tratamiento es la abstinencia alcohólica. A ello deben añadirse unas medidas generales y otras específicas como los suplementos nutricionales y los corticoides en el caso de la HA grave. El IM y la puntuación MELD son los índices pronósticos más utilizados para decidir el inicio del tratamiento farmacológico en el primer día de hospitalización del paciente con una HA grave. El manejo de la CHA y de sus posibles complicaciones, como la ascitis, la EH o el sangrado por varices esofágicas, no difiere del indicado para la CH de otra etiología, incluyendo el TH.^(6,7)

✓ **Abstinencia alcohólica:** debe ser la primera medida terapéutica en todos los casos. Los largos periodos de abstinencia consiguen mejorar la evolución del daño hepático, disminuir la presión portal, esta mejoría ocurre en la mayoría de los casos tras tres meses de abstinencia, aunque es menos significativa entre las mujeres.^(6,7)

La dependencia alcohólica es difícil de tratar y con frecuencia es necesario un abordaje multidisciplinar que incluya medidas psicológicas y farmacológicas que ayuden a abandonar este hábito y a evitar la recaída.

El clínico no debe olvidar que el paciente alcohólico activo o que ha ingerido grandes dosis alcohólicas durante las últimas semanas, puede desarrollar un síndrome de abstinencia durante las primeras 8-12 horas de hospitalización. La gravedad del mismo parece dosis dependiente, alcanzando una mortalidad del 15% en el caso del delirium tremens. Para prevenirlo, debe administrarse tiamina (100 mg/día) y ácido fólico (1 mg/día), además de una benzodiacepina (diazepam, oxazepam, lorazepam) o el clometiazol.^(6,7)

Puede añadirse un b-bloqueante (propranolol, 10 mg/6-8 horas, o atenolol, 50 mg/12 horas) cuando los síntomas neurovegetativos sean muy acentuados. En el caso de que la clínica sea muy grave, el paciente debe ser tratado en una unidad de cuidados intensivos.⁽⁶⁾

✓ **Nutrición:** La malnutrición proteico-calórica, las deficiencias en vitaminas (A, D, K, B1 o tiamina, B12 o piridoxina, folato) y minerales, como el zinc, son frecuentes en el alcoholismo y ensombrecen el pronóstico. Diferentes estudios sugieren que los suplementos nutricionales orales, enterales o parenterales, según la situación y gravedad del enfermo, mejoran la función hepática y la supervivencia del paciente. Siempre que el paciente pueda tolerar la vía oral, los nutricionistas recomiendan una dieta de 1,2-1,5 g de proteínas/kg de peso y 35-40 kcal/kg/día en forma de comidas frecuentes, con un desayuno completo y una toma a la hora de acostarse.^(6,7)

5.1.12. Complicaciones

A medida que la función hepática se deteriora, se puede presentar una o más complicaciones. En algunas personas, las complicaciones pueden ser los primeros signos de la enfermedad.⁽⁵⁾

- **Edema y ascitis.** Cuando el daño hepático pasa a una etapa avanzada, se acumula líquido en las piernas, llamado edema, y en el abdomen, llamado ascitis. La ascitis puede provocar peritonitis bacteriana, que es una infección grave.⁽⁵⁾
- **Moretones y hemorragias.** Cuando se detiene o enlentece la producción de proteínas necesarias para la coagulación sanguínea por parte del hígado, la persona sufre moretones o hemorragias fácilmente.⁽⁵⁾
- **Hipertensión portal.** Normalmente, la sangre se transporta desde los intestinos y el bazo al hígado a través de la vena porta. Pero la cirrosis enlentece la circulación normal de la sangre, lo que aumenta la presión en la vena porta. Esta afección se llama hipertensión portal.⁽⁵⁾
- **Várices esofágicas y gastropatía.** Cuando se presenta la hipertensión portal, puede provocar vasos sanguíneos agrandados en el esófago, llamados várices, o en el estómago, llamado gastropatía, o ambos. Los vasos sanguíneos agrandados tienen más probabilidades de reventarse debido a paredes delgadas y al aumento de presión. Si se revientan, pueden provocar hemorragias graves en el esófago o en la parte superior del estómago, lo cual requerirá atención médica inmediata.⁽³⁾

