

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA MANAGUA
FACULTAD REGIONAL MULTIDISCIPLINARIA
UNAN – FAREM MATAGALPA



MONOGRAFÍA PARA OPTAR A TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA Y
CIRUGÍA

Título:

“La cirrosis alcohólica y las afectaciones en el comportamiento de los pacientes ingresados, en la sala de medicina interna del Hospital César Amador Molina, municipio de Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015”.

Autores:

- Br. Jiur Bellys Mairena Tercero
- Br. Wendy Suleyka Navarrete Mercado

Tutora:

- Dra. Indira Pineda

Asesores:

- Dr. Juan Ignacio Alfaro
- Dra. Marcia Cordero Rizo

Matagalpa, 15 de febrero 2017

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA MANAGUA
FACULTAD REGIONAL MULTIDISCIPLINARIA
UNAN – FAREM MATAGALPA



MONOGRAFÍA PARA OPTAR A TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA Y
CIRUGÍA

Título:

“La cirrosis alcohólica y las afectaciones en el comportamiento de los pacientes ingresados, en la sala de medicina interna del Hospital César Amador Molina, municipio de Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015”.

Autores:

- Br. Jiur Bellys Mairena Tercero
- Br. Wendy Suleyka Navarrete Mercado

Tutora:

- Dra. Indira Pineda

Asesores:

- Dr. Juan Ignacio Alfaro
- Dra. Marcia Cordero Rizo

Matagalpa, 15 de febrero 2017

TÍTULO DEL TEMA:

Cirrosis Alcohólica

TÍTULO DEL SUBTEMA:

“La cirrosis alcohólica y las afectaciones en el comportamiento de los pacientes ingresados, en la sala de medicina interna del Hospital César Amador Molina, municipio de Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015”.

ÍNDICE

I- INTRODUCCIÓN	1
II - ANTECEDENTES	4
III-JUSTIFICACIÓN	8
IV- OBJETIVOS	9
Objetivo General	9
Objetivos Específicos	9
V- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
VI- MARCO TEÓRICO	11
6.1 Epidemiología	14
6.2 Manifestaciones Clínicas	15
6.3 Complicaciones	19
6.3.1 Hipertensión portal	19
6.3.2 Hemorragia por varices	20
6.3.3 Ascitis	20
6.3.4 Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)	22
6.3.4 Síndrome hepatorenal	22
6.3.6 Encefalopatía hepática	24
6.3.7 Carcinoma Hepatocelular	27
6.3.8 Daño hepático que produce el alcohol	31
6.4.1 Pronóstico de vida	33
6.5.1 Calidad de vida	35
VII- PREGUNTAS DIRECTRICES	40
VIII- DISEÑO METODOLÓGICO	41
IX- ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS DATOS	44
X- CONCLUSIONES	106
XI- RECOMENDACIONES	107
XII- BIBLIOGRAFÍA	108
XIII- ANEXOS	110

i- DEDICATORIA

A nuestro **Padre Celestial**, porque sin Él no sería posible que hayamos terminado este trabajo

A nuestros padres:

Juan Carlos Mairena y Luz Tercero

Carlos Navarrete y Ángela Mercado

Quienes nos apoyaron durante nuestra carrera con su amor, dedicación y comprensión, los cuales nos enseñaron el valor de la vida y la importancia de ayudar a los demás.

A nuestra tutora:

Dra. Indira Pineda

A nuestro asesor:

Dr. Juan Ignacio
Alfaro

ii- AGRADECIMIENTO

Primero y antes que nada, damos gracias a Dios, por estar con nosotras en cada paso que damos, por fortalecer nuestro corazón e iluminar nuestra mente y por haber puesto en nuestro camino a aquellas personas que han sido nuestro soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

Queremos agradecer a todos nuestros maestros ya que ellos nos enseñaron a valorar nuestra carrera y a superarnos cada día.

Agradecemos a nuestros padres por ser nuestros pilares los cuales han ayudado en nuestro desarrollo para ser las personas que el día de hoy somos, cultivando valores para que logremos continuar de pie sin desviarse del camino, por estar incondicionalmente en los momentos más difíciles de este caminar, brindarnos su apoyo con la esperanza, fe y convicción en sus hijas para que este sueño se hiciera realidad.

iii- VALORACIÓN DE LA TUTORA

Cuando conocí a los autores de este trabajo al inicio del cuarto año de medicina, me causaron grata impresión su sentido de responsabilidad y su disciplina. A lo largo de estos dos años han dado como fruto, unas médicas que responden a las expectativas creadas. El trabajo que nos ocupa, es un reflejo de este esfuerzo,

El tema toca un punto álgido en nuestra práctica médica tanto por su implicación médico asistencial como por la gravedad con peligro de muerte y la profunda trascendencia emocional y social que causa al paciente.

El camino a la prevención de este problema, pasa por el análisis objetivo de las posibles causas que determinan. En este punto radica la importancia de este trabajo , ya que esta hecho in situ con un rigor científico excelente y por lo tanto las conclusiones son válidas y aportan valiosas sugerencias a la lucha por solucionar estas complicaciones, que en gran medida pueden ser evitada mediante el apego médico y una adecuada orientación a la población.

Dra. Indira Pineda

iv- RESUMEN

La cirrosis hepática es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. Se estiman 800.000 muertes cada año a nivel mundial. Siendo el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Por lo cual hemos realizado esta investigación. Con el objetivo de describir el comportamiento de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM – Matagalpa en el periodo del II Semestre 2014 al I Semestre 2015. Se realizó estudio descriptivo prospectivo de corte transversal, en el Hospital Escuela César Amador Molina en la Sala de Medicina Interna, durante el periodo del II semestre 2014 al I semestre 2015. Ingresaron un total de 77 pacientes con una muestra de 72 pacientes. Se realizó selección a través del programa Open epic Versión 3, con un Intervalo de confianza del 95%, margen de error del 5% y una prevalencia estimada del 50%. El grupo etario más afectado fue de 50-59 años predominando el sexo masculino. Se encontró que el inicio temprano de la ingesta de alcohol se asocia a mayor riesgo de complicaciones así mismo con mayor duración de tiempo ingerir alcohol. Se observó mayor complicaciones en la ingesta de licor: los que toman semanal e igual la ingesta de 1- 2 litros de alcohol tienen mayor riesgo de presentar complicaciones. Las complicaciones más frecuentes que se presentan en la cirrosis alcohólica fueron: Hipertensión Portal seguido de Ascitis Moderada 55.6% , severa 29.2% de las cuales 56.9% moderada y 29.2% severa, Síndrome Hepatorrenal, Varices Esofágicas, Hemorragia digestiva por rotura de varices 40.3%, Encefalopatía Hepática con 20.8% Grado 1, 16.7% Grado 2, 8.3% Grado 3 y 5.6% Grado 4 y Peritonitis espontanea bacteriana 23.6% Se realizó la evaluación de pronóstico de vida por medio de la escala de Child Pugh con un compromiso funcional significativo de 44.4% y enfermedad descompensada 36.1%.

Palabras claves: Cirrosis alcohólica, complicaciones y evaluación de pronóstico de vida.

I- INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. Se estiman 800.000 muertes cada año a nivel mundial. Siendo el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas que produce una alteración histopatológica difusa del hígado caracterizada por: pérdida del parénquima hepático, formación de septos fibrosos y nódulos de regeneración estructuralmente anormales, dando lugar a una distorsión de la arquitectura hepática normal y a una alteración de la anatomía de la vascularización hepática y de la microcirculación. (Marecos, 2000).

El consumo excesivo y prolongado de bebidas alcohólicas es una de las principales causas de la cirrosis. Asimismo, el consumo excesivo de alcohol contribuye a una mayor progresión de la lesión hepática, en pacientes con otras hepatopatías como hepatitis crónica por el VHC, esteatosis hepática relacionada con síndrome metabólico. (Marecos, 2000).

Se realizó una investigación descriptiva - prospectiva, de corte transversal a 72 pacientes en el Hospital Escuela César Amador Molina ubicado en la ciudad de Matagalpa en la sala de medicina Interna durante el período del Segundo Semestre 2014 se seleccionaron a todos los pacientes con cirrosis alcohólica, haciendo un énfasis en las complicaciones que presenten durante el periodo de estudio, además se valoró la calidad de vida de cada paciente con el propósito de conocer las complicaciones de la cirrosis hepática alcohólica, y poder orientar de una forma indirecta en la población , dándoles charlas sobre las consecuencias que conllevan al ingerir continuamente licor y la complicación más grave que lo puede llevar a la muerte.

El primer caso relatado fue el de J.Morgani en 1760 al efectuar la autopsia de un personaje de la sociedad veneciana, en 1819 Laenec describe la enfermedad de un soldado muerto de hemorragias, derrame pleural y ascitis como cirrosis, debido a las granulaciones amarillas que presentaba el hígado a las cuales le

atribuyo equivocadamente una etiología tumoral. Bright en 1827 señala al alcoholismo como el responsable de una hepatopatía hidropígena y Ackerman y Kretz consideran en 1880 que la lesión comienza a nivel del hepatocito y que la repetición de procesos de regeneración y degeneración consigue alterar la estructura con proliferación además del tejido conectivo. Con algunas variantes estos conceptos se han mantenido a pesar del tiempo transcurrido. (Marecos, 2000).

La irreversibilidad de esta patología crónica, pone a la historia natural en un lugar destacado, son muchos los pacientes con cirrosis compensadas que pueden permanecer asintomáticos durante largos períodos, sin embargo a los 10 años de seguimiento se ha descompensado alrededor de un 60 % de estos pacientes, siendo la supervivencia media a los 9 años del 45 %.

El umbral para desarrollar una enfermedad hepática alcohólica grave en los varones se calcula en un consumo superior a 60-80 gramos diario de alcohol durante 10 años, mientras que las mujeres tienen riesgo de desarrollarla consumiendo menos cantidad. El diagnóstico de hepatopatía alcohólica requiere de un interrogatorio preciso respecto a la cantidad y duración del consumo del alcohol. En los pacientes que han tenido complicaciones de cirrosis y que siguen bebiendo, la supervivencia a 5 años es inferior al 50%. En los que suspenden el consumo de alcohol y conservan la abstinencia, el pronóstico es significativamente más favorable; en éstos, cuando la hepatopatía es avanzada, el trasplante hepático es una opción viable. (Marecos, 2000).

Las complicaciones de la cirrosis son las mismas, independientemente de la causa. La hipertensión portal es una de las complicaciones más importantes de la cirrosis descompensada e interviene en la aparición de ascitis y hemorragia por varices esofagogástricas. La disfunción hepatocelular origina ictericia, trastornos de la coagulación e hipoalbuminemia y contribuye a la encefalopatía porto-sistémica. La cirrosis suele manifestarse hacia la cuarta o quinta década de la vida, aunque hay casos juveniles e incluso infantiles, y no es excepcional que un paciente sea portador de una cirrosis durante muchos años, y ésta se manifieste en la senectud o incluso sea un hallazgo de autopsia.

II - ANTECEDENTES

Artículo de Pathogenesis and management of alcoholic liver cirrhosis: a review publicado en el año 2011 por Dove press journal Hepatic Medicine: Evidence and Research en el Cathay General Hospital Medical Center, Taipei, Taiwán (Artículo de patogénesis y manejo de la cirrosis hepática alcohólica: revisión publicada en el año 2011 Dove revista de Medicina Hepática: Evidencia e Investigación en el Cathay General de Hospital Medical Center, Taipei, Taiwán) el cual concluyó que los pacientes con cirrosis alcohólica generalmente tienen complicaciones al momento del diagnóstico, y las complicaciones cirróticas deben ser evaluados de forma activa, ya que están estrechamente asociados con la morbilidad y mortalidad. La abstinencia es estrictamente requerida para prevenir la progresión de la enfermedad y es crítico para el trasplante hepático eventual. Además, la terapia nutricional sigue siendo el pilar de la gestión de cirrosis alcohólica.

Durante el período del año 2012 se realizó un estudio de Cirrosis hepática en el servicio de Aparato Digestivo en la unidad de Hepatología del Hospital Universitario La Princesa Madrid, España coordinado por el Instituto de Investigación Princesa, Universidad Autónoma de Madrid, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas, Instituto de Salud Carlos III, Universidad de Alcalá de Henares, Madrid, España ,el cual concluyó que aproximadamente el 40-60% de los casos en Europa y Norteamérica son debidos al abuso de alcohol y en las complicaciones más frecuente es la ascitis cerca del 60% de los pacientes con cirrosis compensada acaban desarrollando ascitis en los siguientes 10 años.

En el periodo del año 2011 se realizó un estudio sobre Cirrosis hepática en la Unidad de Gastroenterología y Hepatología del Hospital de San Jorge, Huesca sistematizado por el Instituto de Enfermedades Digestivas y Metabólicas, Hospital Clinic. Barcelona y Universidad de Barcelona (Vanessa Bernal*, Jaume Bosch)

encontrando que las complicaciones de cirrosis hepática descompensada son ascitis e hidrotórax, hiponatremia dilucional, encefalopatía hepática y síndrome hepatorenal.

Durante el periodo del año 2010 se realizó un estudio sobre las Complicaciones agudas de la cirrosis hepática en el Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Clínico “Virgen de La Victoria” de Málaga (Miren García Cortés, Ramiro Alcántara Benítez) lo cual concluyó que las complicaciones mayores de cirrosis descompensada son la hemorragia digestiva, ascitis, encefalopatía hepática o ictericia.

En el año 2007 se realizó un estudio de Cirrosis hepática en el hospital clínico san Carlos , Madrid llevada a cabo por el Dr. Domínguez Rojas y Dr. Elvira Martínez con una población total 183 casos encontrando en los resultados las complicaciones de la Cirrosis hepática que el 58,2% presentan Hipertensión Portal, 45,5% tenían Varices esofágicas; de los cuales un 4,2% presentaban sangrado I, un 20% grado II, un 12,7% grado III, un 5,5% grado IV y en un 3% no se especificaba el grado; 48,5% padecieron Ascitis y un 8,5% Peritonitis Bacteriana Espontánea , 30,9% de los pacientes sufrió al menos un episodio de Encefalopatía hepática en distintos grados: grado I 6,1%, grado II 5,5%, grado III 6,7% y grado IV 1,2%; en un 11,5% no se especificó. En la evolución de la enfermedad, un 10,9% presentó Carcinoma hepatocelular, un 29,1% fallecieron, siendo un 75% varones y un 25% mujeres.

Estudio realizado en el periodo del 2013 publicado por The New England Journal of Medicine sobre Management of Cirrhosis and Ascites, el cual concluyó la causa más frecuente de la cirrosis es la hepatitis C, el alcoholismo, fue el doceavo lugar. De las principales causas de muerte en los Estados Unidos en el

2000, lo que representa más de 25.000 muertes siendo la ascitis la complicación más frecuente de la cirrosis y se asocia con una mala calidad de vida.

En el periodo de enero 2001 a marzo 2004 se realizó un estudio sobre las características epidemiológicas y clínicas de la Cirrosis Hepática en la unidad de Hígado del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins ESSALUD Lima, Perú en el cual resultó que la causa más frecuente de cirrosis hepática fue la ingesta de alcohol con un 28%, las complicaciones encontradas fue el 67,2% de los pacientes presentó ascitis, en el 59,2% se encontró ascitis leve - moderada y ascitis severa en el 8% el 4,6% de los pacientes además tenía hidrotórax hepático, el 45,1% presentó encefalopatía hepática, encefalopatía grado I el 11,2%, el 20,2% encefalopatía grado II, el 12,6% encefalopatía grado III y el 1,1% encefalopatía grado IV, el 80,4% tenía varices esofágicas, el 22,1% varices gástricas y el 24,6% Gastropatía Hipertensiva Portal y el 7,9% tuvo el diagnóstico de carcinoma hepatocelular (CHC).

Se realizó un estudio en el año 2010 realizado por el doctor Claudio Toledo sobre Cirrosis hepática: medidas preventivas de algunas de sus complicaciones realizadas en la Unidad de gastroenterología del Hospital Clínico de Valdivia, Universidad Austral de Chile como propósito para desarrollar medidas preventivas de las complicaciones como : hemorragia por várices esofágicas, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal.

Se realizó un estudio en el año 2014 realizado según el comunicado la OPS, la oficina regional de la Organización Mundial de la Salud (OMS), con sede en Washington en el cual se observó que el alcohol era una causa determinante de muerte en un promedio de 79.456 casos anualmente, encontrando la causa más frecuente de muerte la hepatopatía alcohólica, además determinaron la frecuencia en los algunos países El Salvador, con 27,4 casos por 100.000 muertes anuales, seguido de Guatemala con 22,3; Nicaragua con 21,3; México con 17,8 ; Brasil con 12,2 ; Venezuela 5,5 ; Argentina 4,0; Colombia 1,8.

Estudio realizado en el año 2001 en México por Heriberto Rodríguez sobre la supervivencia de pacientes con cirrosis en el Hospital General Regional del IMSS, Durango el cual concluyo que la probabilidad de sobrevivida acumulada para el total de los pacientes fue de 69.7%, 37.6% y 23.6 % a los 24, 48 y 60 meses, respectivamente. Al analizar la supervivencia de acuerdo con la etiología no se observaron diferencias significativas, mientras que por el grado de descompensación la supervivencia fue discretamente superior en pacientes con CH por alcohol.

Estudio realizado en el año 2014 por José María Torrijos Legazpi sobre Panamá lidera con el consumo de alcohol en Centroamérica en el cual se encontró que el 63.1% de los casos de cirrosis en hombres y el 58.4% en mujeres se pueden atribuir al consumo de alcohol, destaca la OMS. En la actualidad se consumen alrededor de ocho litros de alcohol se toman anualmente las personas mayores de 15 años en Panamá. Eso es lo que indica la Organización Mundial de la Salud (OMS) en un informe publicado sobre el consumo de alcohol a nivel mundial.

En Nicaragua no se han publicado estudios sobre cirrosis alcohólica, solo han informado la situación en que se encuentra Nicaragua sobre el alcoholismo como resultado del consumo de alcohol per cápita a 5 litros en el año 2012 según informe de la OMS, publicado por el Nuevo Diario.

En nuestro medio actualmente no se cuenta con un estudio sobre complicaciones más frecuentes de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, del Hospital Escuela César Amador Molina en Matagalpa por lo cual realizaremos el presente estudio.

III-JUSTIFICACIÓN

La cirrosis es la fase más avanzada de las enfermedades hepáticas caracterizadas por inflamación crónica y fibrosis hepática progresiva causada más frecuente a nivel mundial primeramente por el abuso de alcohol.

El comportamiento de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM – Matagalpa, en el período del II Semestre 2014 al I Semestre 2015 no han tenido un pronóstico muy favorable.

Actualmente es considerado uno de los problemas más comunes en nuestros medios, debido al excesivo abuso de alcohol , descontrolada venta y uso a edades muy tempranas, estos son unos de los factores de los cuales la juventud está expuesta a esta enfermedad, así como fue a nuestro poeta Rubén Darío que murió por cirrosis hepática alcohólica. Por tanto cada día los casos se van aumentando, llegando a las complicaciones. Logrando sobrevivir menos del 50 % de los que padecen esta enfermedad y quedando con dificultades permanentes, afectando de manera directa su calidad de vida.

Es por esta razón que hemos decidido estudiar el comportamiento de los pacientes que padezcan cirrosis alcohólica para:

Las autoridades: Dar pautas a las autoridades para buscar soluciones a este problema debida a la alta prevalencia de cirrosis alcohólica en la población general.

El médico: Para ayudar a profundizar en el estudio de la cirrosis alcohólica incrementando sus conocimientos que tienen de esta patología en esta localidad y de alguna manera ayudar al manejo médico – terapéutico y mejorar la salud de nuestros pacientes.

El paciente: Ayudar a la concientización acerca del no consumo del alcohol en exceso para no llegar a complicaciones que deterioren su calidad de vida.

IV- OBJETIVOS

Objetivo General

Describir el comportamiento de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM - Matagalpa, en el periodo del II Semestre 2014 al I Semestre 2015.

Objetivos Específicos

1. Describir características clínicas de la cirrosis alcohólica en pacientes en estudio.
2. Identificar los factores sociodemográficos que inducen al consumo de alcohol.
3. Describir tiempo y cantidades ingeridas de alcohol en pacientes estudiados
4. Identificar las complicaciones más frecuentes en los pacientes ingresados.
5. Describir el pronóstico de vida en los pacientes en estudio.

V- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirrosis hepática es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. Actualmente en Nicaragua no se ha realizado un estudio sobre la cirrosis alcohólica, el único dato que se tiene es el último reporte de la OMS del año 2012 que las tasas de mortalidad estandarizadas por edad es de 64.4% en hombres y 22.8 % en mujeres y las fracciones atribuibles al alcohol es de 53.9% en hombres y 46.3% en mujeres, por tanto una de las principales causas de la cirrosis es producto de la ingesta excesiva de alcohol. Actualmente en Matagalpa hay una prevalencia del 5 % de Cirrosis Alcohólica que llegan a tener complicaciones como ascitis, hipertensión portal, peritonitis espontánea, que llegan a evolucionar a una Encefalopatía hepática, deteriorando la vida del paciente.

Por tal razón se plantea la siguiente interrogante:

¿Cuál es el comportamiento de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM - Matagalpa, en el periodo del II Semestre 2014 al I Semestre 2015?

VI- MARCO TEÓRICO

Cirrosis es un término histológico empleado para describir la presencia de fibrosis y nódulos regenerativos en el hígado. Puede clasificarse como micro nodular, macro nodular o mixta. Se manifiesta con hipertensión portal encefalopatía hepática y varices hemorrágicas. (Ferri, 2006 - 2007).