- **Esplenomegalia.** Cuando se presenta la hipertensión portal, con frecuencia el bazo se agranda y retiene glóbulos blancos y plaquetas, disminuyendo el número de estas células en la sangre. Una baja cantidad de plaquetas puede ser la primera prueba de que una persona padece cirrosis.⁽³⁾
- **Ictericia.** La ictericia se presenta cuando el hígado enfermo no elimina suficiente bilirrubina de la sangre, lo que provoca una coloración amarillenta de la piel y en el blanco de los ojos, y oscurecimiento de la orina. La bilirrubina es el pigmento que le da a la bilis el color amarillo rojizo.⁽³⁾
- **Cálculos biliares.** Si la cirrosis no permite el flujo libre de la bilis desde y hacia la vesícula biliar, la bilis se endurece y se forman cálculos biliares.⁽³⁾
- **Sensibilidad a medicamentos.** La cirrosis enlentece la capacidad del hígado de filtrar medicamentos de la sangre. Cuando esto ocurre, los medicamentos actúan por más tiempo de lo normal y se acumulan en el cuerpo. Esto provoca una mayor sensibilidad de la persona a los medicamentos y a sus efectos secundarios.⁽²⁾
- **Encefalopatía hepática.** Si el hígado falla, no puede eliminar toxinas de la sangre y finalmente éstas se acumulan en el cerebro. La acumulación de toxinas en el cerebro, llamada encefalopatía hepática, puede provocar una disminución del funcionamiento mental y coma. Los signos de disminución del funcionamiento mental incluyen confusión, cambios de personalidad, pérdida de la memoria, problemas de concentración y cambio en los hábitos de sueño.⁽⁷⁾
- **Resistencia a la insulina y la diabetes tipo 2.** La cirrosis provoca resistencia a la insulina, una hormona producida por el páncreas que le permite al cuerpo usar la glucosa como energía. Con la resistencia a la insulina, los músculos y grasas del cuerpo así como las células del hígado no usan la insulina adecuadamente. El páncreas intenta satisfacer la demanda de insulina produciendo más, pero el exceso de glucosa se acumula en el torrente sanguíneo y causa la diabetes tipo 2.⁽⁶⁾

- **Cáncer de hígado.** El carcinoma hepatocelular es un tipo de cáncer de hígado que puede presentarse en las personas con cirrosis. El carcinoma hepatocelular tiene una tasa de mortalidad alta, pero hay varias opciones de tratamiento disponibles.⁽⁷⁾
- **Otros problemas.** La cirrosis puede causar disfunción del sistema inmunitario, lo que provoca riesgo de infección. La cirrosis también puede causar insuficiencia renal y pulmonar, conocidas como síndrome hepatorenal y síndrome hepatopulmonar.⁽⁷⁾

5.2. HIPERTENSIÓN PORTAL

5.2.1. Definición

La hipertensión portal se define como un aumento del gradiente de presión entre la vena porta y la vena hepática o vena cava inferior por encima de 5 a 6 mm Hg. El incremento en la presión portal induce el desarrollo de numerosos cambios anatómicos, hemodinámicos y metabólicos conocidos en su conjunto como Síndrome de Hipertensión Portal.⁽¹¹⁾

La obstrucción al flujo de salida venoso se ha denominado hipertensión portalpost-sinusoidal o suprahepática. La producida por la cirrosis y por algunas otras enfermedades del parénquima hepático, se conoce como hipertensión portalintra-hepática, sinusoidal o post sinusoidal. La obstrucción del flujo de entrada portal se ha llamado hipertensión portal extrahepática, infrahepática o presinusoidal.⁽¹³⁾

El lugar de la obstrucción venosa puede residir en el hígado, siendo por lo tanto intrahepática y ser al mismo tiempo postsinusoidal, como ocurre en la enfermedad veno oclusiva, o ser sinusoidal (o postsinusoidal) como en la cirrosis, o ser presinusoidal como en la esquistosomiasis y en la esclerosis hepatoportal (hipertensión portal idiopática).⁽¹³⁾

El aumento de la resistencia vascular en cualquier lugar del circuito portal ocasiona dilatación, estasis e hipertensión del lecho venoso esplácnico por detrás del hígado. Esto a su vez estimula el desarrollo de colaterales venosas. ⁽¹⁴⁾

5.2.2. Anatomía patológica

Los sistemas colaterales más importantes son el sistema coronario-ácigos, causante de las varices esofágicas y esofagogástricas; el sistema umbilical de la pared abdominal, que pueden producir el síndrome de Cruveilhier-Baumgarten (venas colaterales muy grandes y tortuosas que se asocian con murmullo); las venas de Retzius, que representan conexiones portocavales en la región posterior o retroperitoneal; las venas de Sappey, que son conexiones entre la cara posterosuperior del hígado, el diafragma y el pericardio; y por último el sistema hemorroidal superior, medio e inferior, causante de las hemorroides internas y externas. ⁽¹⁵⁾

Aunque el volumen de sangre que llevan estas colaterales es, a veces, muy elevado, nunca puede quedar del todo aliviada la hipertensión portal, debido a que el estímulo para el desarrollo de estas colaterales es la misma hipertensión portal. ⁽¹⁵⁾

En el aspecto clínico existe una cierta correlación directa entre el tamaño de las varices esofágicas y el nivel de la hipertensión portal. ⁽¹⁵⁾