Cirrosis hepática es la fase más avanzada de la mayoría de las enfermedades crónicas del hígado, la cual consiste en el acumulo masivo de tejido fibrosos, principalmente de una sustancia matriz denominada colágeno, en el hígado junto con el desarrollo de los nódulos de regeneración dispersos por toda la superficie del hígado. (Pique & Rodes, 2010; Rojas & Martinez, 2007).

La cirrosis se define histopatológicamente como una alteración difusa del parénquima hepático caracterizada por una fibrosis hepática intensa junto con áreas nodulares de hepatocitos, de tamaño variable, denominadas nódulos de regeneración (Rozman, 2012).

La hepatitis alcohólica es una complicación importante del consumo excesivo de alcohol, que puede tener una alta mortalidad cuando cumple criterios de gravedad. Se sospecha habitualmente con el cuadro clínico en una persona con historia de abuso de alcohol. El cuadro clínico habitualmente incluye fiebre baja ($<38^{\circ}$), anorexia, ictericia y hepatomegalia. Puede haber ascitis, incluso en pacientes que no son cirróticos. Los exámenes de laboratorio muestran elevaciones de transaminasas habitualmente bajo 500, con la característica relación SGOT/SGPT > 2 . La bilirrubina se eleva en relación a la gravedad de la hepatitis. El tiempo de protrombina se alarga, también en relación a su gravedad. La aparición de encefalopatía hepática es siempre un síntoma de gravedad en

pacientes con hepatitis alcohólica. El diagnóstico histológico mediante una biopsia hepática puede ser necesario en algunos casos. (Soza, 2013).

La cirrosis alcohólica es sólo una de las muchas consecuencias que acarrea el consumo crónico de alcohol, y frecuentemente se asocia con otras formas de lesión hepática inducida por éste, como el hígado graso alcohólico y la hepatitis alcohólica. La cirrosis alcohólica, conocida históricamente como cirrosis de Laennec, es el tipo de cirrosis que se detecta con mayor frecuencia en Norteamérica y en muchas zonas de Europa occidental y de Sudamérica. Se caracteriza por una cicatrización difusa y sutil, por la pérdida bastante homogénea de células hepáticas y por la aparición de nódulos de regeneración de pequeño tamaño, por lo cual se denomina a veces cirrosis micro nodular. Sin embargo, la cirrosis micro nodular también puede deberse a otros tipos de lesión hepática (p. ej., tras una derivación yeyunoileal); por ello, cirrosis alcohólica y cirrosis micro nodular no son necesariamente sinónimos. A la inversa, la cirrosis alcohólica puede evolucionar a una cirrosis macro nodular con el paso del tiempo. (Harrison, 2012).

Hepatotoxicidad por Drogas

Es esencial antes de abordar el fenómeno de toxicidad hepática repasar el rol del hígado en la biotransformación de compuestos exógenos. El hígado ha sido considerado el principal responsable de la detoxificación de sustancias exógenas, por un lado debido a su estratégica localización lo cual le permite actuar como barrera contra las toxinas ingeridas y por otro lado, dada su localización, ha desarrollado evolutivamente una gran reserva de sistemas enzimáticos que le permite cumplir dicho rol. Sin embargo, es sabido que los productos resultantes de algunos procesos metabólicos derivan en compuestos de mayor toxicidad. Este aspecto es de vital importancia en algunos de los mecanismos de hepatotoxicidad y hepatocarcinogenicidad. (Risso, 2008).

La hepatotoxicidad relacionada con drogas se encuentra pobremente documentada posiblemente por la dificultad de establecer un diagnóstico definitivo.

La incidencia global de hepatotoxicidad es baja y si bien es difícil de estimar, se calcula entre 1 cada 10.000 a 1 cada 100.000 pacientes según un estudio Francés. Sin embargo, su impacto es significativo pese a la baja incidencia, dado que la hepatotoxicidad por drogas es la primera causa de insuficiencia hepática fulminante en los EEUU alcanzando el 20% al 40% del total de las causas, siendo el paracetamol la droga más frecuentemente implicada. Además se ha estimado que las drogas son responsables del 2% al 5% de las ictericias en pacientes hospitalizados, del 10% de todos los casos de hepatitis aguda y del 40% de los casos en mayores de 50 años.

Hepatotoxicidad de los fármacos

La hepatotoxicidad por medicamentos es la principal reacción adversa implicada en el abandono del desarrollo de futuros medicamentos en la fase preclínica o clínica, denegación de registros por parte de las agencias reguladoras, y retirada del mercado o restricciones de uso después de ser registrado. (Cifuentes, 2010).

El consumo de alcohol incrementa el potencial hepatotóxico de medicamentos como el metrotexato, la isoniazida, el halotano, la cocaína y el paracetamol, el mecanismo es complejo y podría combinar la inducción de la isoforma CYP2E1, involucrada en el metabolismo de estas sustancias, el agotamiento intracelular de glutatión (resultado de la inhibición directa de su síntesis) y la malnutrición que suele acompañar al alcoholismo crónico.

Las interacciones entre fármacos pueden predisponer a la hepatotoxicidad, tanto por inducción de determinados isoenzimas del CYP, aumentando así la tasa de producción de metabolitos reactivos, como por inhibición del mismo. Este hecho está bien ilustrado por el mayor potencial hepatotóxico de la asociación de

isoniazida con rifampicina que el de isoniazida sola. A la inversa, la inhibición microsomal del metabolismo estrogénico puede precipitar la aparición de colestasis. Es más, un estudio poblacional de casos-control demostró que la combinación de dos o más fármacos con potencial hepatotóxico aumentaba el riesgo de hepatotoxicidad por un factor.

La región de las Américas, junto con Europa, tiene las tasas más altas de consumo de alcohol en el mundo. En todo el mundo 3,3 millones de personas murieron en 2012 debido al uso nocivo del alcohol, que puede aumentar el riesgo de las personas de desarrollar más de 200 enfermedades.

Ginebra, 12 de mayo 2014 - En todo el mundo 3,3 millones de personas murieron en 2012 debido al uso nocivo del alcohol, según un nuevo informe publicado por la Organización Mundial de la Salud (OMS). El consumo de alcohol puede no sólo conducir a la dependencia, sino que también aumenta el riesgo de las personas de desarrollar más de 200 enfermedades, incluyendo la cirrosis hepática y algunos tipos de cáncer.

6.1 Epidemiología

La región de las Américas tiene el segundo consumo más alto per cápita de alcohol entre las regiones de la OMS, después de Europa. También tiene la segunda tasa más alta de consumo episódico de alcohol (después de Europa), un patrón de consumo asociado con efectos nocivos para la salud. Además, la región tiene el menor índice de abstinencia de por vida de consumo de alcohol. (OMS, 2014).

Algunos países ya están reforzando las medidas para proteger a las personas. Entre estas medidas, figura el aumento de los impuestos al alcohol, la limitación

de la disponibilidad del alcohol al elevar el límite de edad, y la regulación de la comercialización de bebidas alcohólicas. (OMS, 2014).

En promedio, en el mundo cada persona de 15 años o mayor bebe anualmente cerca de 6,2 litros de alcohol puro. Pero menos de la mitad de la población (38,3%) bebe alcohol, lo cual implica que aquellos que lo beben en promedio consumen 17 litros de puro alcohol por año. (OMS, 2014).

La OMS señala que un mayor porcentaje de hombres que mujeres mueren por causas relacionadas con el alcohol - 7,6 % de los hombres y 4% de las mujeres -, aunque hay evidencia de que las mujeres pueden ser más vulnerables a los efectos nocivos del alcohol en comparación con los hombres. Los autores señalan también que existe preocupación por el aumento constante en el consumo de alcohol entre las mujeres. (OMS, 2014).

A nivel mundial, Europa es la región con el mayor consumo de alcohol per cápita, con algunos de sus países con tasas de consumo particularmente altas. El análisis de las tendencias muestra que el nivel de consumo se mantiene estable en los últimos cinco años en la región, así como en África y en las Américas, aunque se han registrado incrementos en las regiones de Asia Sudoriental y del Pacífico Occidental. (OMS, 2014).

6.2 Manifestaciones Clínicas

La cirrosis compensada puede ser clínicamente latente, asintomática y ser descubierta fortuitamente en un examen clínico efectuado por otro motivo. Otros pacientes se diagnostican cuando son explorados por síntomas inespecíficos, o en el seguimiento de una hepatitis crónica viral, en algunos otros casos los datos son

muy floridos aunados a los antecedentes de relevancia (ingesta intensa de alcohol). Los signos y síntomas que pueden acompañar a la cirrosis son múltiples y muy variados, si bien no todos se presentan en todos los casos ni tiene un carácter patognomónico se pueden observar en la gran mayoría de estos enfermos; los podemos clasificar por aparatos y sistemas (Quintero, Cirrosis Hepatica, 2015).

Síntomas generales:

- Astenia
- Anorexia
- Pérdida de peso
- Decremento de la masa muscular.
- Debilidad creciente

Signos cutáneos-ungueales

- Ictericia
- Hiperpigmentación
- Telangiectasias
- Eritema palmar
- Lesiones por rascado
- Estrías ungueales
- Enrojecimiento del 1/3 distal de las uñas
- Dedos en palillo de tambor
- Contractura de Dupuytren
-

Manifestaciones hemorrágicas

- Equimosis
- Gingivorragias
- Epistaxis
- Hemorragia de tubo digestivo alto y/o bajo

Exploración abdominal

- Hepatomegalia
- Esplenomegalia
- Circulación colateral en los flancos del abdomen
- Circulación peri umbilical en “cabeza de medusa”
- Signo de Cruveilhier-Baumgarten
- Abdomen distendido (“en batracio”)

Otros Signos:

Alteraciones endocrinas (Quintero, Cirrosis hepatica, 2015)

- Atrofia testicular
- Disminución de la libido
- Ginecomastia
- Distribución feminoide del vello pubiano
- Trastorno del ciclo menstrual
- Amenorrea
- Anormalidad de la distribución del vello (axilas y pubis) Examen físico: al ser la palpación de un hígado duro y nodular; el tamaño del hígado puede ser normal o estar disminuido o aumentado. (Yi-Wen, Yang, & Horng, 2011).

La desnutrición en el paciente cirrótico se asocia a mayor morbi-mortalidad; sin embargo, su diagnóstico es complejo por lo que el objetivo del estudio fue evaluar el estado nutricional empleando distintos métodos. (Galvan, Palacios, & Garcia, 2006-2014).

Se evaluaron pacientes adultos con cirrosis hepática de origen alcohólico que acudieron a la Clínica de Hígado del Hospital General de México. Se aplicó un recordatorio de 24 horas y antropometría, herramientas de tamizaje (Malnutrition Universal Screening Tool, Nutritional Risk Screening-2002) y de diagnóstico nutricional específica para pacientes con cirrosis hepática (Royal Free Hospital Global Assessment).

Se incluyeron 62 pacientes y 51,6% fueron hombres.

La desnutrición por área muscular de brazo fue de 31,3% en hombres y de 10% en mujeres, y por área grasa de brazo fue de 23,3% en mujeres y 3,1% en hombres ($p < 0,05$). Con las herramientas de tamizaje se obtuvieron porcentajes de riesgo de desnutrición de 43,5% y 54,8% respectivamente, vs 1,6% identificado con peso bajo por índice de Masa Corporal. Con la herramienta de diagnóstico nutricional Royal Free Hospital Global Assessment se identificó 45,2% de pacientes con desnutrición. Los pacientes con desnutrición tuvieron un aporte energético y proteico significativamente menor respecto a los bien nutridos: 19,7 kcal/kg y 0,89 g/kg vs 30 kcal/kg y 1,25 g/kg respectivamente ($p < 0,005$).

La desnutrición es una complicación frecuente en los pacientes con cirrosis hepática. Los hombres presentan mayor afección en la reserva muscular y las mujeres en la reserva de tejido adiposo corporal. El Índice de Masa Corporal no es una buena herramienta para la detección de desnutrición. Es recomendable emplear herramientas con indicadores de composición corporal como el Royal Free Hospital Global Assessment.

La Desnutrición es una complicación frecuente en los pacientes con Cirrosis Hepática, presentando los hombres mayor afección en la reserva muscular y las mujeres en la reserva de tejido adiposo corporal.

Es recomendable emplear herramientas que valoren indicadores de composición corporal, principalmente la pérdida de masa muscular, debido a que los pacientes suelen presentar depleción de la misma sin aún reflejar cambios en apetito o en peso corporal. Es conveniente recordar que la gran mayoría de los indicadores antropométricos y bioquímicos del estado de nutrición se encuentran alterados por condiciones inherentes a la enfermedad y no reflejan el estado nutricional del paciente. Así mismo, es importante evaluar indicadores dietéticos que permitan realizar una intervención acertada en materia de alimentación evitando restricciones innecesarias que pueden afectar el aporte energético y de nutrimentos de la dieta del paciente.

6.3 Complicaciones

La evolución clínica de los pacientes con cirrosis avanzada se complica a menudo con una serie de secuelas importantes, independientes de la etiología de la hepatopatía de base. Estas complicaciones son hipertensión portal y sus consecuencias (p. ej., varices gastroesofágicas y esplenomegalia), ascitis, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal y carcinoma hepatocelular. (Harrison, 2012).

6.3.1 Hipertensión portal

La hipertensión portal (>10 mmHg) suele deberse a aumento de la resistencia al flujo sanguíneo portal. Dado que el sistema venoso porta carece de válvulas, la resistencia ejercida en cualquier nivel de dicho sistema, entre las cavidades cardíacas derechas y los vasos esplácnicos, induce la transmisión retrógrada de una presión elevada. La resistencia puede aumentar a tres niveles con respecto a las sinusoides hepáticas: 1) presinusoidal, 2) sinusoidal y 3) postsinusoidal.

Las principales manifestaciones clínicas de la hipertensión portal son hemorragia por varices gastroesofágicas, esplenomegalia con hiperesplenismo, ascitis, y encefalopatía hepática aguda y crónica.

El tratamiento que se utiliza es el bloqueo adrenérgico beta con propanolol o nadolol disminuye la presión portal mediante sus efectos vasodilatadores tanto sobre el lecho arterial esplácnico como sobre el sistema venoso porta, a lo que se une la reducción del gasto cardíaco. Este tratamiento se ha mostrado eficaz en la profilaxis de la primera hemorragia por varices y en la prevención secundaria de nuevos episodios una vez que se ha producido el primero. (Harrison, 2012).

6.3.2 Hemorragia por varices

Aunque una hemorragia copiosa puede originarse en cualquier punto donde haya colaterales venosas porto sistémicas, el asiento más común de esta complicación son las varices situadas en la unión gastroesofágica. Los factores que colaboran a la hemorragia por varices gastroesofágicas no se conocen por completo, pero incluyen el grado de hipertensión portal (>12 mmHg) y el tamaño de las varices.

La hemorragia por varices puede aparecer sin que haya habido ningún factor desencadenante obvio, y a menudo causa una hematemesis indolora pero masiva, con o sin melena. Los signos acompañantes van desde taquicardia ortostática leve hasta choque profundo, dependiendo de la cantidad de sangre perdida y del grado de hipovolemia. (Harrison, 2012).

Tratamiento

- Tratamiento endoscópico de varices esofágicas y gástricas (escleroterapia o ligadura).

6.3.3 Ascitis

Acumulación excesiva de líquido libre dentro de la cavidad peritoneal. Se da con mayor frecuencia en pacientes con cirrosis y otras formas graves de hepatopatía, pero hay una serie de trastornos que pueden producir ascitis trasudativa o exudativa. (Harrison, 2012).

Manifestaciones clínicas

Por lo general, el paciente nota que tiene ascitis al observar un aumento del perímetro abdominal. Una acumulación más notoria de líquido puede causar dificultad respiratoria por la elevación del diafragma. Cuando el volumen de líquido acumulado supera los 500 ml, la ascitis puede ponerse de manifiesto en la exploración física ante la demostración de matidez cambiante, de oleada ascítica o de distensión de los vacíos. La exploración ecográfica, preferiblemente con Doppler, puede detectar cantidades menores de ascitis y debe realizarse cuando la exploración física es equívoca o cuando no hay certeza sobre el origen de una ascitis de aparición reciente (p. ej. para excluir síndrome de Budd-Chiari). (Gastroenterology, 2013).

Tratamiento

- Abstinencia Alcohólica.
- Restricción de líquidos - no indicada a menos que el sodio sérico sea < 120 mmol/L (Aclaramiento libre de agua disminuido). Agentes diuréticos acuosos, tales como antagonistas de los receptores V2 de la hormona anti diurética o receptores agonistas de kappa-opioide, son experimentales.
- Restricción de sodio en la dieta - normalmente a 88 mmol/día.
- Peso corporal - registro diario hasta que la diuresis sea satisfactoria.
- Mediciones de excreción de sodio urinario útil.
- Concentraciones aleatorias de 0 mmol/L o > 100 mmol/L.
- Excreción 24 horas (con medición de creatinina para valorar integridad de la muestra).
- Una meta importante del tratamiento es aumentar la excreción de sodio urinario a > 78 mmol/día, por ejemplo: a un aporte mayor de 88 mmol/día menos pérdidas no urinarias de 10 mmol/día. Solo un 10–15% de pacientes excreta espontáneamente > 78 mmol/día.
- Espironolactona 100 mg, o espironolactona 100 mg + furosemida 40 mg.

- Casos más graves Espironolactona 200mg + furosemida 80mg.
- Paracentesis.

6.3.4 Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)

Las personas con ascitis y cirrosis pueden sufrir al final peritonitis bacteriana aguda, con una fuente primaria de infección o sin ella. Los sujetos con hepatopatía avanzada son particularmente susceptibles a padecer peritonitis bacteriana espontánea (Trilla & Rodes, 2012).

Tratamiento

Los pacientes con un diagnóstico definitivo o presuntivo de PBE, deberán ser tratados con antibióticos. No deberá demorarse en aquellos pacientes con diagnóstico de presunción hasta que se obtenga una muestra positiva. Aquellos con cultivos positivos del líquido ascítico en ausencia de respuesta de neutrófilos, también deberán ser tratados con antibióticos, si los síntomas y/o signos de infección están presentes.

Antibiótico de amplio espectro, no nefrotóxico, por vía intravenosa, p.ej. cefotaxima (tercera generación de cefalosporinas) 2 g cada 8 horas, debe ser administrado ya sea IV por cinco días o por diez días dependiendo del estado del paciente.

6.3.4 Síndrome hepatorenal

El síndrome hepatorenal es una grave complicación en un paciente con cirrosis y ascitis, y se caracteriza por hiperazoemia progresiva con retención ávida de

sodio y oliguria sin que exista ninguna causa identificable específica de disfunción renal.

Criterios diagnósticos

Criterios Mayores:

1. Enfermedad hepática aguda o crónica e hipertensión portal.
2. Disminución de la filtración glomerular dado por una creatinina > 1.5 mg/dL (133 mmol/L) o un clearance de creatinina < 40 ml/ min que progresa en días o semanas.
3. Ausencia de shock, infecciones bacterianas o tratamiento reciente con nefrotóxico.
4. Ausencia de cualquier causa aparente de falla renal como pérdidas de líquidos renales (pérdida de peso > 500 g/día por varios días para los que tiene ascitis sin edema periférico y > 1000 g/día en aquellos pacientes con ascitis y edema de extremidades) o gastrointestinales (diarrea o hemorragias).
5. Ausencia de signos de enfermedad del parénquima renal sugerido por proteinuria (> 500 mg/día) o hematuria (< 50 glóbulos rojos por campo y/o daño renal en la ecotomografía).
6. No mejoría en la creatinina sérica (objetivo disminución a niveles < 1.5 mg/dL después de dos días de haber suspendido los diuréticos y expandir el espacio intravascular con albúmina 1 g/Kg de peso hasta un máximo de 100 g/día).

Criterios Menores:

1. Volumen urinario < 500 mL/24 horas.
2. Sodio urinario < 10 mEq/L-
3. Osmolaridad urinaria mayor que la Osmolaridad plasmática.
4. Glóbulos rojos en orina < 50 por campo mayor.
5. Sodio plasmático < 130 mEq/L.

Tratamiento

El tratamiento suele ser ineficaz. Aunque algunos pacientes con hipotensión y decremento del volumen plasmático reaccionan a la infusión de albúmina con bajo contenido de sal, la expansión de volumen debe realizarse con cautela para no desencadenar una hemorragia por varices. El tratamiento vasodilatador, incluida la infusión intravenosa de dopamina en dosis bajas, no es eficaz. (Davalos Roman, 2012).

Terlipresina

Dosis inicial: 1 mg. iv cada 4 horas.

Si la creatinina plasmática no ha disminuido > 25% del basal, aumentar la dosis hasta 2 mg cada 4 horas. O

Noradrenalina

Dosis inicial: Infusión de 0.1 ug/Kg/min. IV.

Si la presión arterial media no aumenta más de 10 mmHg aumentar la dosis 0.05 ug/Kg/min. Cada 4 horas, hasta una dosis máxima de 0.7 ug/Kg/min.

Albúmina

Se debe asociar a noradrenalina o terlipresina. Administrar albúmina con el objetivo de mantener una presión venosa central de 10 – 15 cm. de H₂O, con una dosis máxima de 100 mg/día.

6.3.6 Encefalopatía hepática

El shunt porto sistémico y la insuficiencia hepática explica, en gran medida, la aparición de este síndrome caracterizado por una disfunción reversible de la función cerebral, responsable de un conjunto de síntomas y signos neuropsiquiátricos. (Ferri, 2006 - 2007).