Todavía es motivo de discusión si las hemorragias dependen de aumentos bruscos de la presión portal o si se deben a traumatismos o esofagitis péptica, o lo más probable a la combinación de más de una de estas causas. ⁽¹⁵⁾

La hipertensión portal, a consecuencia fundamentalmente de la hiperpresión vascular a nivel del senoide hepático, condiciona la aparición de ascitis. ⁽¹⁵⁾

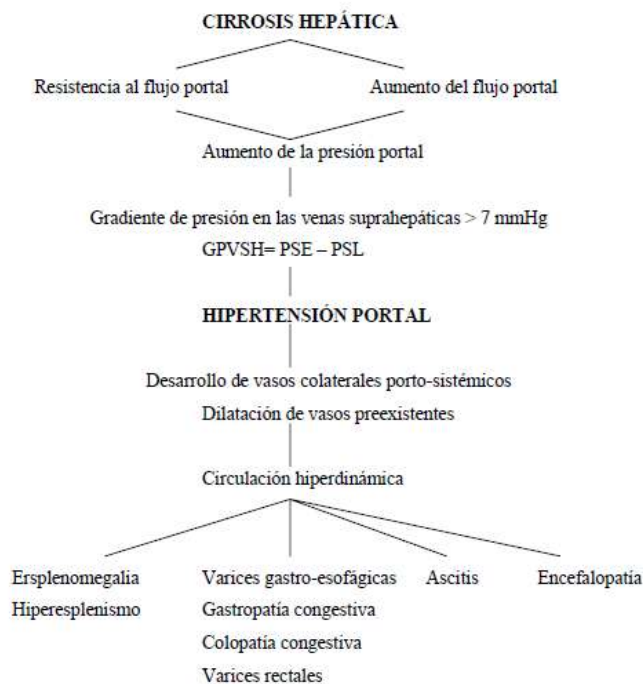
El aumento de la presión a nivel del eje venoso portal, incrementándose de este modo la presión en la vena esplénica, condiciona un estasis venoso y secuencialmente una congestión pasiva esplénica, que puede llevar a un hiperesplenismo.⁽¹⁵⁾

5.2.3. Fisiopatología

En todo sistema vascular, el gradiente de presión entre los dos extremos de un vaso sanguíneo depende directamente del flujo que lo atraviesa y de las resistencias que se oponen a dicho flujo. En la circulación portal, la resistencia resulta de la sumatoria de las resistencias parciales, que incluyen vénulas portales intrahepáticas, sinusoides, venas centro lobulillares y suprahepáticas. De esta forma, el aumento de presión portal puede deberse tanto a un incremento del flujo portal como de resistencias en el sistema venoso hepático. Son excepcionales las situaciones en que sólo el aumento del flujo portal provoca HP (Ej.: fístulas arterio-portales).

En la mayoría, el aumento de la resistencia constituiría el mecanismo iniciador de la HP. Consecutivo a ello, el incremento del flujo portal contribuiría a su desarrollo y perpetuación. Este último fenómeno sería secundario a una marcada vasodilatación esplácnica, a consecuencia de la liberación excesiva de sustancias vasodilatadoras endógenas endoteliales y neurohumorales. El factor endotelial más relevante sería el óxido nítrico (ON). Secundario a la vasodilatación esplácnica y sistémica, se desarrollaría una respuesta neurohumoral compensatoria, mediada por hipersecreción de angiotensina, hormona antidiurética y norepinefrina, cuyos principales efectos serían vasoconstricción y retención de sodio y agua.⁽¹⁶⁾