En fases avanzadas de la enfermedad, el shunt porto sistémico y el deterioro de la función hepática permite la incorporación de elevadas concentraciones de toxinas, principalmente amonio, de procedencia intestinal a la circulación general. Como consecuencia se puede producir edema cerebral y encefalopatía. A este fenómeno también contribuye la emaciación muscular característica del enfermo con cirrosis avanzada debido a que el músculo también interviene en la conversión del amonio en glutamina. (Mejilde, 2013).

Factores desencadenantes más frecuentes de la encefalopatía

- Aumento del aporte de nitrógeno
- Hemorragia gastrointestinal
- Exceso de proteínas en la alimentación
- Hiperazoemia
- Estreñimiento
- Desequilibrio electrolítico y metabólico
- Hipopotasemia
- Alcalosis
- Hipoxia
- Hiponatremia
- Hipovolemia
- Fármacos

Opiáceos, tranquilizantes, sedantes

Diuréticos

Estadios de la encefalopatía hepática

I Cambios de personalidad - Apraxia: dificultad para escribir

II Confusión mental - Asterixis: Foetor hepático

III Coma ligero – Estupor Asterixis: Foetor hepático, rigidez, hiperreflexia

IV Coma profundo - Tono muscular disminuido, hiperreflexia

Tratamiento

Restringir proteínas, no menos de 30 gr/día, porque menos el paciente empezará a consumir sus propias proteínas musculares, es por el menor tiempo posible, si el paciente se empieza a recuperar con las medidas médicas subir el aporte a la normalidad.

Aportar el máximo de proteínas toleradas sin encefalopatía portal, o con síntomas mínimos. Utilizar proteínas de alto valor biológico, que son proteínas de origen vegetal que son menos amonio génicas. (Rozman, 2012).

Disacáridos no absorbibles: Reducen la absorción de amonio a nivel del colon por efecto catártico y disminuyen la producción al acidificar el contenido intraluminal, disminuyendo el contenido de bacterias productoras de ureasa y generadoras de amonio. Su uso es aplicable en el manejo de encefalopatía hepática crónica tipo C (episódica, espontánea y recurrente).

Lactulosa: Se administra a dosis de 30 a 120 g por día, con la finalidad de provocar entre 2 y 4 evacuaciones por día.5-7.

Metronidazol: Antibiótico con acción contra bacteroides y anaerobios con capacidad de reducir la producción endógena de amonio por efecto directo sobre anaerobios de la flora intestinal. La dosis indicada es de 250 mg cada 12 horas.

El trasplante hepático mejora significativamente la supervivencia y calidad de vida de los pacientes con insuficiencia hepática crónica descompensada.

6.3.7 Carcinoma Hepatocelular

El carcinoma hepatocelular (CHC) es la neoplasia primaria de hígado más frecuente (Rozman, 2012)

Síntomas

- Sensibilidad o dolor abdominal, especialmente en el cuadrante superior derecho.
- Tendencia al sangrado o a la formación de hematomas.
- Agrandamiento del abdomen.
- Coloración amarillenta de la piel o los ojos (ictericia).

Pruebas y exámenes

El médico llevará a cabo un examen físico y hará preguntas acerca de los síntomas. El examen puede mostrar un hígado sensible y agrandado.

- Tomografía computarizada del abdomen
- Ecografía abdominal
- Biopsia del hígado
- Enzimas del hígado (pruebas de la función hepática)
- Resonancia magnética del hígado
- Alfa-fetoproteína en suero

A algunos pacientes de alto riesgo se les pueden hacer exámenes de sangre y ecografías regulares para ver si están presentando tumores.

Tratamiento

El tratamiento depende de cuán avanzado esté el cáncer.

- La cirugía se puede realizar si el tumor no se ha diseminado. Antes de la cirugía, el tumor se puede tratar con quimioterapia para reducir su tamaño.

Esto se hace inyectando el medicamento directamente en el hígado con una sonda (catéter).

- Los tratamientos con radiación en el área del cáncer también pueden ayudar; sin embargo, muchos pacientes tienen cirrosis en el hígado u otras enfermedades hepáticas que dificultan más estos tratamientos.
- La ablación (extirpación) es otro método que puede usarse. (Extirpar quiere decir destruir). Los tipos de ablación incluyen el uso de:
 - Ondas de radio o microondas
 - Etanol (un alcohol) o ácido acético (vinagre)
 - Frío extremo (crioablación)
- Un trasplante de hígado se puede recomendar para ciertas personas que tienen cirrosis y cáncer. (Delgadillo & Calderon, 2010)

Manejo terapéutico

- Dieta equilibrada, evitar sobrepeso y no ingerir bebidas alcohólicas
- Dieta para hepatópatas con 0.5 gr a 1 gr de proteínas de origen animal por Kg. de peso y restricción de sodio de acuerdo a los electrolitos urinarios, restricción de líquidos a 1200 ml en 24 hrs.
- Reposo en algunas actividades
- Evitar AINES
- Administrar Vitaminas del Complejo B
- Ácido fólico: Anemia Megaloblástica
- Vitamina K 10mg diario
- Diurético (en caso de ascitis) con doble esquema (espironolactona y furosemida) 100 mgs-40 más en dosis única por las mañanas ajustando de acuerdo a respuesta.
- Betabloquedores (propranolol, nadolol) ajustando la dosis de acuerdo a la disminución basal de la frecuencia cardíaca (menor a 25%), evitando bradicardia sintomática (<55x') o la hipotensión diastólica menor a 60

- Tratamiento endoscópico de varices esofágicas y gástricas (escleroterapia o ligadura). (Garcia & Galvez, 2011).

Manejo diagnóstico

El diagnóstico de la cirrosis descompensada suele ser sencillo. Se basa en una combinación de hallazgos exploratorios, complicaciones características (ascitis, encefalopatía), alteraciones analíticas típicas y exploraciones de imagen compatibles con el diagnóstico. (Harrison, 2012).

Datos de laboratorio

En las hepatopatías alcohólicas más avanzadas, las alteraciones de las pruebas de laboratorio son más frecuentes. (Yi-Wen, Yang, & Horng, 2011) Puede producirse:

- Anemia como consecuencia de pérdidas gastrointestinales agudas y crónicas
- Déficit nutricional concomitante (en especial de ácido fólico y vitamina B12)
- Hiperesplenismo, así como del efecto mielosupresor directo del alcohol sobre la médula ósea.
- Anemia hemolítica, probablemente debida a los efectos de la hipercolesterolemia sobre las membranas eritrocíticas, que forma proyecciones aciculares poco frecuentes (acantocitosis).
- Hiperbilirrubinemia ligera o intensa, generalmente asociada con aumentos variables de la fosfatasa alcalina sérica.
- Concentraciones séricas de aminotransferasa de aspartato (*aspartateaminotransferase*, AST) suelen ser altas, pero no es habitual que superen 300 U), un dato que exige descartar rápidamente otros factores que Tiempo de protrombina suele estar aumentado, como reflejo de una

menor síntesis de proteínas de la coagulación, en especial de los factores dependientes de la vitamina K.

- Albúmina sérica suele estar disminuida.
- Globulinas se elevan.
- Hipoalbuminemia refleja en parte la afección global de la síntesis hepática de proteínas, mientras Hiperglobulinemia se considera el resultado del estímulo inespecífico del sistema reticuloendotelial.
- Elevación de las concentraciones de amoníaco en los pacientes con encefalopatía hepática es consecuencia de decremento de su eliminación por el hígado, secundario al trastorno funcional hepático y a la desviación de la sangre de la vena porta, que evita su paso por el hígado antes de llegar a la circulación generalizada Intolerancia a la glucosa, por resistencia a la insulina endógena.
- Hiperventilación de origen central puede producir alcalosis respiratoria en pacientes con cirrosis.
- Aumento de las pérdidas urinarias originan hipomagnesemia e hipofosfatiemia.
- En los pacientes con ascitis e hiponatremia de dilución, puede presentarse Hipopotasemia
- Hiperaldosteronismo.
- Hiperazoemia prerrenal.

6.3.8 Daño hepático que produce el alcohol

Evoluciona en forma solapada y lenta hasta que aparecen los signos del daño hepático crónico y de sus secuelas: Importancia de su sospecha y detección oportuna. (Glasinovic, 2014).

Posee un perfil de características histopatológicas, clínicas y de laboratorio que va perdiéndose en las etapas más tardías de la enfermedad, donde predomina el cuadro más inespecífico de daño hepático crónico. (Glasinovic, 2014).

Su curso depende fundamentalmente de la persistencia o no de la ingesta de alcohol. Los efectos de la intervención (lograr la abstinencia) rinden resultados mucho más rápidos que las intervenciones para reducir la hipertensión, la hipercolesterolemia y el consumo de tabaco. (Glasinovic, 2014).

Lesiones producidas por el alcohol en el hígado

Existen tres tipos de lesiones, que pueden encontrarse en forma aislada, pero que generalmente se encuentran coexistiendo en diversas combinaciones:

- esteatosis
- hepatitis alcohólica
- fibrosis/cirrosis

Suele haber una secuencia (y superposición) hepatitis-fibrosis-cirrosis. La esteatosis puede también, con menor frecuencia, progresar hacia la cirrosis.

Las lesiones histológicas de hepatitis alcohólica son las únicas propias de la enfermedad hepática por alcohol y también las que tienen mayor significado para el pronóstico.

Hepatitis alcohólica (histológica):

Daño de hepatocitos: hinchados, cuerpos hialinos de Mallory, mitocondrias gigantes, esteatosis.

Infiltrado inflamatorio: PMN alrededor hepatocitos lesionados.

Fibrosis: pericelular, colgenización del Disse, perivenular central.

Utilidad de la biopsia hepática: como elemento de diagnóstico y de pronóstico. En su indicación debe considerarse cuidadosamente el factor riesgo/beneficio.

Clínica de la enfermedad hepática por alcohol

Las manifestaciones precoces, en las que predomina la hepatitis alcohólica tienen un rango de presentación que va del caso inaparente a aquél que progresa rápidamente a la muerte. En la mayoría de los casos los síntomas y signos son escasos e inespecíficos.

Detección precoz de manifestaciones inespecíficas

Hallazgos clínicos: hipertensión arterial leve, infecciones a repetición, arritmias, dispepsia, hipertrofia parotídea, hepatomegalia.

Hallazgos de laboratorio: aumento de volumen corpuscular medio, del ácido úrico, de los triglicéridos, del C-HDL, de las transaminasas.

Hepatitis alcohólica (clínica): Fatiga, anorexia, náuseas, baja de peso, molestia o dolor en HD, fiebre inexplicada. PA baja, circulación hiperdinámica, hepatomegalia, arañas vasculares, ictericia, leucocitosis. Frecuentes infecciones intercurrentes.

En algunos casos hay insuficiencia hepática grave, que puede ser mortal.

Daño hepático crónico descompensado

Aparecen manifestaciones de insuficiencia hepática descompensada y de hipertensión portal. Suelen persistir signos asociados a la hepatitis alcohólica. El consumo exagerado de alcohol tiene una repercusión inmediata en el curso de la enfermedad hepática a través de la producción de hepatitis alcohólica, cuyas lesiones explican en buena parte la insuficiencia hepática y la hipertensión portal que determinan la mortalidad de estos pacientes. (Glasinovic, 2014).

Se utiliza una Clasificación de Child-Pugh modificada para evaluar el estado de la función hepática.

6.4.1 Pronóstico de vida

En el pronóstico de vida en el cirrótico nos ayudara cual será el porcentaje de sobrevida del paciente, y clasificar en que estadio de la enfermedad se encuentra se utilizan diferentes maneras de como cuantificarlo sin embargo el más reconocido y específico es el Child Pugh.

Existen múltiples factores que influyen en la sobrevida del paciente con Cirrosis Hepática; la etiología es el principal determinante sin embargo, factores como la edad, clase funcional y la presencia de complicaciones al momento del diagnóstico (ascitis, ictericia, encefalopatía, hemorragia, etcétera) influyen en la sobrevida de estos pacientes. En 1995 Propst y colaboradores en Austria, estimaron que pacientes con CH por virus de la hepatitis B (HBV) y virus de la hepatitis C (HCV) tienen una expectativa de vida mayor que la de los pacientes con cirrosis alcohólica que continúan ingiriendo alcohol. (Rodriguez, 2001).

La clasificación modificada Child-Pugh de severidad de enfermedad hepática se realiza de acuerdo al grado de ascitis, las concentraciones plasmáticas de bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina, y el grado de encefalopatía. (Mejilde, 2013).

Clasificación de Child Pugh - 2014

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

Meijide, H. (2014). Clasificación pronóstica de la hepatopatía.

A: 5- 6 puntos, B: 7-9 puntos, C: 10-15 puntos (Meijide, 2014)

Una puntuación total de 5-6 es considerada grado A (enfermedad bien compensada); 7-9 es grado B (compromiso funcional significativo); y 10-15 es grado C (enfermedad descompensada). Estos grados se correlacionan con una supervivencia del paciente al año y a los 2 años.

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

Meijide, H. (2014). Clasificación pronóstica de la hepatopatía.

- Se trata de un modelo iniciado en el año 1964 por Child y Turcotte con el objetivo de estratificar el riesgo quirúrgico en pacientes con descompensación portal.

Posteriormente fue modificada por Pugh en el año 1972 al cambiar el parámetro de estatus nutricional por el tiempo de protrombina, siendo esta escala la vigente en la actualidad.

- Es un score, por tanto, derivado empíricamente al nacer para estratificar riesgo quirúrgico, sin embargo es el sistema más usado para clasificar el grado de disfunción hepática en hepatopatías ,siendo validado como buen predictor pronóstico para las complicaciones de la hipertensión portal.

- Como ventaja presenta un fácil manejo clínico, de ahí su elevado uso. Sin embargo presenta algunas desventajas entre las que destacan el empleo de parámetros subjetivos (ascitis y EH) que además son modificables con tratamiento médico, el efecto “ceilingfloor”(siendo un ejemplo el hecho de corresponder para una misma puntuación un valor de bilirrubina de 4 mg/dl y uno de 30 mg/dl), el disponer de solo 3 categorías, por tanto demasiado amplias, así como también las variaciones de los niveles de TP y albúmina en función del laboratorio que los determina CHILD-PUGH.

- Como conclusión, se trata de un buen predictor pronóstico de severidad de hepatopatía en fase de cirrosis, muy usado por su fácil manejo, pero con la carencia de variables objetivas, que no ha sido validado en distintos subtipos de pacientes con enfermedad hepática crónica, y que no distingue como un continuum la severidad de la enfermedad, manteniendo 3 categorías inamovibles. (Quintero, Cirrosis Hepatica, 2015).

6.5.1 Calidad de vida

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

relación con sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones". (Salud O. M., Alcohol consumption : Levels and patterns, 2012).

Para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), se han utilizado múltiples instrumentos que consisten en cuestionarios compuestos por diversos ítems agrupados en diferentes dominios que evalúan aspectos específicos de la CVRS. Estos cuestionarios permiten una valoración cuantitativa de la CVRS de los pacientes y son una herramienta útil en investigación. (Salud S. d., 2012).

Sin embargo, presentan limitaciones importantes. Una de las más destacadas es que los dominios evaluados pueden no corresponderse con los aspectos de la CVRS que cada paciente concreto considera más importantes para él.

La investigación cualitativa permite minimizar este problema, evaluando los dominios de la CVRS que cada paciente considera más relevantes, si bien presenta los inconvenientes de una mayor subjetividad y las dificultades al analizar grupos de pacientes.

Otras limitaciones de los cuestionarios de CVRS son la complejidad y el tiempo necesario para la realización de la mayoría de ellos, la posible discordancia entre lo que refiere el paciente y las medidas objetivas, y la posible mejoría en las puntuaciones a lo largo del tiempo debido a mecanismos de adaptación a la situación de enfermedad crónica (Salud S. d., 2012).

La cirrosis compensada no implica necesariamente un acortamiento de la vida y puede permitir llevar una vida prácticamente normal. Es preciso tratar de evitar la progresión eliminando la causa cuando es posible. Si no lo fuese, existen medidas para prevenir algunas de las complicaciones. Si, a pesar de todo, la enfermedad progresa a fases avanzadas o aparece un hepatocarcinoma, debe valorarse el trasplante hepático, que tiene que ser indicado en el momento oportuno, ni muy pronto ni muy tarde. (Delgadillo & Calderon, 2010).

Por todo lo dicho, es imprescindible un seguimiento médico periódico, al menos 2 veces al año. Es básico comunicar al médico pronto la aparición de nuevos síntomas o de cambios observados por los familiares. Hay que seguir siempre las indicaciones del médico y preguntar cualquier duda con respecto al tratamiento, el régimen de vida, la alimentación o precauciones especiales (por ejemplo, conducir o no).

Los pacientes cirróticos con Encefalopatía Hepática presentan una exploración neurológica normal pero muestran peor rendimiento en las pruebas de velocidad psicomotriz, atención y percepción visual, mientras que la habilidad verbal permanece preservada, por lo tanto se ve afectada su calidad de vida.

Diversos estudios han demostrado que los pacientes con cirrosis presentan una CVRS deteriorada respecto a la población sana. Además, la CVRS no solo está relacionada con el bienestar del paciente, sino que también se ha demostrado que una peor CVRS se asocia con una mayor mortalidad. (Salud S. d., 2012).

Al evaluar qué dominios de la CVRS son los más afectados por la cirrosis, la mayor parte de estudios demuestran una menor CVRS que los controles en la mayoría de los dominios, con la excepción del dolor. (Salud S. d., 2012).

El deterioro en la CVRS que presentan los pacientes con cirrosis no parece depender de la etiología de la cirrosis, si bien algunos estudios han observado mejor CVRS en pacientes con cirrosis de etiología alcohólica abstinentes que en pacientes con cirrosis de otras etiologías. (Salud S. d., 2012).

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

Existen otros factores asociados al deterioro de la CVRS en los pacientes con cirrosis y que suelen estar relacionados con la progresión de la enfermedad, como: la astenia, el prurito, los calambres, la anemia, la hiponatremia⁷⁶, las alteraciones sexuales y el deterioro cognitivo.

La astenia es un síntoma muy frecuente en los pacientes con cirrosis y se relaciona con la severidad de la insuficiencia hepática. Puede ser secundaria a factores psicológicos (ansiedad, depresión), la causa de la cirrosis (VHC, cirrosis biliar primaria), alteraciones en el metabolismo de serotonina o las consecuencias del estado pro inflamatorio característico de la cirrosis sobre el cerebro y la musculatura. Otros factores relacionados con la

astenia son la anemia, la insuficiencia renal y los niveles bajos de cortisol. (Cortes Garcia & Alcantara, 2010).

Los pacientes con cirrosis sufren con frecuencia prurito de difícil control especialmente secundario a enfermedades colostásicas, y el prurito es uno de los factores asociados a una peor CVRS.

Los pacientes con cirrosis también pueden presentar deterioro de su CVRS por factores más específicos de su enfermedad. Como ya se ha comentado, las descompensaciones previas (ascitis, encefalopatía, hemorragia digestiva), la presencia de ascitis, la hiponatremia o la anemia se han asociado a peor CVRS, probablemente por motivos diversos e interrelacionados, entre los que destacarían una insuficiencia hepática más avanzada, una mayor respuesta inflamatoria, el deterioro cognitivo, la astenia y las limitaciones en las actividades de la vida diaria, así como factores psicológicos y los efectos secundarios de los tratamientos. (Trilla & Rodes, 2012).

Los trastornos en la actividad sexual, especialmente la disfunción eréctil, son un factor importante en el deterioro de la CVRS en los pacientes con cirrosis. Más del 50% de los hombres con cirrosis presentarían disfunción eréctil, siendo esta más frecuente al aumentar la edad y progresar la insuficiencia hepática. Las causas de los trastornos de la vida sexual en los pacientes con cirrosis incluyen la etiología (alcohol, VHC), la malnutrición, la disminución en los niveles de testosterona y el aumento de los estrógenos, las comorbilidades (tabaquismo, diabetes, enfermedad cardiovascular), los efectos de los diferentes tratamientos farmacológicos (antivirales, betabloqueantes, espironolactona, inmunosupresores) y aspectos psicológicos. (Roman, 2013).

VII- PREGUNTAS DIRECTRICES

1. ¿Qué características clínicas de la cirrosis alcohólica en pacientes en estudio?
2. ¿Cuál es el tiempo y cantidades ingeridas de alcohol en pacientes estudiados?
3. ¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes en los pacientes ingresados?
4. ¿Cuál es la calidad de vida de los pacientes sobrevivientes?

VIII- DISEÑO METODOLÓGICO

Área de estudio

Hospital Escuela Cesar Amador Molina - Sala de Medicina Interna, es un hospital Regional, ubicado al norte de la ciudad de Matagalpa, presta sus servicios a los barrios de todo el municipio, comunidades y departamento en general, cuenta con una extensión de 42,156 metros cuadrados, el edificio del hospital abarca 19,500 metros cuadrados de toda la extensión, actualmente nombrado hospital escuela.

Tipo de investigación:

Se realizó una investigación descriptiva - prospectiva, de corte transversal.

Los estudios prospectivos se inician con la observación de ciertas causas presumibles y avanzan longitudinalmente en el tiempo a fin de observar sus consecuencias.

Un estudio transversal toma una instantánea de una población en un momento determinado, lo que permite extraer conclusiones acerca de los fenómenos a través de una amplia población.

Universo y Muestra:

Se denomina Universo estadístico a un conjunto, finito o infinito de seres vivos, elementos o cosas, sobre los cuales están definidas características que interesa analizar.

Universo: Nuestro universo está constituido por todos 77 los pacientes de medicina interna ingresos durante todo el año 2014.

Tamaño de la Muestra:

Una muestra es una parte o porción de una población pueden seleccionarse diferentes muestras.

72 pacientes, calculada en el programa Open epic versión 3, con un Intervalo de confianza del 95%, margen de error del 5% y una prevalencia estimada del 50%

Tipo de Muestra:

Nuestra muestra es probabilística de tipo aleatoria simple de manera que todos los pacientes con cirrosis tienen la probabilidad de ser seleccionadas.

Criterios de Inclusión:

Pacientes que estén ingresados en la sala de medicina interna
Pacientes con cirrosis hepática

Criterios de Exclusión

Expediente clínico incompleto
Que no deseen participar en el estudio
Pacientes que no tengan el diagnóstico de cirrosis hepática

Técnica de recolección de información

Fuente primaria y secundaria
Se realizó entrevistas a pacientes, se llenó ficha de recolección de datos con el expediente clínico

Procesamiento y análisis de la información

Los datos obtenidos fueron procesados y analizados en el paquete estadístico Statistical Package Social Science (SPSS) versión 23 para Windows. Se calculó la frecuencia, moda. Mediana y media tomando los pacientes con cada una de las

complicaciones de las cirrosis hepáticas con el total de los pacientes. se hizo entrecruzamiento de variables más significativas.

Para analizar la calidad de vida se utilizó la escala del cuestionario de salud SF36 en el cual se da una homogeneización de la dirección de las respuestas mediante la recodificación de los 10 ítems que lo requieren, con el fin de que todos los ítems sigan el gradiente de «a mayor puntuación, mejor estado de salud *además* transformación lineal de las puntuaciones para obtener puntuaciones en una escala entre 0 y 100.

Para analizar pronóstico de vida utilizamos la escala de Child Pugh, la cual es específica para la cirrosis hepática que nos ayuda a saber el porcentaje de sobrevivencia en un año y dos años.

Los resultados se presentaran a través de tablas de frecuencias y gráficos de barras acorde al análisis de las diferentes variables.

Aspectos éticos

Se realizó cartas dirigidas a la dirección para solicitar permiso para poder trabajar con los expedientes clínicos, de esta manera se recolecto datos para nuestra investigación, garantizando que no se usó ningún nombre que pueda identificar al paciente, ya que se realizó en el anonimato.

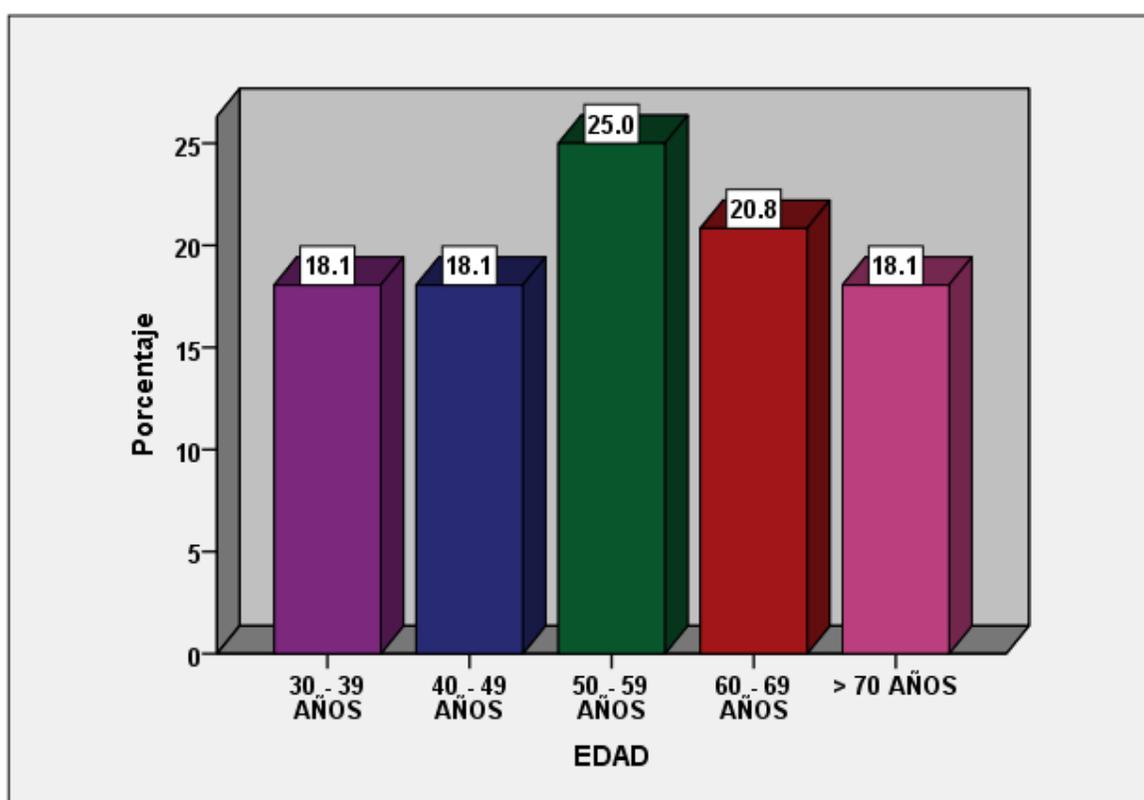
Se le explico a cada paciente en que consiste el estudio, y el que acepta se llenó un consentimiento informado para poder realizar la entrevista y recolectar los datos necesarios para nuestra investigación, garantizando discreción.

IX- ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS DATOS

9.1 Socio demografía

9.1.1 Distribución de grupos etáreos en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 01: Distribución de grupos etáreos en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I semestre 2015



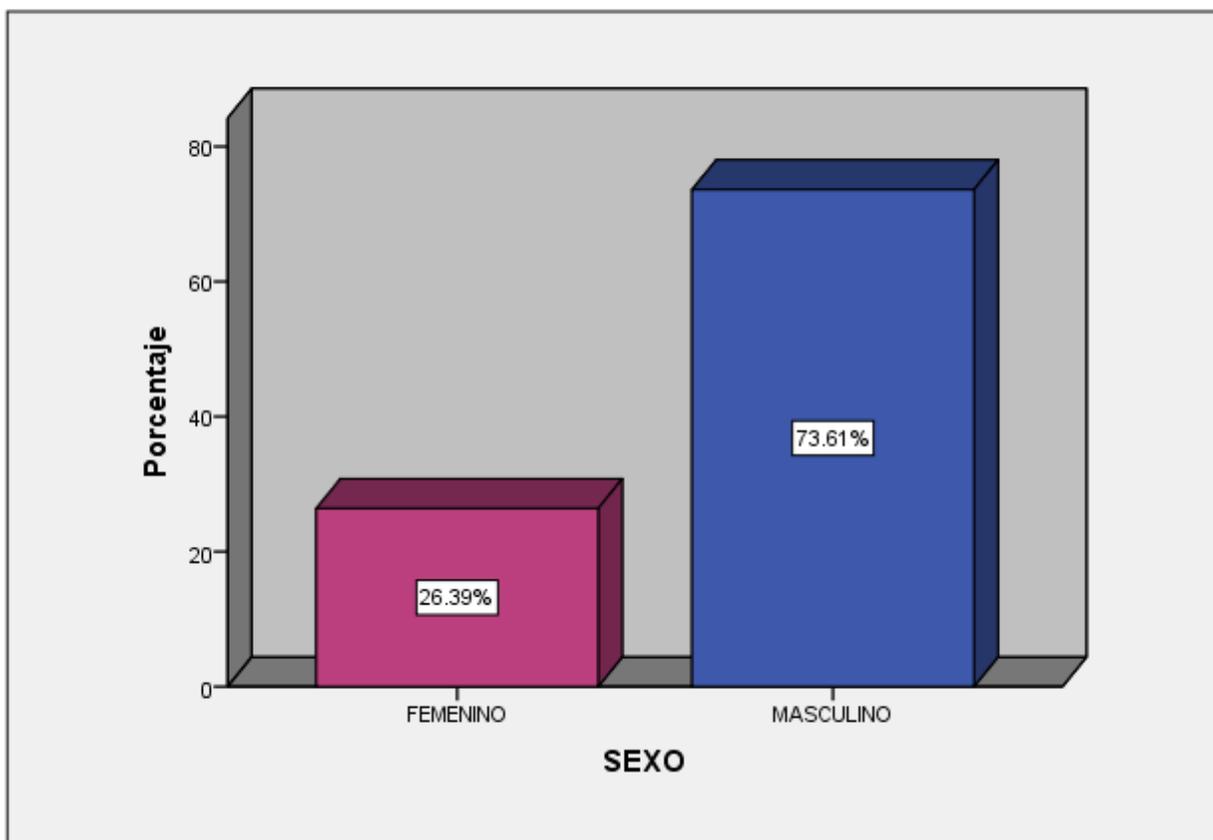
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Se encontraron de acuerdo a la edad el 18.1% (13 de 72 pacientes) en los grupos etáreos de 30 - 39 años, 18.1% (13 de 72 pacientes) de 40 - 49 años, 25% (18 de 72 pacientes) de 50 - 59 años, 20.8% (15 de 72 pacientes) de 60 - 69 años y 18.1% (13 de 72 pacientes) mayores de 70 años.

Entre los hallazgos sociodemográficos se encontraron que las personas con edad de 50 a 59 años fueron las frecuentes y en menor proporción los menores de 49 años y mayores de 70 años, esto puede tener relación con el inicio de la edad de ingesta de alcohol.

9.1.2 Distribución del sexo en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico 2 :Distribucion de sexo en pacientes con cirrosis alcoholoca ingresados en la sala de medicina interna, HECANM, Matagalpa, II Semestre 2014-I Semestre 2015



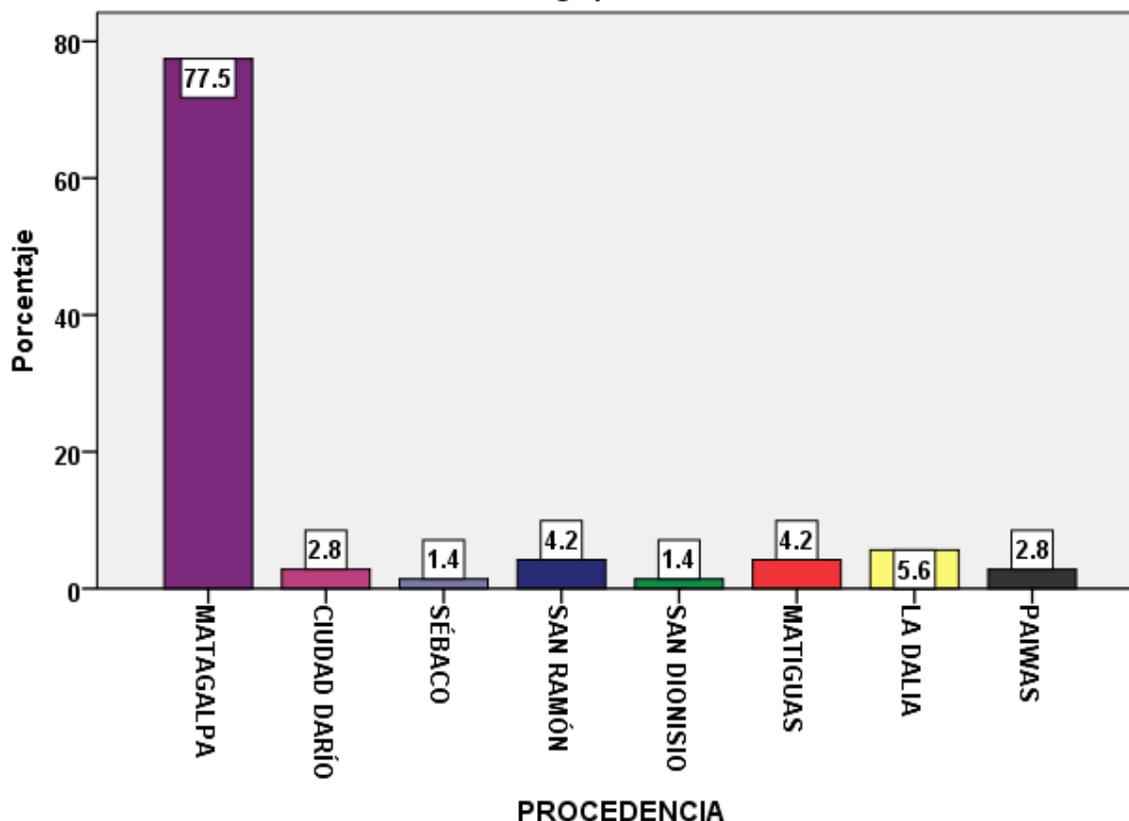
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Con respecto al sexo el porcentaje mayor fue en el sexo masculino el 73.6% (53 de 72 pacientes) y 26.4% (19 de 72 pacientes) en el sexo femenino.

El sexo masculino predominó, en un estudio realizado en EEUU publicado en el libro Harrison 2012 en cual concluyó que no había alguna diferencia significativa entre el sexo masculino y femenino, el cual no coincide con nuestros hallazgos encontrados en esta investigación.

9.1.3 Procedencia de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 3: Procedencia de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015



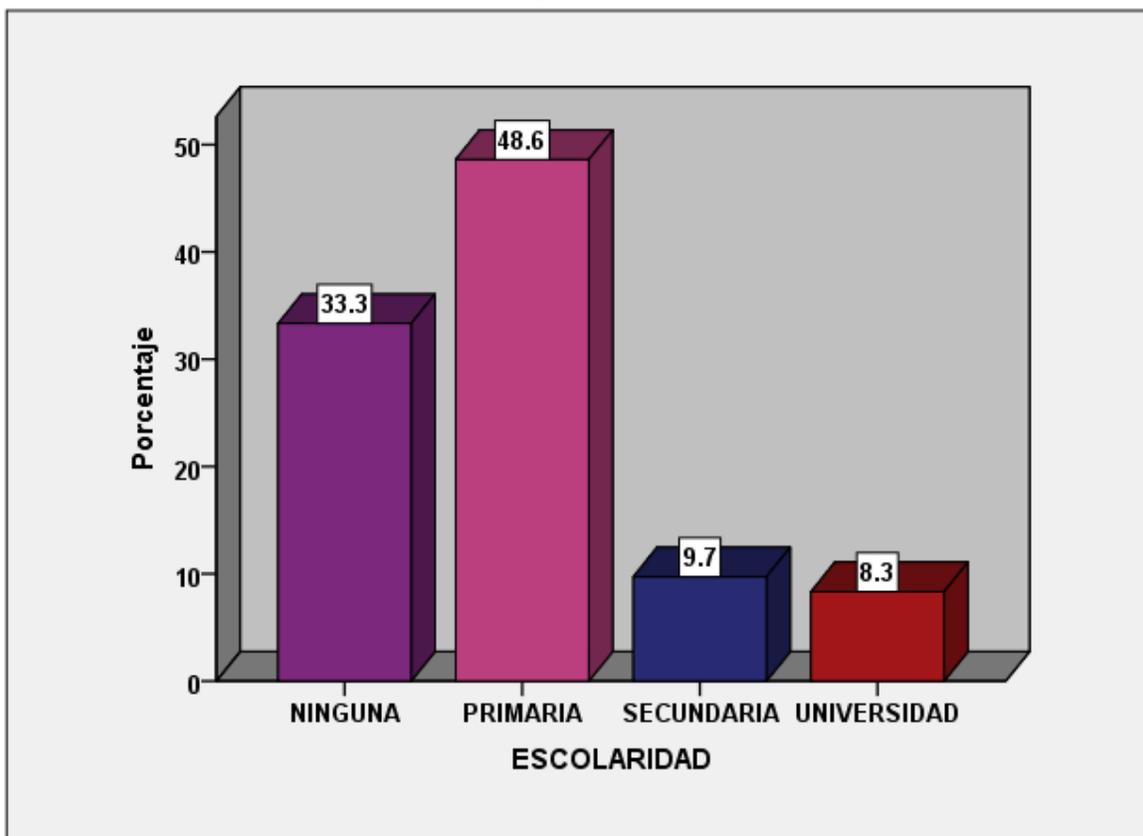
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Según la procedencia el 1.4% (1 de 72 pacientes) eran de Sébaco, el 1.4% (1 de 72 pacientes) San Dionisio, el 2.8% (2 de 72 pacientes) de Ciudad Darío, el 2.8% (2 de 72 pacientes) de Paiwas, el 4.2% (3 de 72 pacientes) de San Ramón, el 5.6% (4 de 72 pacientes) para la Dalia, el 4.2% (3 de 72 pacientes) para Matiguas, y el 77.5% (56 de 72 pacientes) para el municipio de Matagalpa.

El municipio de Matagalpa fue el que predominó en relación con la mayor concentración poblacional.

9.1.4 Escolaridad de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 4: Escolaridad de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

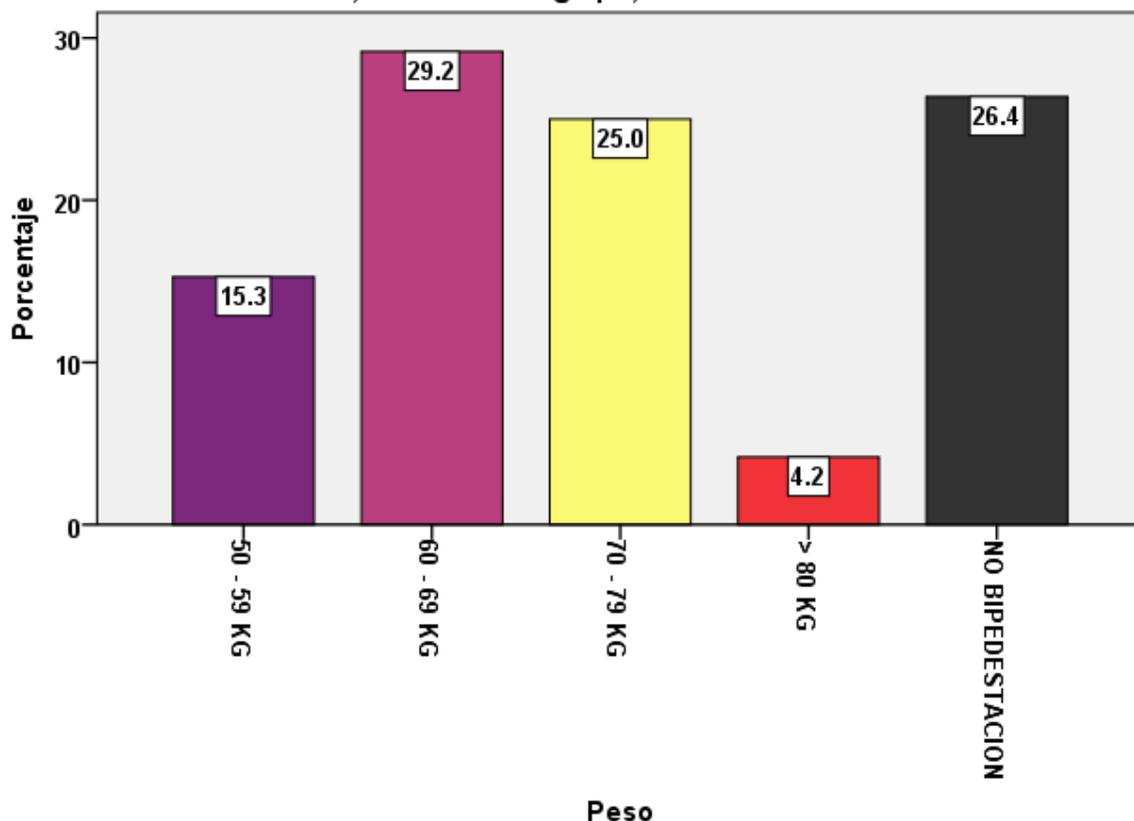
El nivel de escolaridad fue de 33.3% (24 de 72 pacientes) analfabetos, 48.6% (35 de 72 pacientes) primaria, 9.7% (7 de 72 pacientes) secundaria y 8.3% (6 de 72 pacientes) Universidad.

Respecto a la escolaridad el mayor porcentaje fue el de la población que aprobó la primaria, seguido del analfabeto, en relación con la falta de concientización de los efectos del etanol.