GRÁFICO 9. FISIOPATOLOGÍA DE HP

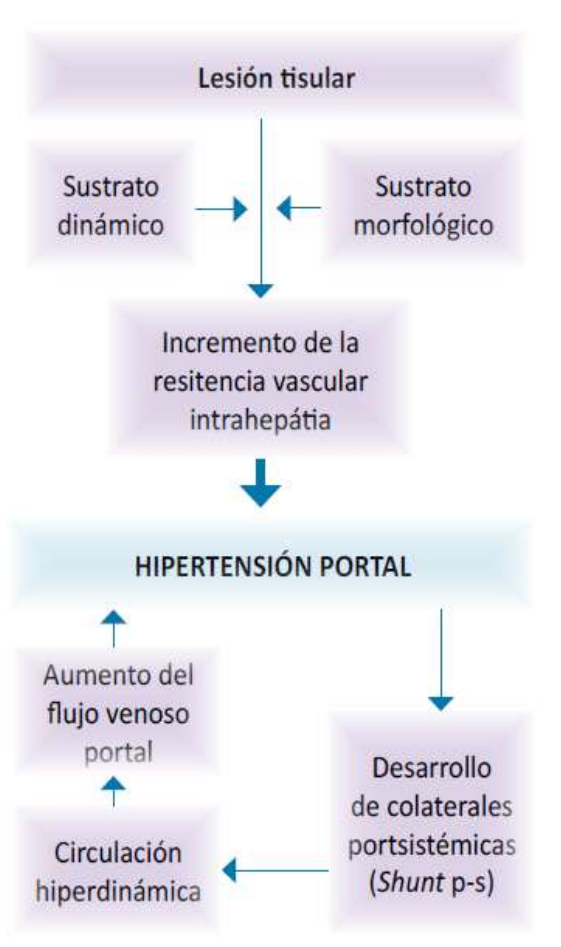


Fuente: complicaciones agudas de la cirrosis hepática

5.2.4. Etiología

Las causas principales de la HP son la obstrucción al flujo sanguíneo hepático, el incremento de la resistencia a este flujo y el aumento tanto del flujo como del volumen sanguíneo venoso intraportal. ⁽¹⁶⁾

GRÁFICO 10. FACTORES IMPLICADOS EN HP



Fuente: complicaciones agudas de la cirrosis hepática

5.2.5. Clasificación

GRÁFICO 11. CLASIFICACIÓN 1

Cuadro I. Clasificación de Sheila Sherlock modificada por Groszman. ^{1,2,18}				
Hepática o intrahepática (> prevalencia adultos) ¹⁸		Prehepática		Posthepática
Presinusoidal (VP y sus ramificaciones) esquistosomiasis, sarcoidosis, tuberculosis, cirrosis biliar primaria precoz, fibrosis portal no cirrótica, fibrosis periportal secundaria de Symmer, ¹⁹ fibrosis hepática idiopática, fibrosis portal congénita, enfermedad de Wilson	Sinusoidal (más frecuente) ² cirrosis alcohólica y no alcohólica, cirrosis postinfecciosa, ²⁰ cirrosis hepática infantil, hepatitis alcohólica, hepatitis aguda, viral y medicamentosa ^{8,21,22}	Postsinusoidal (vénulas hepáticas terminales) enfermedad hepática venoclusiva por lupus, irradiación, quimioterapia, trasplantes de médula ósea o tóxicos ²³	Trombosis del eje espleno-portal (más frecuente en niños), ¹⁰ recién nacidos con onfalitis, postraumática, idiopática, manipulación inadecuada de vasos umbilicales, estados de hipercoagulabilidad, cavernomatosis ¹⁸ de la VP, trombosis de la vena esplénica o segmentaria izquierda por pancreatitis crónica, alcohólica, postraumática, aneurismática, fistulas aorto-esplénicas, síndromes de hiperflujo por esplenomegalias gigantes	(Obstrucción de venas suprahepáticas, cava inferior o ambas) trombosis de venas suprahepáticas, de cava inferior, síndrome de Budd-Chiari, insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva, membranas congénitas, miocardiopatías

Fuente: complicaciones agudas de la cirrosis hepática

5.2.6. Clínica

A medida que la enfermedad progresa y la presión portal aumenta, se hace más intensa la vasodilatación arterial esplácnica, siendo los mecanismos de compensación insuficientes para mantener la presión dentro de parámetros normales, estimulándose así barorreceptores que activan el sistema nervioso simpático, renina-angiotensina y la hormona antidiurética, incrementando la presión arterial, pero a su vez reteniendo sodio y agua, que tienden a acumularse en el peritoneo produciendo ascitis.⁽¹⁷⁾

5.2.7. Diagnóstico

Para el diagnóstico de la HP el mejor método es la angiografía,² aunque ésta sea más invasiva, define características anatómicas de dirección y flujo, tanto del SP, como de las colaterales. Por medio de ésta también se puede obtener la presión de

las venas suprahepáticas permitiendo el cálculo del gradiente de presión portal. La panangiografía hepática consiste en una angiografía hepática, portografía indirecta y venografía de suprahepáticas. La medición de la presión portal es el método más fidedigno para el diagnóstico de la HP, siendo la única referencia estandarizada, se puede realizar a través de cateterismo percutáneo de la VP, tanto por punción transhepática portal o transhepática por vía yugular. ⁽¹⁸⁾

La endoscopia digestiva alta es un estudio importante para la evaluación de los pacientes con HP, se evalúan tres aspectos, las várices esofágicas, las várices gástricas y gastropatía congestiva o hipertensiva. ⁽¹⁹⁾