9.2 Características Personales.

9.2.1 Peso de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 05: Peso de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015

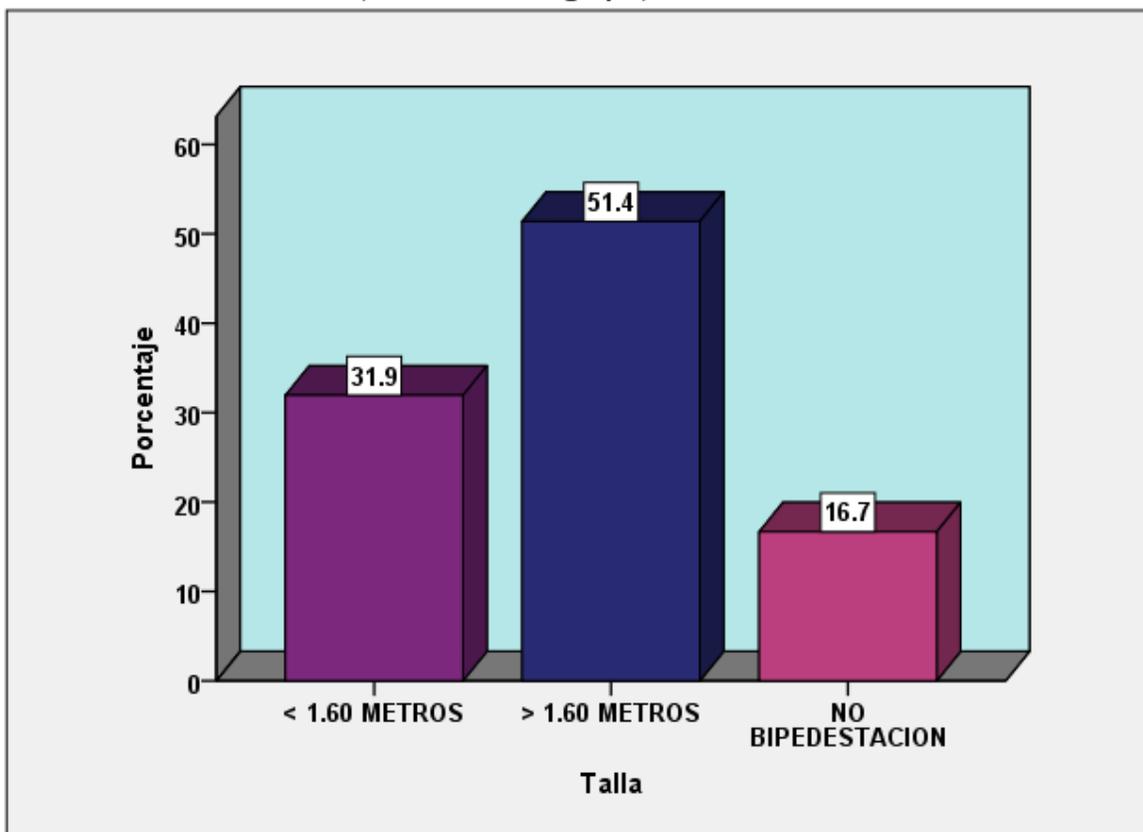


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Según el peso de 50 – 59 kg el 15.3% (11 de 72 pacientes), de 60 – 69 kg el 29.2% (21 de 72 pacientes), de 70 – 79 kg el 25% (18 de 72 pacientes), mayor de 80 kg el 4.2% (3 de 72 pacientes) y en no bipedestación 26.4% (19 de 72 pacientes).

9.2.2 Talla de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 06: Talla de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.

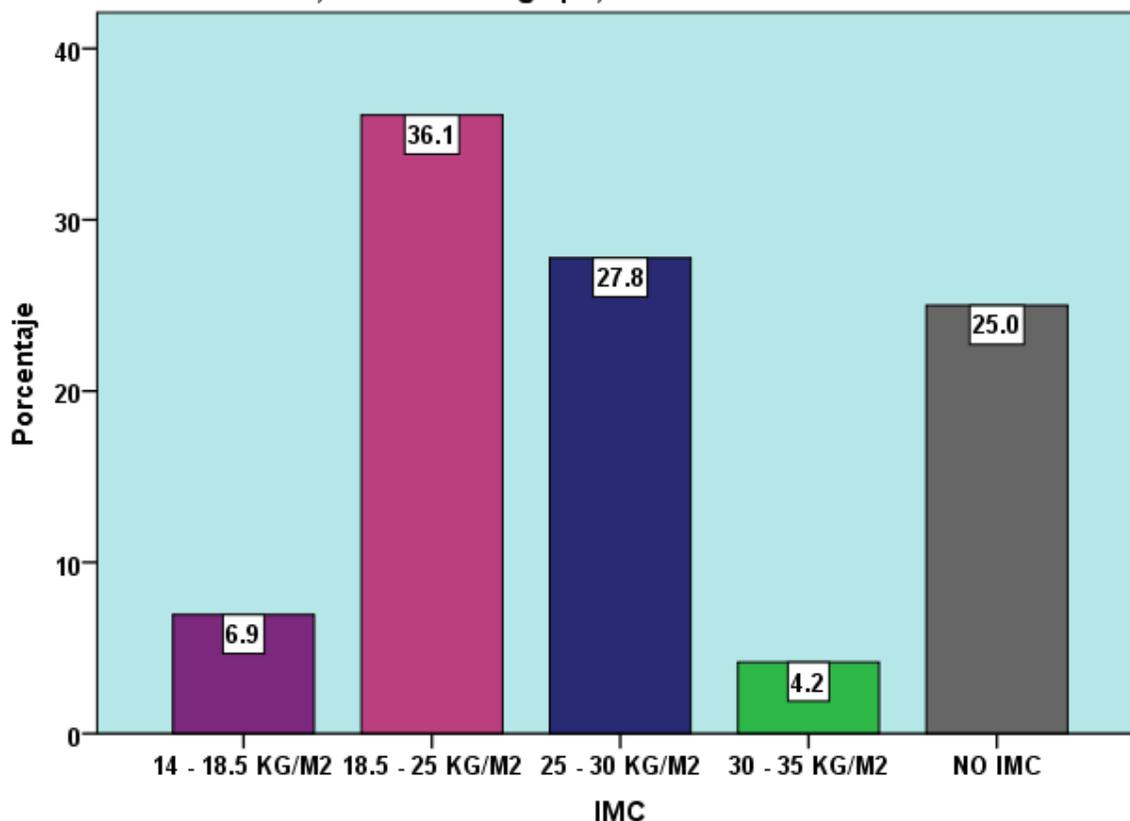


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

La talla en no bipedestación 16.7% (12 de 72 pacientes), menor de 1.60 metros 31.9% (23 de 72 pacientes) y mayor de 1.60 metros 50% (37 de 72 pacientes).

9.2.3 Índice de Masa Corporal de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 07: IMC de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

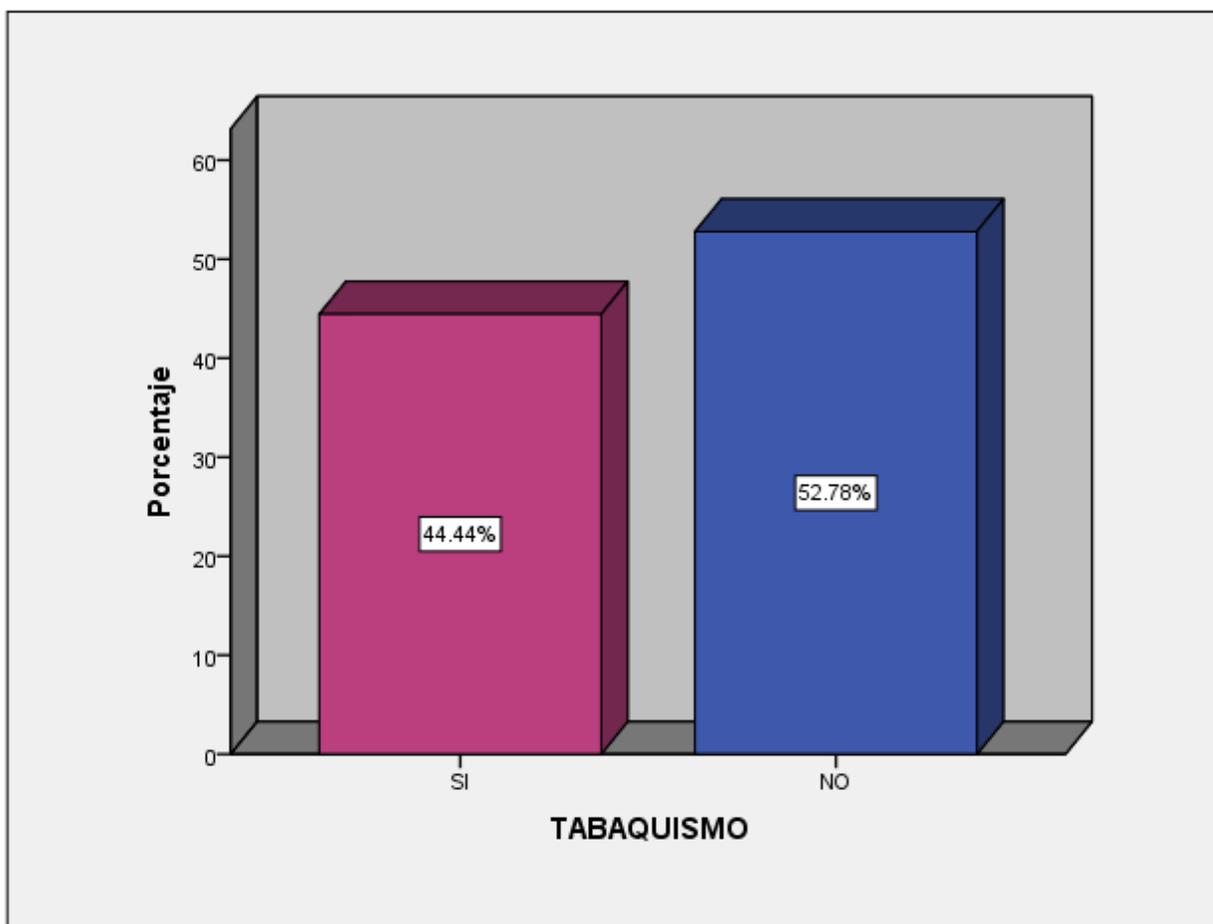
El 6.9% (5 de 72 pacientes) en desnutrición con un IMC entre 14 – 18.5 KG/M², el 36.1% (26 de 72 pacientes) con peso normal con un IMC entre 18.5 – 25 KG/M², el 27.8% (20 de 72 pacientes) con sobrepeso con un IMC entre 25 – 30 KG/M², el 4.2% (3 de 72 pacientes) eran obesos con un IMC de 30 – 35 KG/M², el 25% (18 de 72 pacientes) no tenían IMC.

El índice de Masa Corporal se encontró el menor porcentaje de pacientes en desnutrición, el cual no coincide con estudio realizado en la Clínica de Hígado en el Hospital de México durante el año 2014. (Galvan, Palacios, & Garcia, 2006-2014).

9.3 Antecedentes Personales no Patológicos.

9.3.1 Antecedente de tabaquismo en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No: Antecedentes de tabaquismo en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Dentro de los antecedentes no patológicos se encontraron: 44.4% (32 de 72 pacientes) fumaban y el 55.6% (40 de 72 pacientes) no fumaban. El consumo de drogas genera una aceleración de los mecanismos de hepatotoxicidad y hepatocarcinogenicidad se sabe que los productos resultantes de algunos procesos metabólicos derivan en compuestos de mayor toxicidad. (Risso, 2008).

9.3.2 Antecedente de alcoholismo en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Tabla No 1: Antecedente de alcoholismo en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

	Frecuencia	Porcentaje	Media	Mediana	Moda
SI	72	100.0	Si consumían	Si consumían	Si consumían

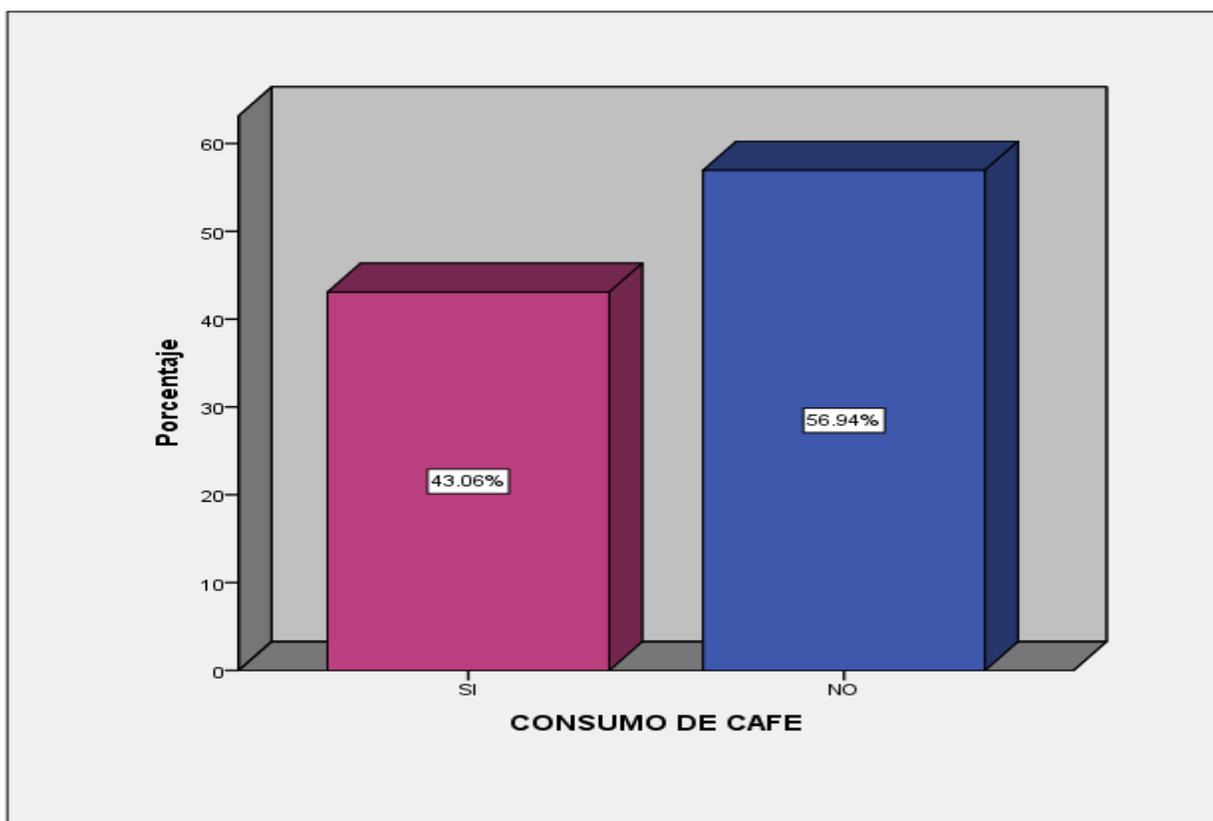
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 100% (72 pacientes) consumían alcohol.

El consumo de drogas genera una aceleración de los mecanismos de hepatotoxicidad y hepatocarcinogenicidad se sabe que los productos resultantes de algunos procesos metabólicos derivan en compuestos de mayor toxicidad. (Risso, 2008)

9.3.3 Antecedente de consumo de café en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 09: Antecedentes de consumo de café en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015



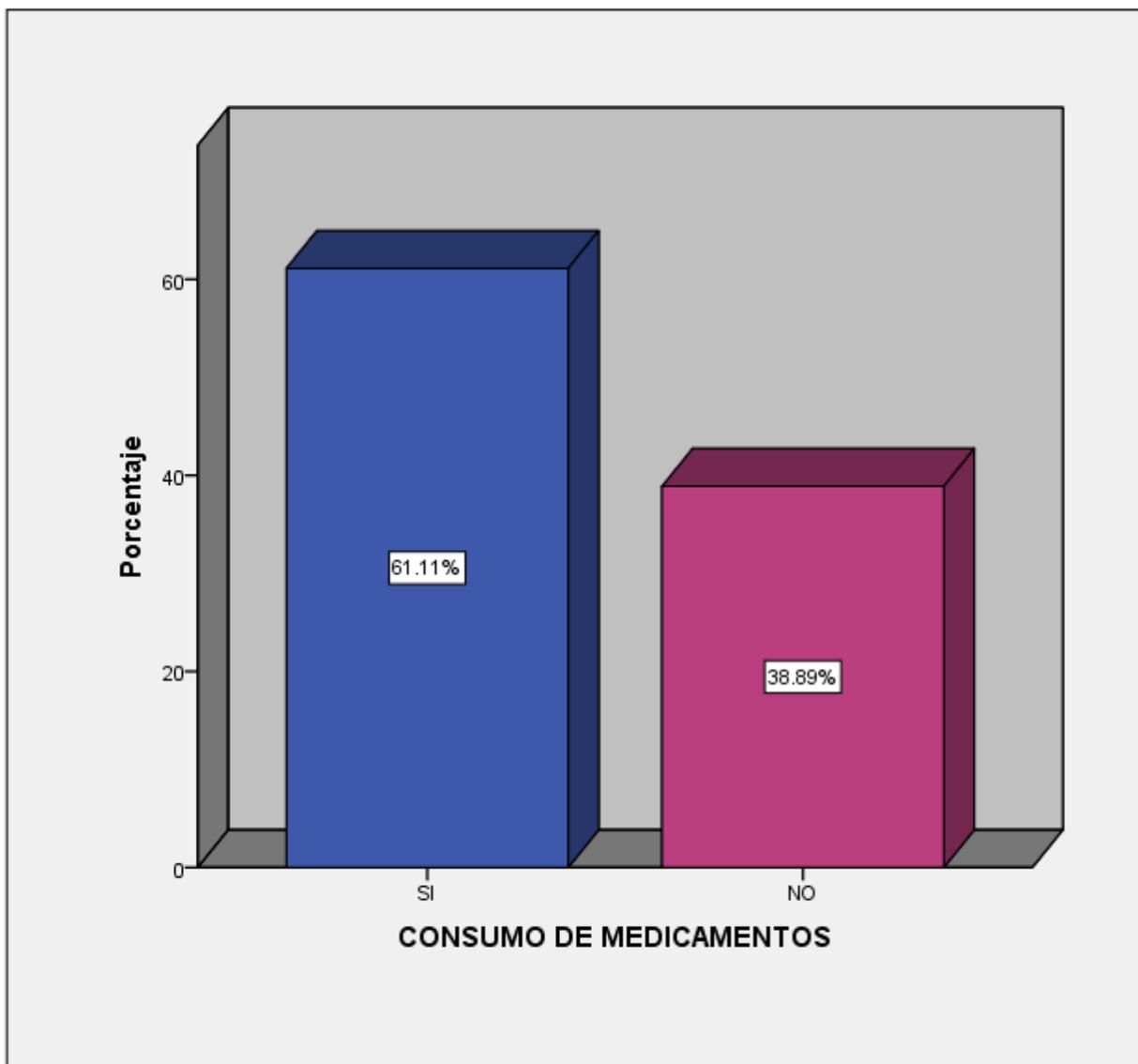
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 56.9% (41 de 72 pacientes) no consumían café mientras que el 43.1% (31 de 72 pacientes) si consumían café.

Aun no sea descrito alguna relación entre el consumo de café y el desarrollo de la cirrosis, no se encontró bibliografía.

9.3.4 Antecedente de ingesta de medicamentos en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 10: Antecedentes de ingesta de medicamentos en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015



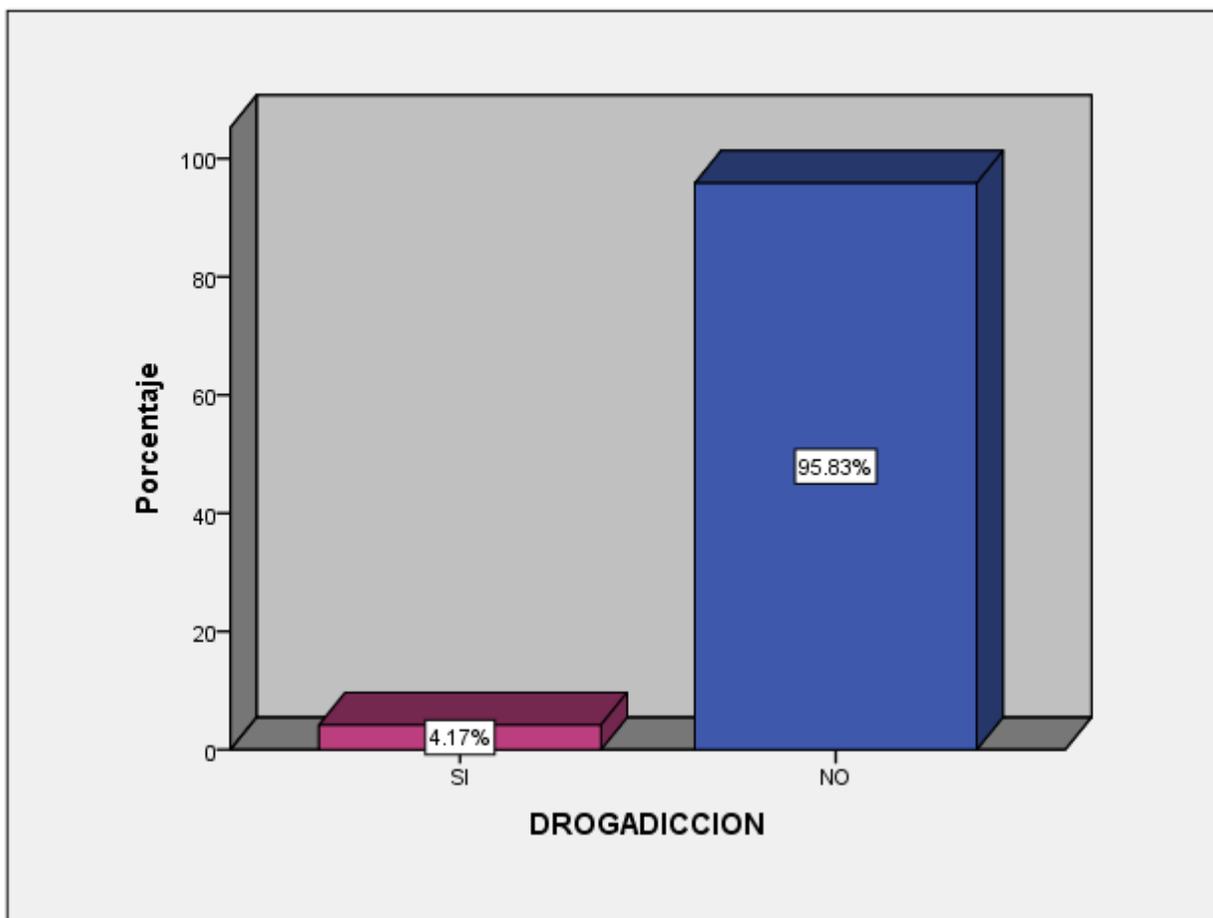
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 61.1% (44 de 72 pacientes) consumían medicamentos y el 38.9% (28 de 72 pacientes) no consumía medicamentos.