5.2.8. Tratamiento

Existen bastantes opciones terapéuticas para los pacientes con diagnóstico de HP, contamos con tratamientos tanto médicos como quirúrgicos. Entre las situaciones clínicas que deben ser tratadas están: el tratamiento de la HP no complicada, el de la HDA secundaria a HP, la prevención secundaria de nuevos episodios hemorrágicos, el tratamiento de pacientes con recidivas hemorrágicas a pesar de recibir un tratamiento adecuado y el tratamiento de otras consecuencias de la HP (ascitis refractaria, SHR, síndrome hepatopulmonar y otras complicaciones). ⁽²⁰⁾

El tratamiento farmacológico puede ser con vasoconstrictores o vasodilatadores espláncnicos según el caso. ⁽²⁰⁾

GRÁFICO 12. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Derivativos portosistémicos	No derivativos
<p>Totales: porto-cava término-lateral, mesentérico-cava término-lateral y espleno-renal proximal término-lateral ¹⁰²</p> <p>Parciales: porto-cava látero-lateral con stents de vena yugular o prótesis de Goretex y la mesentérico-cava látero-lateral con stents de vena o prótesis de Goretex (cirugía de Drapanas)</p> <p>Selectivos: espleno-renal distal (operación de Warren), ¹⁰ espleno-cava y coronario-cava (cirugía de Inokuchi) ¹⁰²</p>	<p>Directos: resección esófago-gástrica, ligadura de várices esófago-gástricas y transección esofágica o gástrica con sutura mecánica o manual ¹⁰⁴</p> <p>Indirectos: cirugía de Sugiura-Futagawa ¹⁰⁵ (devascularización esófago-gástrica con transección esofágica y re-anastomosis, esplenectomía y piloroplastia), Sugiura modificada (con vagotomía selectiva y sin piloroplastia) ^{43,104}</p> <p>Trasplante hepático</p>

Fuente: complicaciones agudas de la cirrosis hepática

5.3. VÁRICES ESOFÁGICAS

5.3.1. Concepto

Las varices esofágicas son venas anormalmente dilatadas que se encuentran en la parte final del esófago, por las que circula parte de la sangre que en condiciones normales debería pasara través del hígado. Su dilatación es consecuencia de la dificultad que el hígado enfermo ofrece al paso de la sangre. El principal problema de la existencia de las varices esofágicas es el riesgo de rotura, fenómeno que ocurre cuando la presión en el interior de la variz supera la resistencia de su pared. La hemorragia por rotura de varices esofágicas es habitualmente muy abundante y supone una grave complicación, de tal forma que la posibilidad de morir como consecuencia de la hemorragia es del 20%..⁽²¹⁾

5.3.2. Epidemiología

Si bien las várices se pueden formar a cualquier nivel a lo largo del tubo digestivo, lo más frecuente es que aparezcan en los últimos centímetros distales del esófago.

Aproximadamente 50% de los pacientes con cirrosis presentan várices gastroesofágicas. Las várices gástricas se encuentran presentes en 5–33% de los pacientes con hipertensión portal..⁽²¹⁾

La frecuencia de várices esofágicas varía entre 30% y 70% de los pacientes con cirrosis y 9–36% de los pacientes presentan lo que se conoce como várices de “alto riesgo”. En los pacientes con cirrosis, las várices esofágicas aparecen a una tasa anual de 5–8%, pero tienen un tamaño suficiente como para plantear riesgo desangrado solo en 1–2% de los casos. Aproximadamente 4–30% de los pacientes con várices pequeñas pasaran a tener várices de gran tamaño cada año, por lo que estaran en riesgo de sangrado..⁽²²⁾

La presencia de várices gastroesofágicas se correlaciona con la gravedad de la enfermedad del hígado. La gravedad de la cirrosis puede clasificarse usando el sistema de clasificación de Child–Pugh.⁽²¹⁾

5.3.3. Factores de riesgo

Una relación internacional normalizada (INR) > 1.5, un diámetro de la vena porta > 13 mm, y la presencia de trombocitopenia han probado ser predictivos de la probabilidad de que un cirrótico presente várices. Se estima que según se cumplan ninguna, una, dos o las tres condiciones, las probabilidades de que los pacientes presenten várices serán < 10%, 20–50%, 40–60%, y > 90%, respectivamente. La presencia de una o más de esas condiciones representa una indicación de endoscopia, para buscar várices y realizar profilaxis primaria contra el sangrado en los pacientes cirróticos.⁽²²⁾

GRÁFICO 13. FACTORES DE RIESGO

Aparición de várices
<ul style="list-style-type: none"> • Presión elevada de la vena porta: GPVH >10 mmHg en pacientes que no presentan várices en el tamizaje endoscópico inicial
Progresión de várices pequeñas a grandes
<ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis descompensada (Child-Pugh B/C) • Cirrosis alcohólica • Presencia de marcas rojas tipo latigazo en la endoscopia basal (= vénulas dilatadas longitudinales con aspecto de marcas de latigazos en la superficie de la várice)
Episodio inicial de sangrado varicoso
<ul style="list-style-type: none"> • Várices de gran tamaño (>5 mm) con señales de color rojo • Puntuación CTP o MELD elevadas • Consumo continuo de alcohol • GPVH alto >16 mm Hg • Coagulopatía

Fuente: complicaciones agudas de la cirrosis hepática

5.3.4. Diagnóstico presuntivo y diferencial

La esofagogastroduodenoscopia es el patrón oro para el diagnóstico de várices esofágicas. Si no se cuenta con el patrón oro, se puede proceder a otros pasos diagnósticos, como ecografía con Doppler de la circulación sanguínea (noecoendoscopia). Si bien ésta no es una buena opción, es cierto que puede mostrar la presencia de várices. Otras alternativas posibles son la radiografía baritada del esófago y estómago, y la angiografía de la vena porta y manometría.⁽²²⁾

Es importante valorar la ubicación (esófago o estómago) y el tamaño de las várices, signos de inminencia de un primer sangrado agudo, o de su recurrencia, y (si corresponde) considerar la causa y la gravedad de la enfermedad hepática.⁽²²⁾

El diagnóstico diferencial de la hemorragia varicosa incluye todas las etiologías de sangrado gastrointestinal (alto). Las úlceras pépticas son también más frecuentes en los individuos cirróticos.⁽²³⁾

5.3.5. Manejo de las várices esofágicas

Las siguientes opciones de tratamiento están disponibles en el manejo de las várices esofágicas y la hemorragia.

Si bien son efectivas para detener el sangrado, ninguna de las medidas, excepto la terapia endoscópica, ha demostrado afectar la mortalidad.

GRÁFICO 14. TRATAMIENTO

Vasoconstrictores espláncnicos <ul style="list-style-type: none">• Vasopresina (análogos)• Somatostatina (análogos)• β bloqueantes no cardioselectivos
La farmacoterapia con somatostatina (análogos) es efectiva para detener la hemorragia, por lo menos pasajeramente, en hasta 80% de los pacientes. La somatostatina puede ser superior a su análogo, la octreotida.
Aun con una adecuada posología, alrededor de 30% de los pacientes no responden a los β bloqueantes con una reducción del gradiente de presión venosa hepática (GPVH). Estos sujetos que no responden se pueden detectar solo mediante medidas cruentas del GPVH. Además, los β bloqueantes pueden provocar efectos colaterales como fatiga e impotencia, que puedan alterar el cumplimiento (especialmente en los pacientes jóvenes de sexo masculino), o pueden estar contraindicados por otras razones.
Venodilatadores <ul style="list-style-type: none">• Nitratos
No se recomienda administrar nitratos solos. El 5-mononitrato de isosorbida reduce la presión portal, pero su uso en los pacientes cirróticos está limitado por sus efectos vasodilatadores sistémicos, a menudo llevando a una mayor disminución de la presión arterial y potencialmente a un deterioro de la función renal (pre renal).
Vasoconstrictores y vasodilatadores <ul style="list-style-type: none">• La terapia combinada tiene un efecto sinérgico en la reducción de la presión portal
La combinación del 5-mononitrato de isosorbida con β bloqueantes no selectivos ha demostrado tener efectos aditivos en la disminución de la presión portal y ser particularmente efectivo en pacientes que no responden a la terapia inicial con β bloqueantes solos. Sin embargo, estos efectos beneficiosos pueden verse anulados por los efectos deletéreos sobre la función renal y la mortalidad a largo plazo, especialmente en los mayores de 50. Por lo tanto, no se recomienda el uso rutinario de la terapia combinada.

Fuente: complicaciones agudas de la cirrosis hepática

El uso de fármacos vasoactivos puede ser seguro y efectivo cuando no se dispone fácilmente de terapia endoscópica y se asocia con menos eventos adversos que la escleroterapia de emergencia.

GRÁFICO 15. TERAPIA ENDOSCÓPICA

Terapias locales

- Ligadura endoscópica de las vórices (LEV) o escleroterapia
- No tiene efecto sobre el flujo porta o la resistencia

Terapia de derivación

- Quirúrgica o radiológica (Puente portosistémico intrahepático transyugular, DPIT)
- Reduce la presión portal

Fuente: complicaciones agudas de la cirrosis hepática

- La escleroterapia endoscópica y la ligadura de las vórices con bandas son medidas eficaces para detener el sangrado en hasta 90% de los pacientes.

- Una derivación portosistémica intrahepática transyugular (DPIT) es una buena alternativa cuando fracasan el tratamiento endoscópico y la farmacoterapia.
- El uso del taponamiento con balón disminuye, ya que existe un alto riesgo de repetición del sangrado después de desinflar el globo y un riesgo de complicaciones mayores.
- El tratamiento combinado endoscópico y farmacológico ha demostrado lograr un mejor control del sangrado agudo que el tratamiento endoscópico solo.