El consumo de medicamentos predominó en la mayoría de los pacientes asociado al abuso de alcohol influyen en mayor riesgo de hepatotoxicidad, lo que concuerda con artículo de Hepatotoxicidad de los fármacos en el año 2010. (Cifuentes, 2010).

9.3.5 Antecedente de consumo de drogas en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 11: Antecedentes de consumo de drogas en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

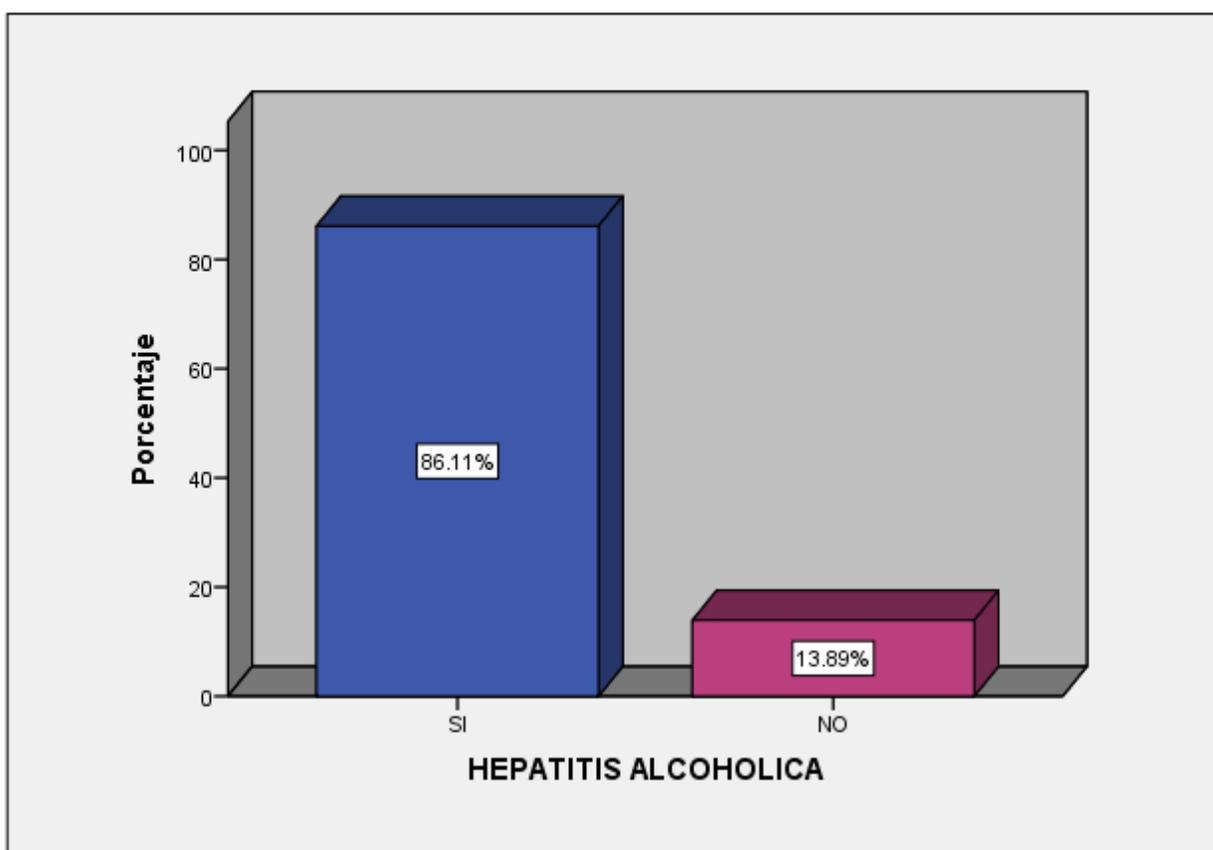
El 95.8% (69 de 72 pacientes) no consumían drogas, y el 4.2% (3 de 72 pacientes) consumían drogas.

El consumo de drogas se encontró en porcentaje bajo, ya que la incidencia es baja de hepatotoxicidad por drogas, lo cual coincide con estudio de Hepatotoxicidad en la Universidad de Buenos Aires, en el año 2008.

9.4 Antecedentes Personales Patológicos

9.4.1 Antecedente de hepatitis alcohólica en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafica No 12: Antecedentes de hepatitis alcohólica en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015



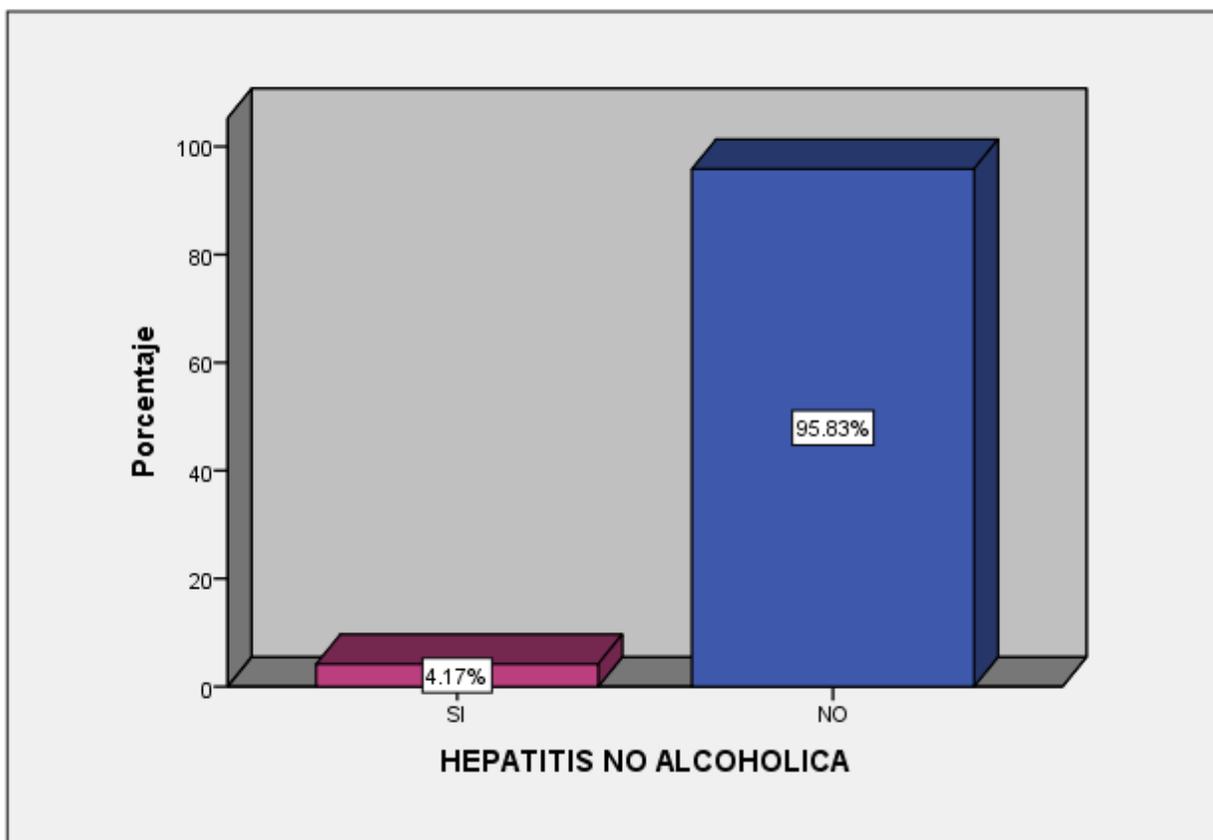
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

En los antecedentes patológicos: El 86.1% (62 de 72 pacientes) tenían hepatitis alcohólica y el 13.9% (10 de pacientes) no presentaron hepatitis alcohólica.

Una de las principales antecedentes que tienen los pacientes para desarrollar cirrosis alcohólica es presentar la hepatitis, ya que durante este tiempo el hígado solo esta inflamado. (Ferri, 2006 - 2007).

9.4.2 Antecedente de hepatitis no alcohólica en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 13: Antecedentes de hepatitis no alcohólica en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015

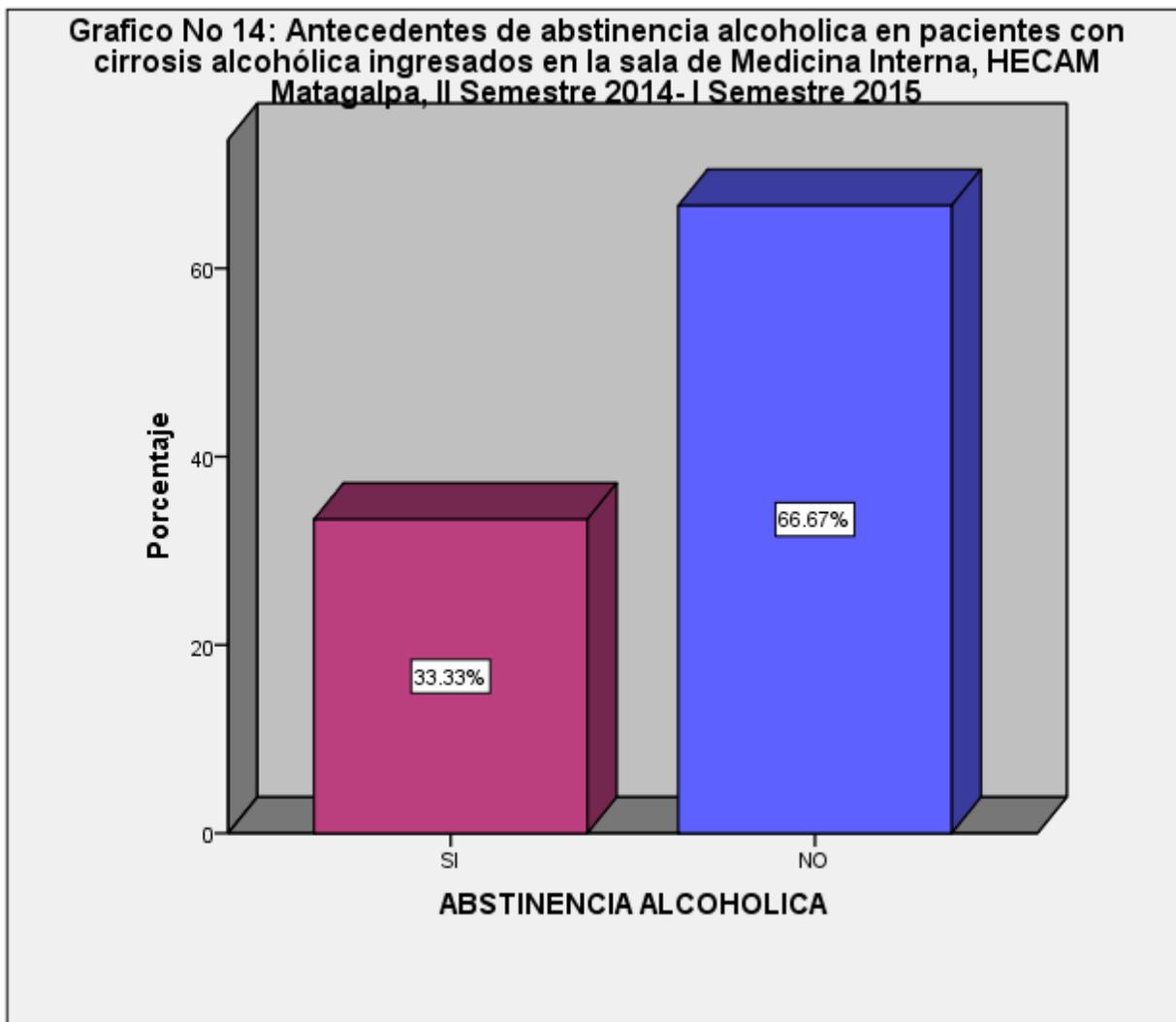


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 95.8% (69 de 72 pacientes) no tenían hepatitis no alcohólica y el 4.2 (3 de 72 pacientes) presentaron hepatitis no alcohólica.

Una de los menos frecuentes antecedentes que tienen los pacientes para desarrollar cirrosis alcohólica es presentar la hepatitis no alcohólica, ya que durante este tiempo el hígado solo está inflamado. (Ferri, 2006 - 2007).

9.4.3 Antecedente de abstinencia alcohólica en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.



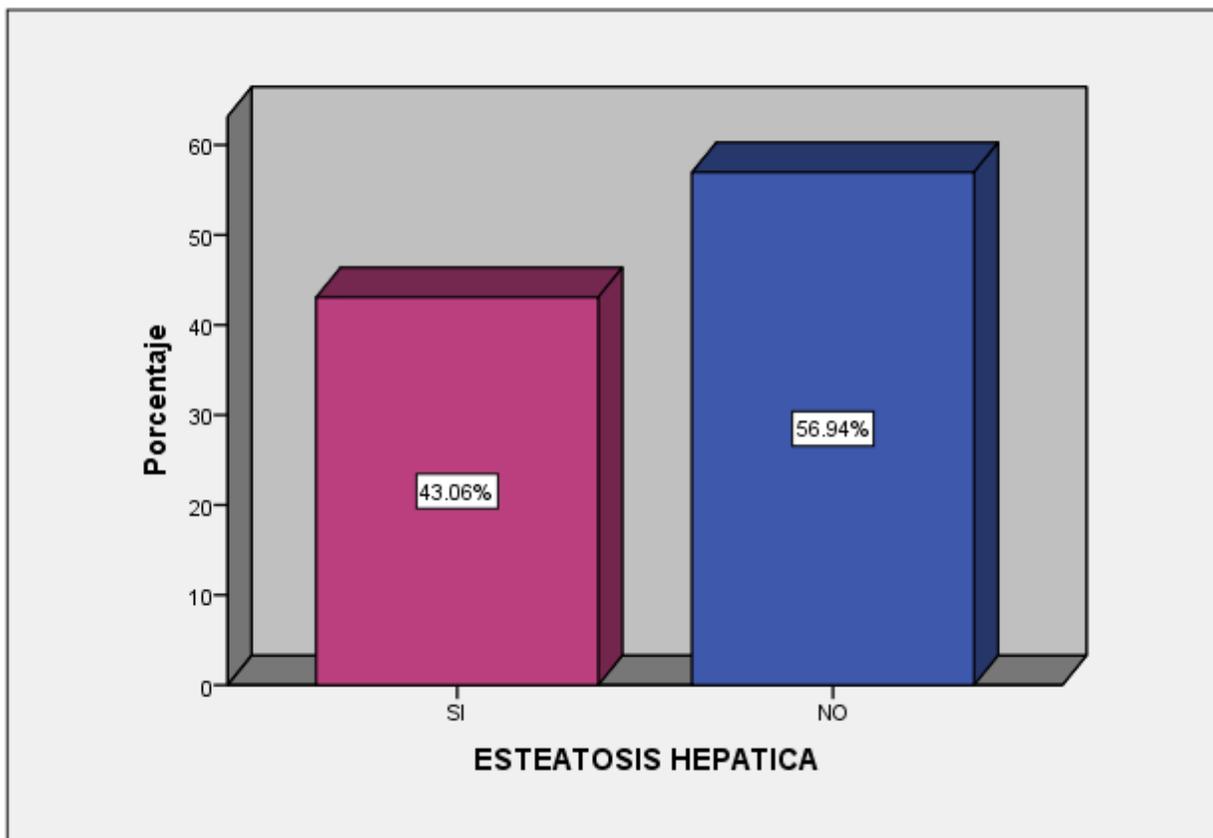
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 66.7% (48 de 72 pacientes) no presentaron abstinencia alcohólica y el 33.3% (24 de 72 pacientes) si presentaron abstinencia alcohólica.

La abstinencia alcohólica puede tener una relación entre en el desarrollo de cirrosis alcohólica según las bibliografías consultadas. (Yi-Wen, Yang, & Horng, 2011).

9.4.4 Antecedente de esteatosis hepática en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 15: Antecedentes de esteatosis hepática en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

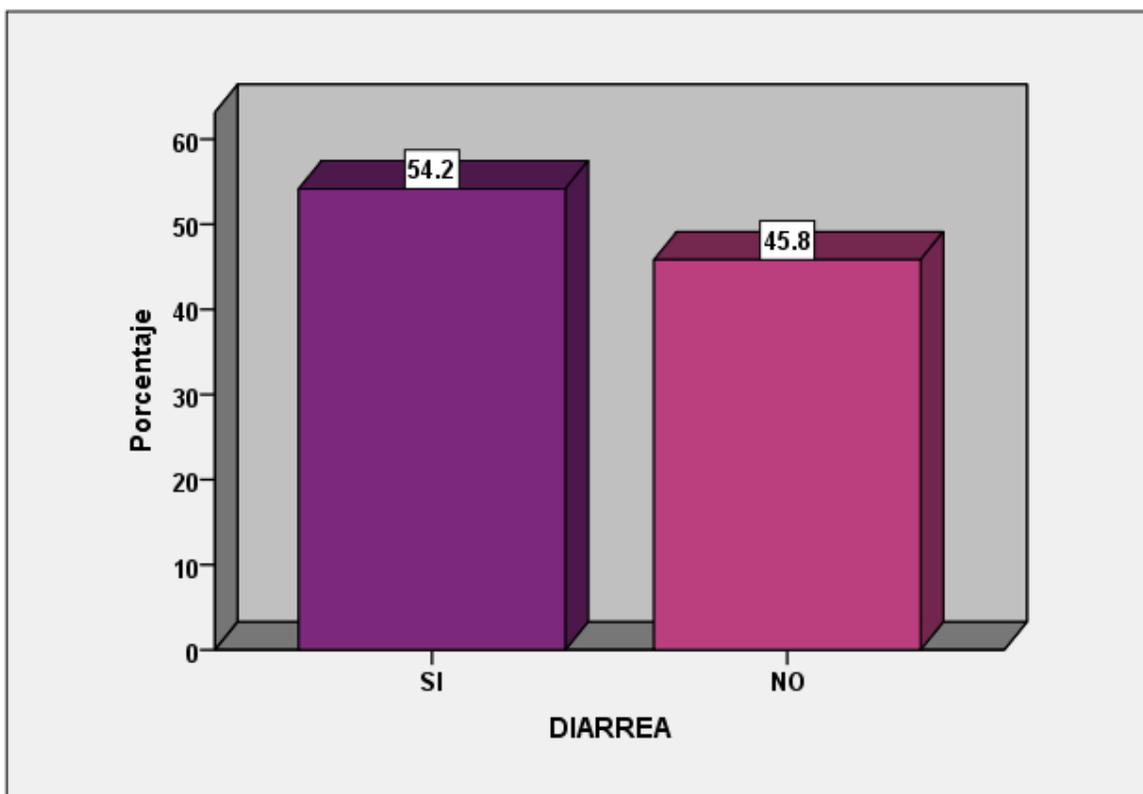
El 56.9% (41 de 72 pacientes) no tenían esteatosis hepática y el 43.1% (31 de 72 pacientes) tenían esteatosis hepática.

La esteatosis hepática es uno de los factores que puede ayudar al desarrollo de la cirrosis, en este caso se encontró que el 56.9% la presentaban, por lo que significa que se producen más rápido sus complicaciones. (Bernal & Bosh, 2011).

9.5 Síntomas

9.5.1 Presencia de diarrea en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 16: Presencia de diarrea en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.

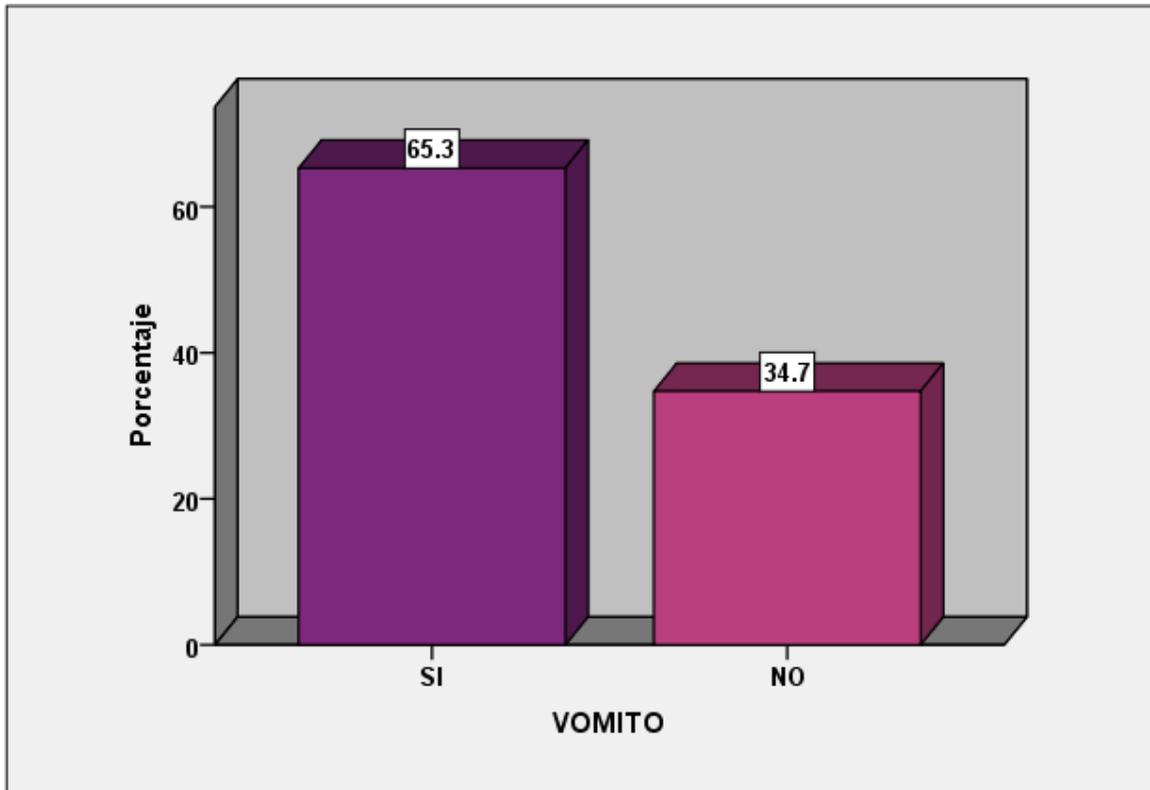


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 54.2% (39 de 72 pacientes) presentaron diarrea y el 45.8% (33 de 72 pacientes) no presentaron diarrea.