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- Sin lugar a duda alguna la Cirrosis Hepática, constituye una patología muy grave que de no ser tratada a tiempo puede poner en riesgo la vida de nuestros pacientes principalmente al desencadenarse sus complicaciones, por lo que es de vital importancia una atención médica oportuna y no cuando ya se encuentren en un estadio avanzado. Éste parámetro ayudaría a mantener un índice bajo de mortalidad y un mejor estado de salud.
- Un mayor conocimiento sobre la patología presentado en el análisis de caso clínico puede contribuir al diagnóstico precoz de dicha enfermedad y ayudar a mejorar la sobrevida de los pacientes
- Sabiendo la evolución de pacientes con cirrosis hepática debemos tomar en cuenta los signos y síntomas de la enfermedad y tratar posibles diagnósticos diferenciales
- Al realizar este estudio de caso se llega a la conclusión que los factores de riesgo asociados a esta Enfermedad son varios y hay que saber reconocerlos con una buena anamnesis del paciente ya que este aporta con la mayor parte para realizar un diagnóstico certero y oportuno para compensación de la patología.
- Se recomienda que en los niveles de atención primaria se realice una examinación más cautelosa del paciente y examen físico más detallado para de esta manera estatificar un diagnóstico oportuno y tratamiento específico
- El segundo nivel de Atención debería dotarse de medicamentos y exámenes complementarios para manejar con más oportunidad y eficacia a este tipo de pacientes crónicos.

- Se recomienda al personal de salud que instruyan a sus pacientes cuando presenten molestias acudir inmediatamente al servicio de emergencia más cercano y así poder hacer un diagnóstico precoz y evitar llegar a cuadros irreversibles.
- Se recomienda mantener una adecuada monitorización clínica de la terapia y pacientes con antecedentes de importancia para desarrollar cirrosis hepática

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LINKOGRAFÍA

1. Bansky G, Ernest C, Jenni R, Zollikofer C, Burger HR, Senning A. "Treatment of Budd Chiari syndrome by dorsocranial liver resection and direct hepatoatrial anastomosis". *J Hepatol* , (en línea) Redacyc. Org (2010) ; accesado agosto del 2015;2:101-102. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/45-1-17.pdf> (16)
2. Bernal V, Bosch J; Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital de San Jorge, Huesca;Unidad de Hepatología. Instituto de Enfermedades Digestivas y Metabólicas IDIBAPS. CIBERehd. Hospital Clinica Barcelona. Universidad de Barcelona. Cirrosis Hepática Disponible en https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/60_Cirrosis_hepatica.pdf (1)
3. Bosch J, García-Pagan JC. Prevention of variceal rebleeding. *Lancet*. 2003;361:952-4. Disponible en <http://www.scielo.org.mx/pdf/ric/v57n4/v57n4a13.pdf> (14)
4. Bosch J. Hipertensión portal. En Rozman C (ed). *Medicina Interna*. Madrid: Harcourt, 2000:354-69. Disponible en <http://www.sacd.org.ar/ctreintayuno.pdf> (12)
5. Boyer TD. Portal hypertensive hemorrhage: pathogenesis and riskfactors. *Semin Gastrointest Dis* 1995; 6: 125-33. Disponible en <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v11n11a90135130pdf001.pdf> (10)
6. Farreras Rozman. *Medicina Interna*. Cirrosis hepática. Disponible en <http://www.binasss.sa.cr/revistas/amc/v13n21970/art2.pdf> (6)
7. Ferraina P., Oria A. *Cirugía de Michans*. Librería- Editorial El Ateneo. 5ª Edición. Reimpresión. Buenos Aires. Argentina. 1999. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2011/am112d.pdf> (11)
8. García Bueya, F. González Mateosb y R. Moreno-Oter; aServicio de Aparato Digestivo. Unidad de Hepatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. España. Disponible en