9.5.2 Presencia de vómito en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 17: Presencia de vómito en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.

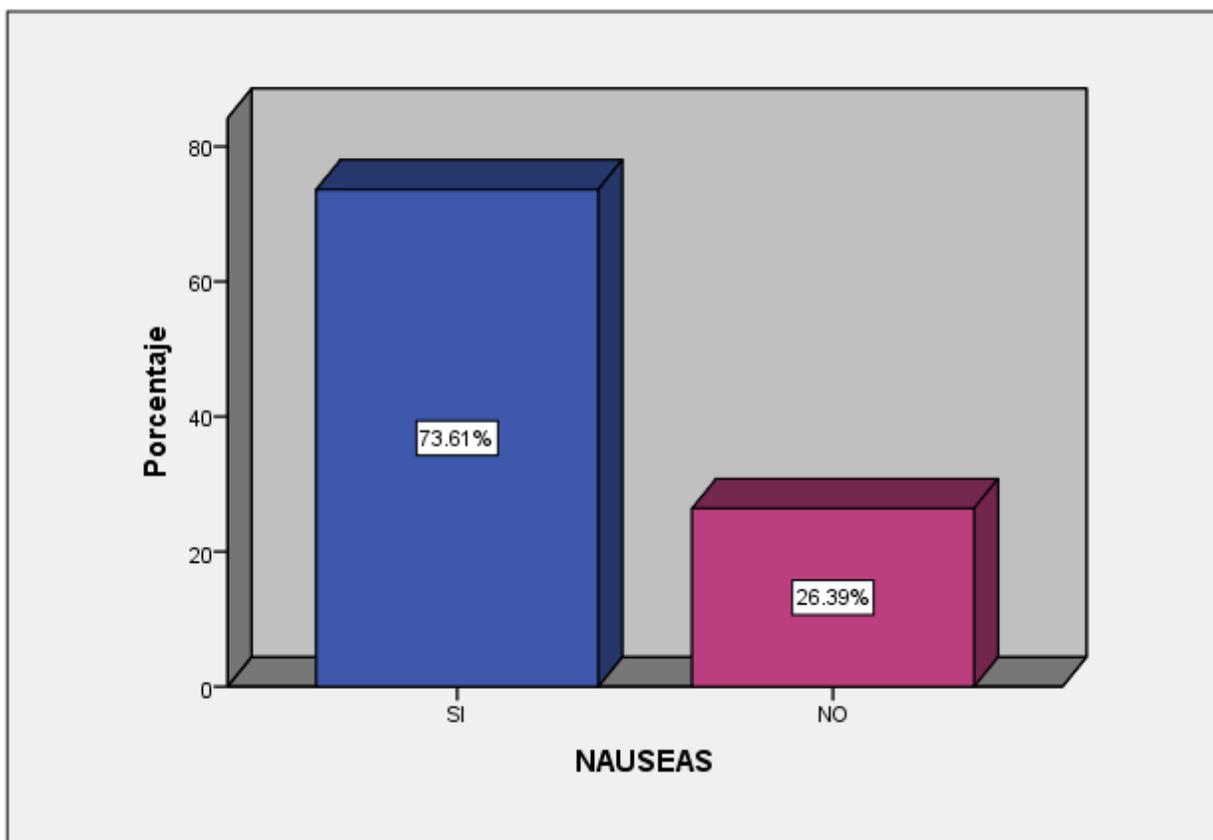


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 65.3% (47 de 72 pacientes) presentaron vómitos y el 34.7% (25 de 72 pacientes) no presentaron vómito.

9.5.3 Presencia de náuseas en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 18: Presencia de nauseas en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014-I Semestre 2015

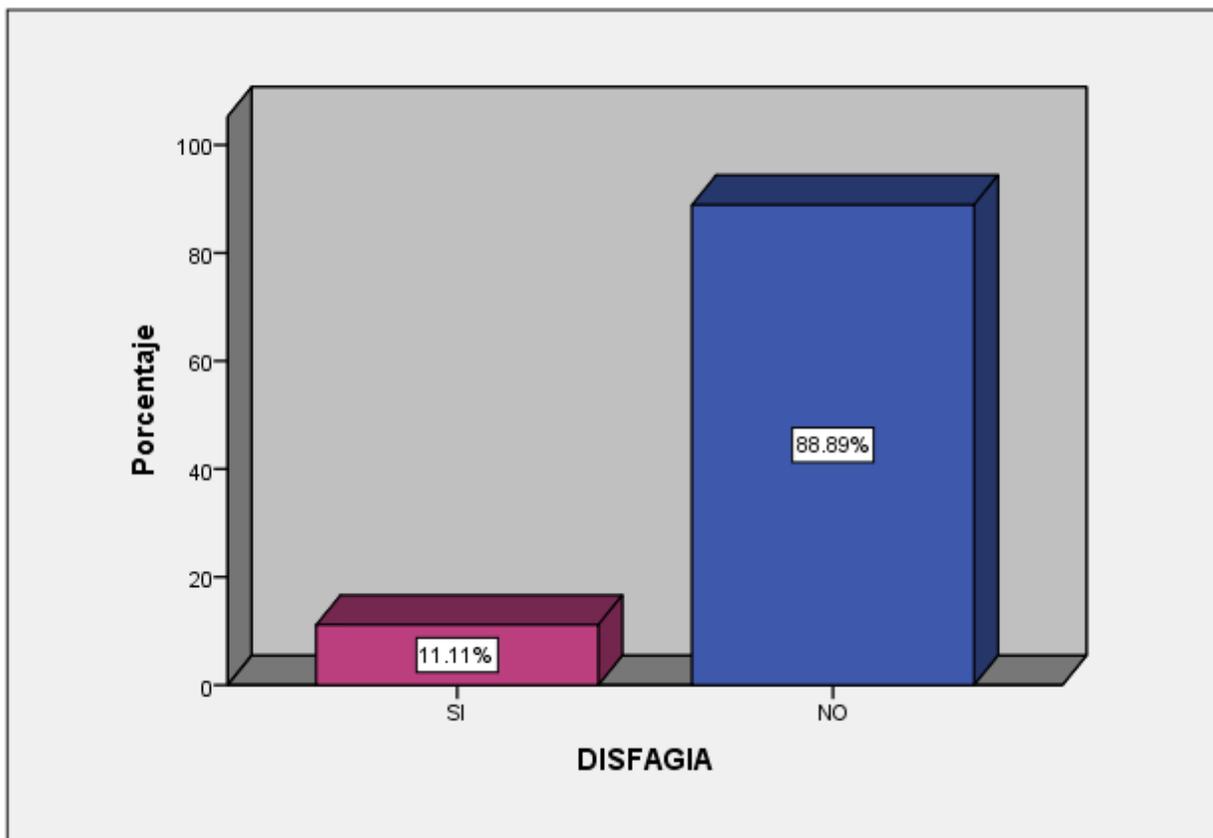


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 73.6% (53 de 72 pacientes) presentaron náuseas, 26.4% (19 de 72 pacientes) no presentaron náuseas.

9.5.4 Presencia de disfagia en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 19: Presencia de disfagia en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015

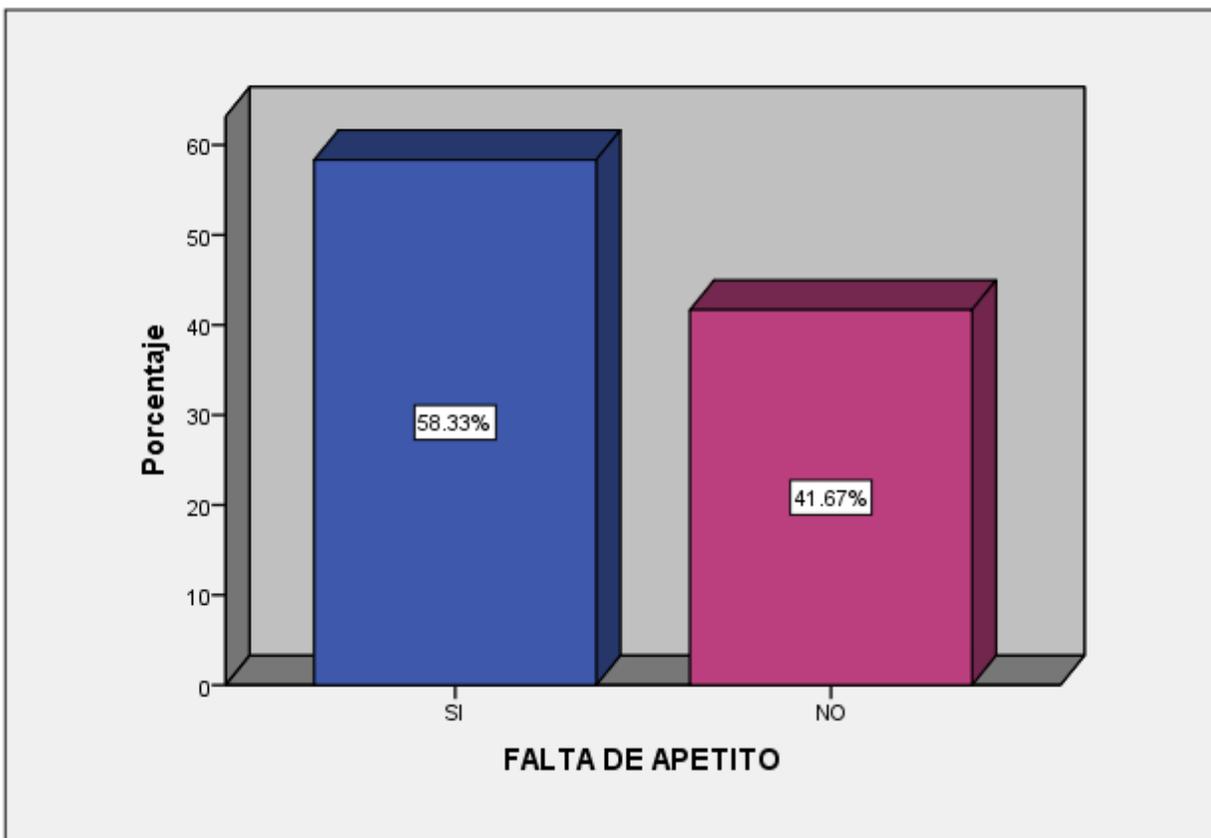


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 11.1% (8 de 72 pacientes) tuvieron disfagia, 88.9% (64 de 72 pacientes) no presentaron disfagia.

9.5.5 Presencia de falta de apetito en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 20: Presencia de falta de apetito en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015

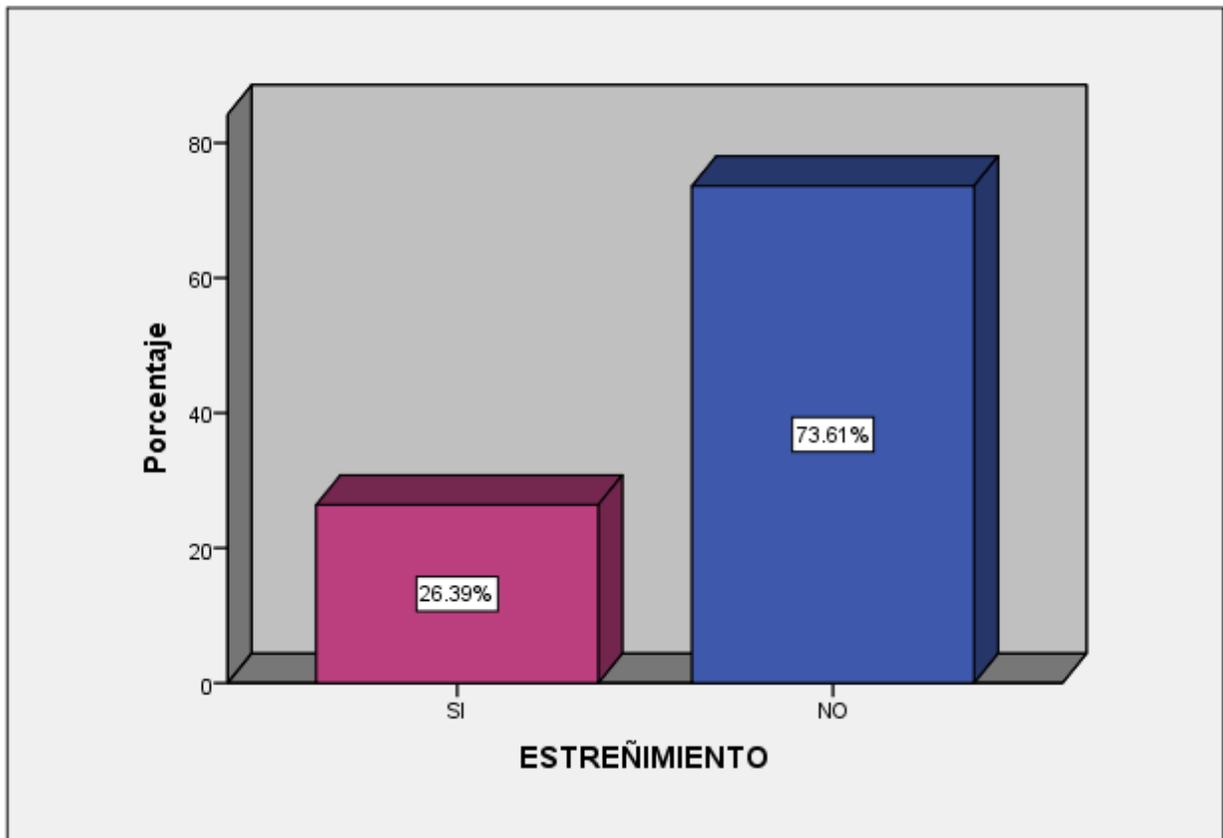


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 58.3% (42 de 72 pacientes) presentó falta de apetito, y el 41.7% (30 de 72 pacientes) no presentó falta de apetito.

9.5.6 Presencia de estreñimiento en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 21: Presencia de estreñimiento en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015

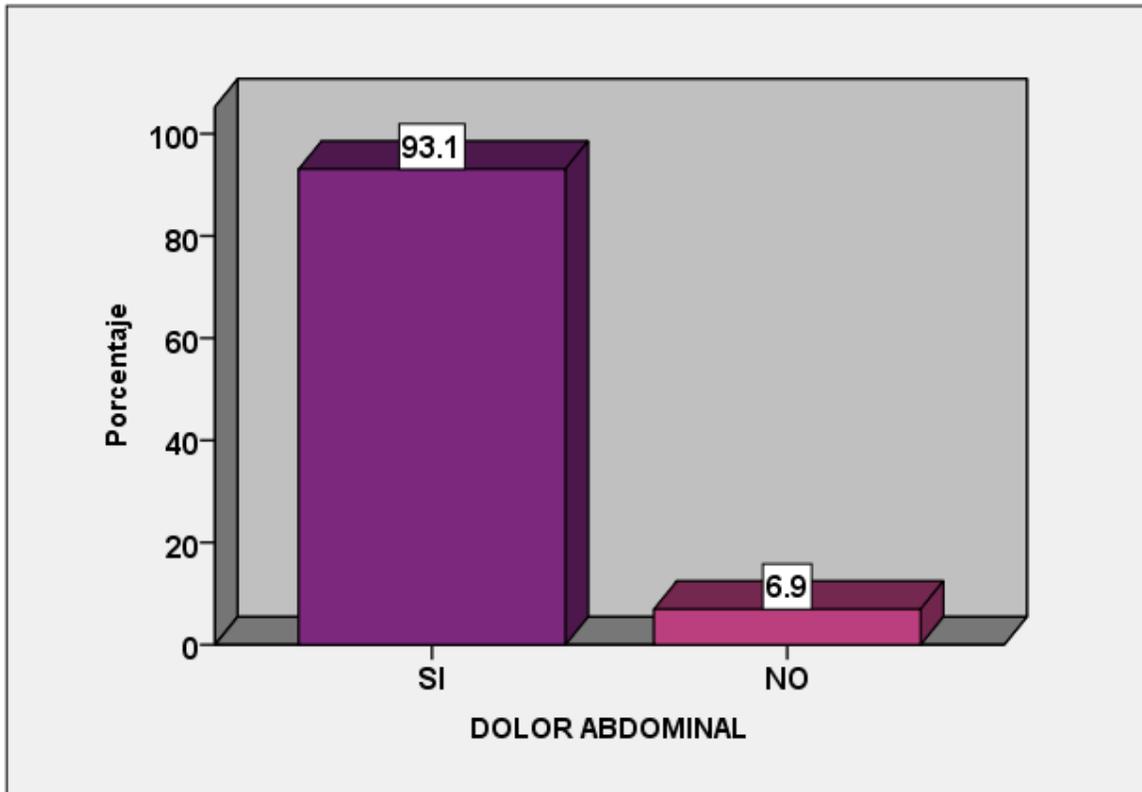


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 26.4 % (19 de 72 pacientes) presentaron estreñimiento y el 73.6% (53 de 72 pacientes) no presentaron estreñimiento.

9.5.7 Presencia de dolor abdominal en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 22: Presencia de dolor abdominal en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 93.1% (67 de 72 pacientes) presentó dolor abdominal y el 6.9% (5 de 72 pacientes) no presentó dolor abdominal.

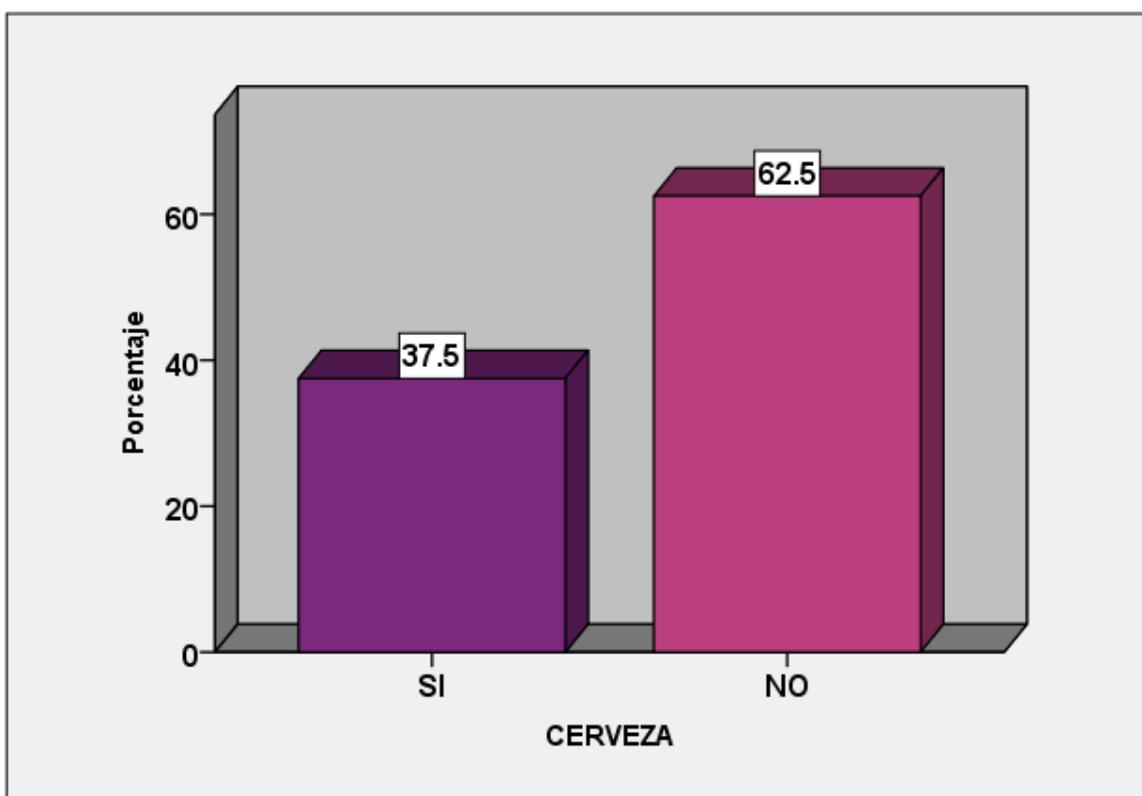
Los síntomas asociados que se recolecto por medio de los expedientes los más frecuentes fueron vómito, diarrea, nauseas, falta de apetito, dolor abdominal, no obstante hay síntomas que se pueden presentar tan solo un síntoma o múltiples coincide con literatura revisada Rozman 2012. (Quintero, Cirrosis hepatica, 2015).

9.6 Alcohol

9.6.1 Tipo de alcohol que consumían los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

9.6.1.1 Pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015, que consumen cerveza.

Gráfico No 23: Pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015, que consumían cerveza.