- <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v11n11a90135129pdf001.pdf> (3)
9. Garcia, J C. (2010) Hipertensión Portal No Cirrótica: Síndrome de Budd-Chiari. (en línea) IDIBAPS (2010); accesado agosto del 2015 84-8 Disponible en <http://webs.academia.cat/societats/digest/9curs/tema6.htm> (17)
 10. García M; Alcántar R. complicaciones agudas de la cirrosis hepática. Disponible en <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/cirrohep.pdf> (4)
 11. Guardia Serecigni J. Farmacoterapia del craving de alcohol. Aula Médica Psiquiatría 2004; 2:16-147.<http://www.alevazquez.com.ar/paginas/monog/bera/CIRROSIS.pdf>(7)
 12. Gutjahr E. Gmel G. Rehm J. Relation between average alcohol consumption and disease: an overview. Eur Addict Research 2001; 7: 117-127.http://ajarjaen.org/Fotos%20AJAR/guia_alcoholismo_08.pdf(8)
 13. Marquez D; Sanchez A. National Digestive Diseases Information Clearinghouse. Disponible en https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedad-del-higado/cirrosis/Documents/cirrhosis_sp_508.pdf (5)
 14. Pérez M, Castellano G; Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. Hígado y alcohol. Disponible en https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/55_Higado_y_alcohol.pdf (2)
 15. Perry S. Clinical and laboratory evaluation of thrombophilia. (en línea) Clin Chest Med; (2008) accesado agosto del 2015 ; 24: 153-5, 163-5. Disponible en <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/573/art4.pdf> (18)
 16. Poo JL, Delgadillo-Torre A, Lopez-Fuerte F, et al. Consenso mexicano sobre diagnostico y tratamiento de la cirrosis hepatica. 02/03/09 [Internet]. Disponible en: <http://hepatologia.org.mx/LineamientosdelConsensodeCirrosis.pdf>.(9)

17. Sleisenger & Fordtran. Gastrointestinal and Liver Disease. 7th ed. Philadelphia,PA: WB Saunders; 2002. Disponible en <http://www.ocw.unc.edu.ar/facultad-de-ciencias-medicas/cirugia-i-y-ii/actividades-y-materiales/Hipertension-portal.pdf> (13)
18. Silva G, Fluxá F, Brahm J, et al. Aspectos evolutivos de la hipertensión portal en pacientes cirróticos. *Gastr Latinoam* 2002; 13: 263-9.http://www.clinicalascondes.com/area-academica/pdf/MED_19_4/16HIPERTPORTAL.pdf (15)

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA

1. **EBSCO**, Carbajal L, Vargas E, (2008) Hipertensión Portal . Recuperado el 12 de octubre del 2015, de *Acta Pediatr Mex Volumen 26, Núm. 6, noviembre-diciembre, 2008;26(6):302*<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=f917ae99-075c-47a0-8d9d-75e00c377dfc%40sessionmgr4004&vid=1&hid=4112>
2. **EBSCO**, El-Khedr, S., & Lamadah, S. (2014). Knowledge, Attitude and Practices of Saudi Women Regarding Breast Feeding at Makkah Al Mukkaramah. Recuperado el 26 de Diciembre de 2014, de *Journal of Biology, Agriculture and Healthcare Vol.4, No.9, 2014:*
3. **EBSCO**, Villa Velásquez H, Mantilla Suárez JC (2008) Ecografía Doppler color del sistema venoso portal hepático. Recuperado el 12 de octubre del 2015, *MedUNAB, Universidad Atonoma de Bucaramanga. Pags 131-135*
<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=eef6bbaa-72d5-4c59-8aad-9432e1dfaa81%40sessionmgr4001&vid=1&hid=4112>
4. **EBSCO**, Yusuf Yazgan , Kemal Oncu), Mustafa Kaplan , Alpaslan Tanoglu , Irfan Kucuk , Halil Onur Ozari , Levent Demirturk , Murat Velioglu (2014) A Hepatic Outflow Obstruction (Budd-Chiari Syndrome) Case Due to Multiple Hypercoagulable Status. Recuperado el 12 de octubre del 2015, *OLGU SUNUMU / CASE REPORT Gülhane Tıp Derg*

2014;56: 110-113 Gülhane Askeri Tıp Akademisi 2014 doi: 10.5455/gulhane.1383.

5. <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=ac524a44-cb6e-4ee0-beae-7fbd786aed0d%40sessionmgr4004&vid=1&hid=4112>
6. <http://www.iiste.org/Journals/index.php/JBAH/article/view/12654/12952>
7. **SCOPUS**. Rodríguez C, Díaz-Fontena, F.(2012) Cirrosis Hepática. Diagnóstico y Tratamiento algoritmo Recuperado el 12 de octubre del 2015, de Scopus , Medicina España Volumen 11, Número 12, junio de

8. ANEXOS

***** ENDOSCOPIA



Esófago nivel de tercio superior al tercio inferior se observa unos cordones azulados de medio y grueso calibre en el tercio superior se observa una lesión tipo laceración en una varice cubierta por un coagula.

ESTOMAGO: lago mucoso bilioso en moderada cantidad mucosa gástrica presenta un intenso eritema píloro centrado funcional

DUODENO: sin patología

ID.VARICES ESOFAGICAS G II - III

GASTRITIS ALCALINA

******* ECOGRAFÍA ABDOMINAL**

Parénquima tipo micronodular(cirrótico)vesicular múltiples cálculos en cavidad abdominal liquido libre ascitis.

*******RADIOGRAFÍA ABDOMINAL**



No se observa signos de íleo obstructivo, se observa signos de íleo paralítico