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 37.5% (27 de 72 pacientes) consumen cerveza y el 62.5% (45 de 72 pacientes) no consumen cerveza.

9.6.1.2 Pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015, que consumen vino.

Tabla No 2: Pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015, que consumen vino.

	Frecuencia	Porcentaje	media	Mediana	Moda
SI	0	0	No Consumían	No Consumían	No Consumían
NO	72	100			
Total	72	100			

Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 100% (72 pacientes) no consumen vino.

9.6.1.3 Pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015, que consumen Whisky.

Tabla No 3: Pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015, que consumen Whisky.

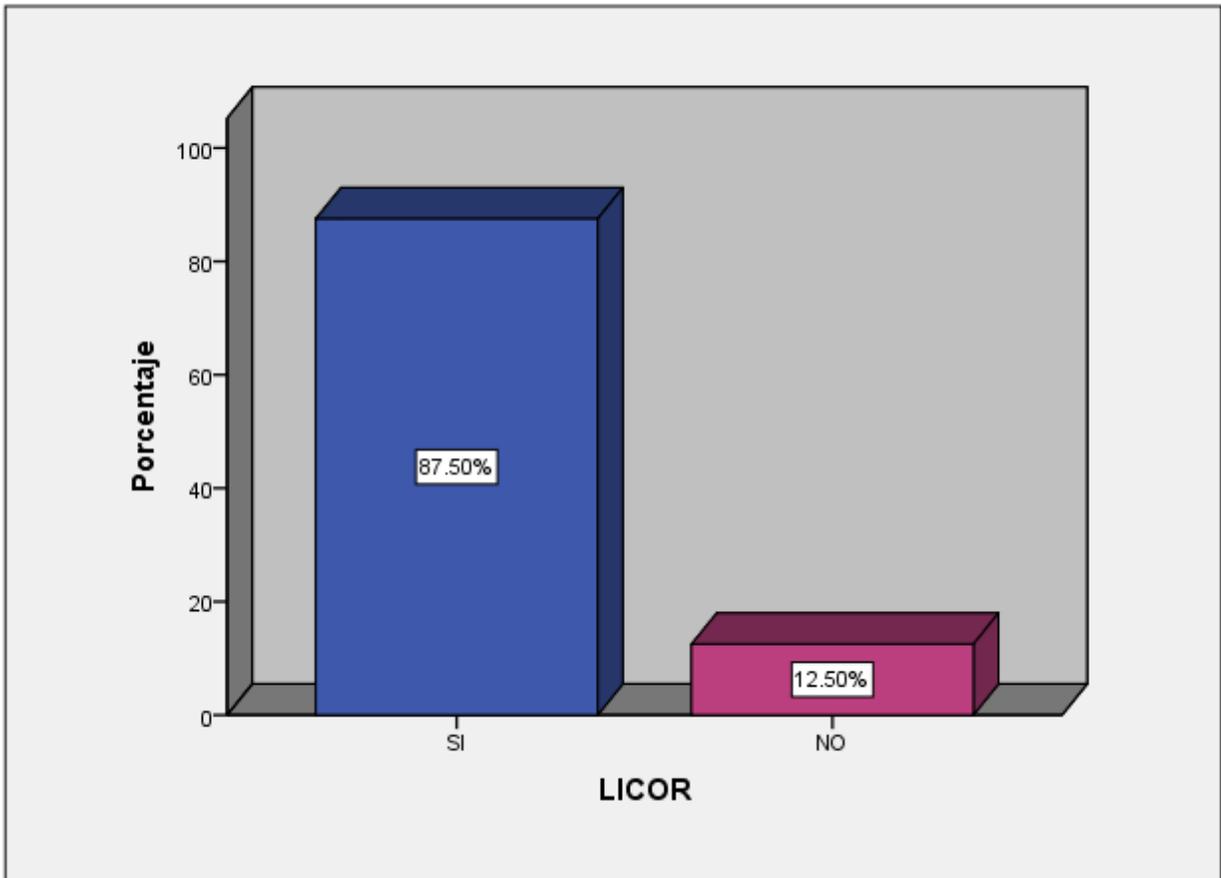
	Frecuencia	Porcentaje	media	Mediana	Moda
SI	0	0	No Consumían	No Consumían	No Consumían
NO	72	100			
Total	72	100			

Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 100% (72 pacientes) no consumen Whisky.

9.6.1.4 Pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015, que consumen licor.

Grafico No 24: Pacientes que consumen licor ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015

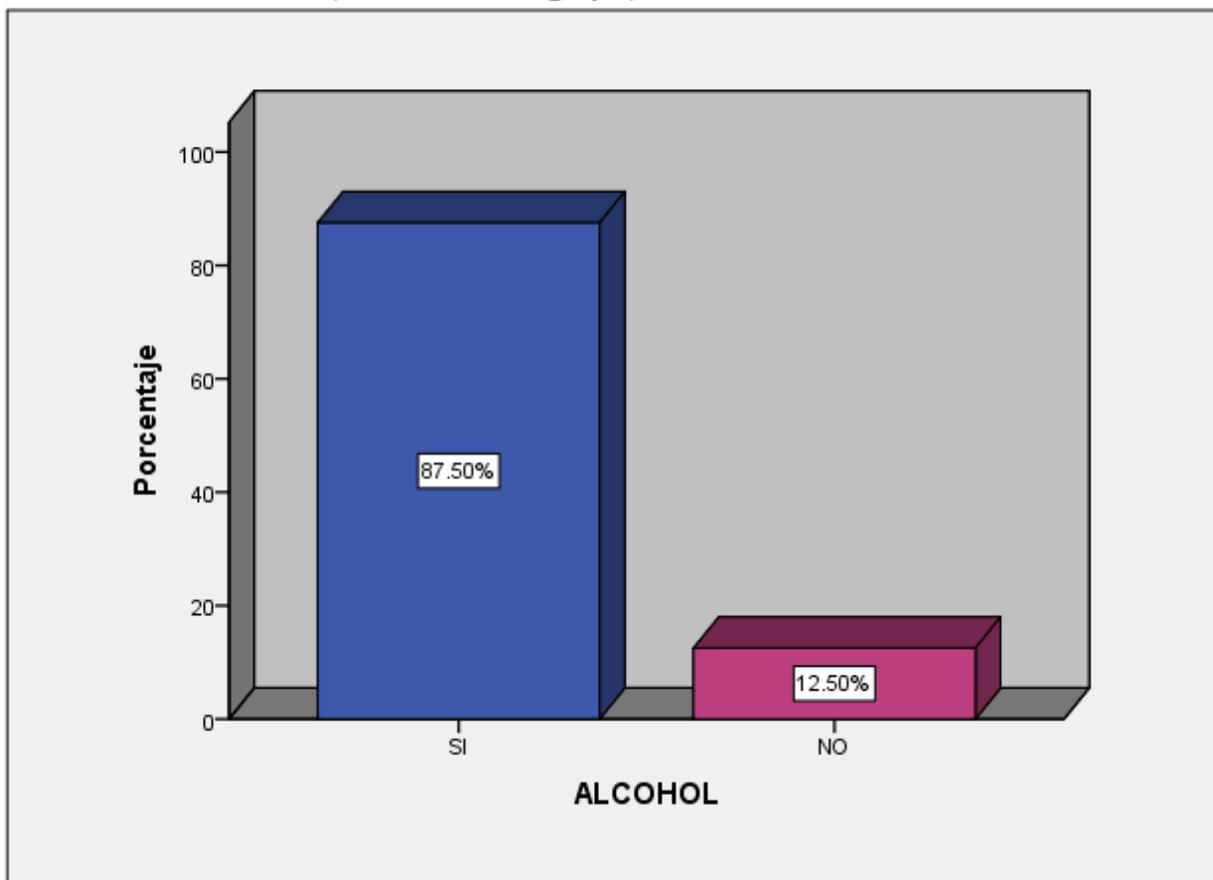


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 12.5% (9 de 72 pacientes) no consumen licor y el 87.5% (63 de 72 pacientes) si consumen licor.

9.6.1.5 Pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015, que consumen licor.

Gráfico No 25: Pacientes que consumen alcohol ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015



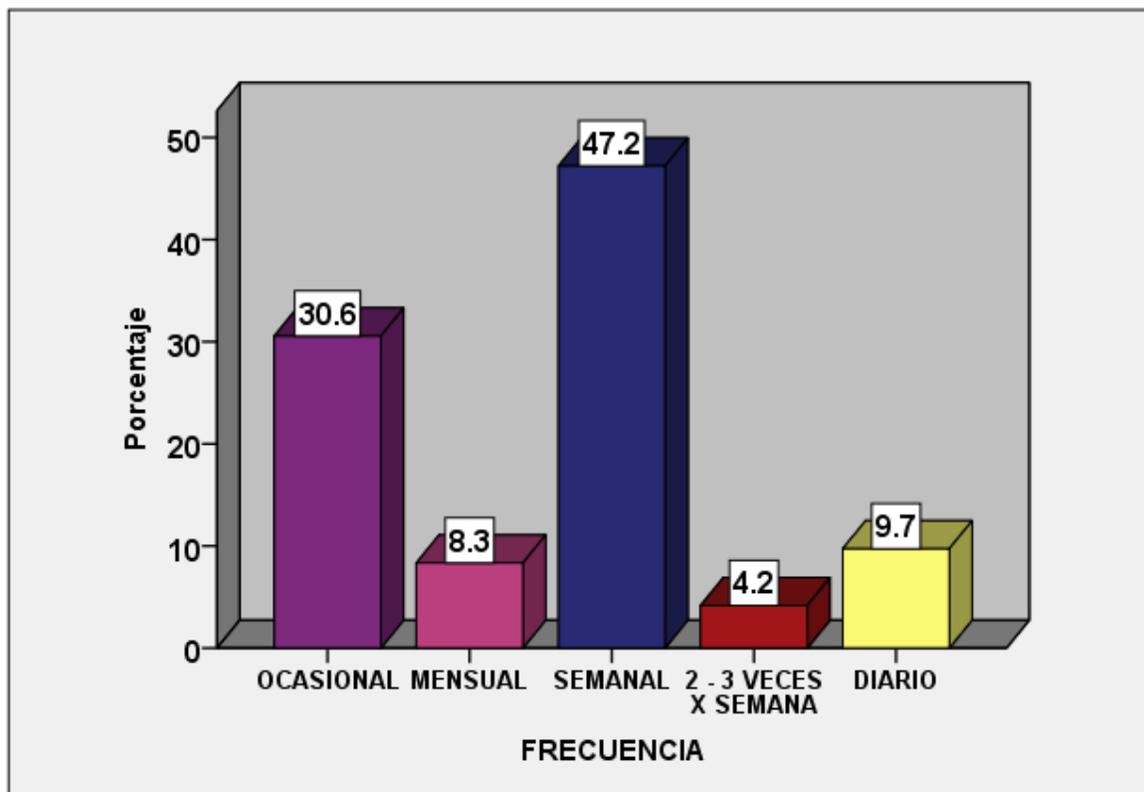
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 12.5% (9 de 72 pacientes) no consumen alcohol y el 87.5% (63 de 72 pacientes) si consumen alcohol.

Según los estudios se ha encontrado que la causa principal de la cirrosis alcohólica, es el consumo de alcohol de una manera imprudente, el mayor porcentaje son tomadores. (Rozman, 2012).

9.6.2 Frecuencia en la que consumían licor los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 26: Frecuencia en la que consumían licor los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre - I Semestre 2015.



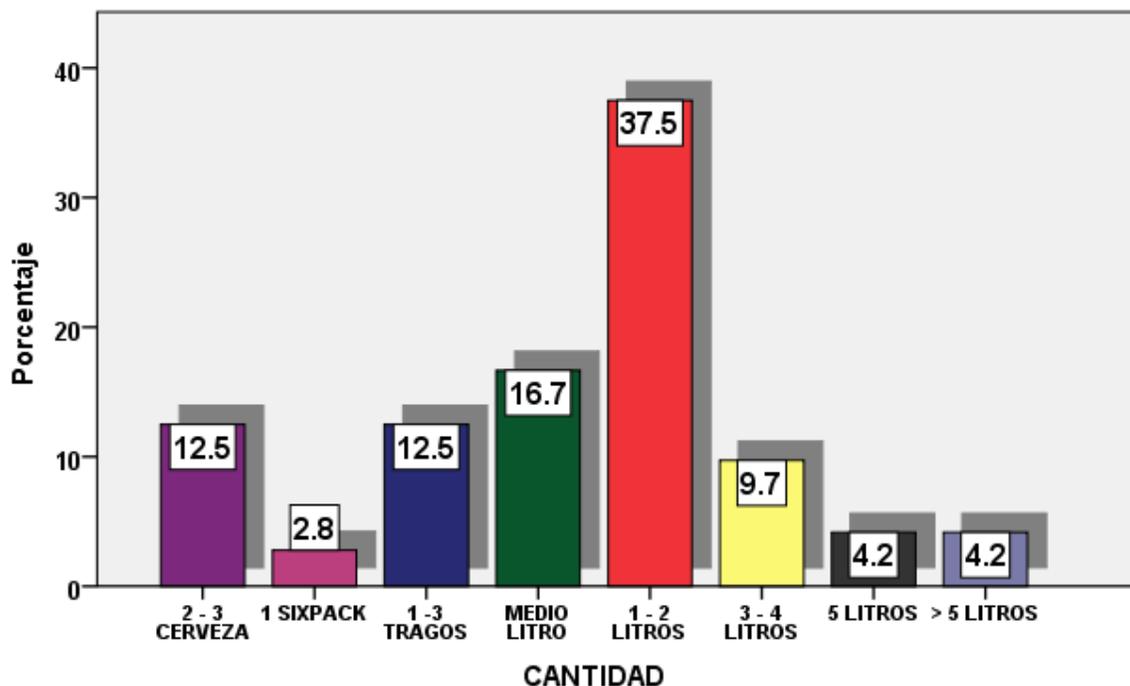
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Conforme a la frecuencia de toma de alcohol: El 30.6% (22 de 72 pacientes) consumían licor ocasionalmente, el 8.3% (6 de 72 pacientes) consumía mensualmente, Semanal 47.2% (34 de 72 pacientes), el 4.2% (3 de 72 pacientes) consumía de 2 – 3 veces por semana y el 9.7% (7 de 72 pacientes) lo consumían diario.

Según la frecuencia predominó con mayor porcentaje semanal, por lo que según la bibliografía hay un daño progresivo en el hígado, estudio realizado por la OMS en el año 2014. (Salud O. M., Alcohol consumption : Levels and patterns, 2012).

9.6.3 Cantidad de licor que consumían los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 27: Cantidad de licor que consumían los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

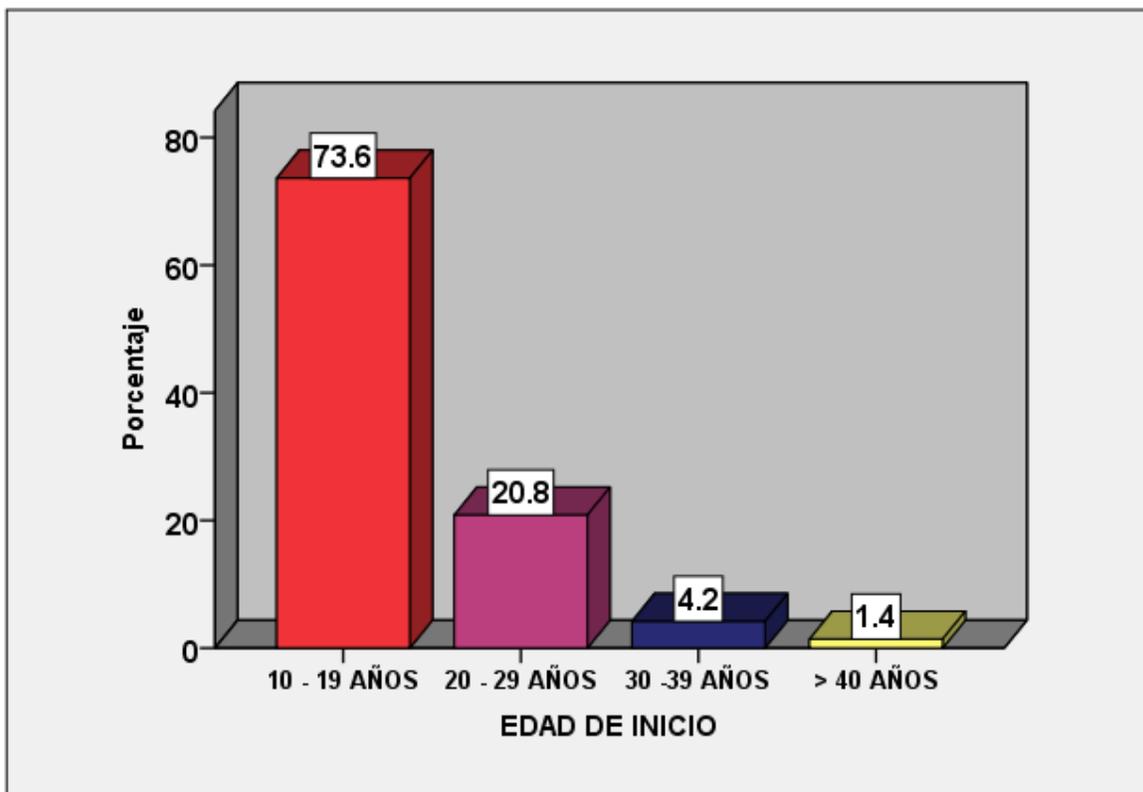
Cantidad de bebidas alcohólicas consumidas:

El 12.5% (9 de 72 pacientes) consumían de 2 – 3 cervezas, el 2.8% (2 de 72 pacientes) consumía un si pack, el 12.5% (9 de 72 pacientes) de 1 - 3 tragos, el 16.7% (12 de 72 pacientes) consumía medio litro, el 37.5% (27 de 72 pacientes) de 1 - 2 litros, el 9.7% (7 de 72 pacientes) de 3 – 4 litros, el 4.2% (3 de 72 pacientes) 5 litros y el 4,2% (3 de 72 pacientes) consumían más de 5litros.

Según la cantidad que fue de 1-2 litros, coincide con literatura revisada. Estudio realizado en el año 2014 por la OMS concluyo que la ingesta semanal de 80 – 160 gramos de alcohol, produciría daño hepático, por lo que coincide con resultados encontrados.

9.7 Edad de inicio del alcoholismo de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 28: Edad de inicio del alcoholismo en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

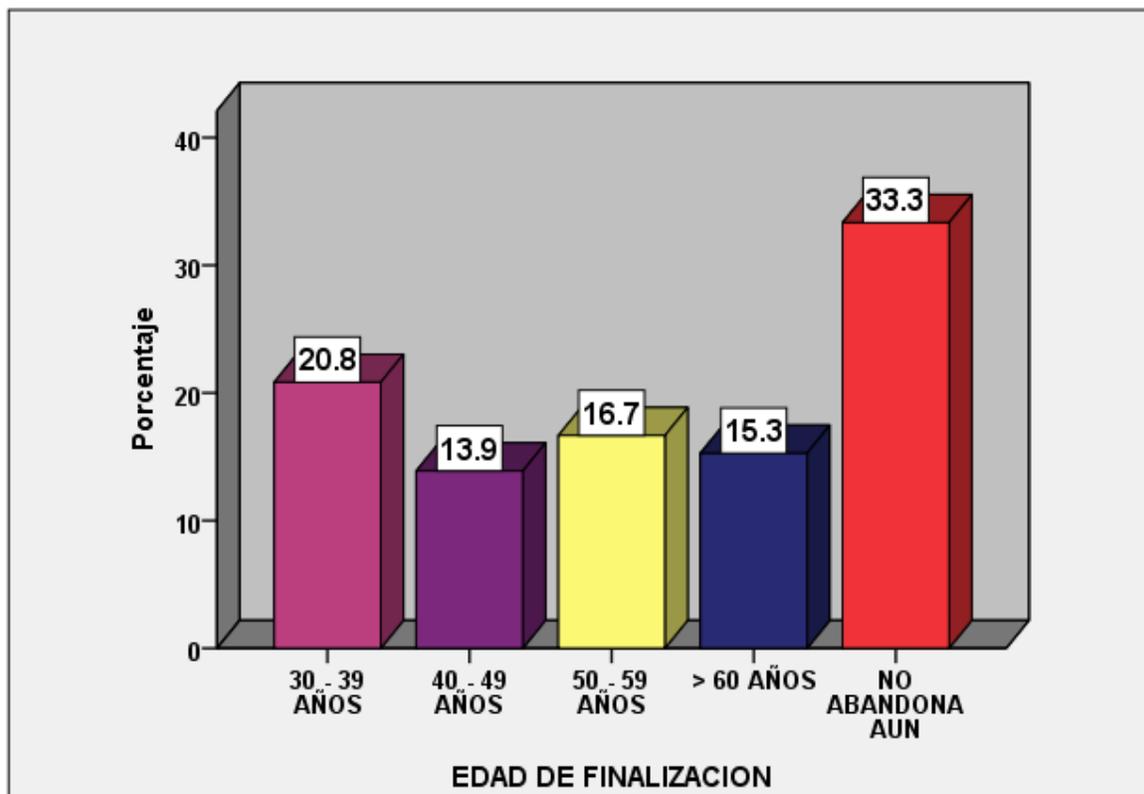
La edad de inicio de comenzar a tomar licor:

El 1.4% (1 de 72 pacientes) mayor de 40 años, El 4.2% (3 de 72 pacientes) de 30 - 39 años, el 20.8% (15 de 72 pacientes) de 20 - 29 años de edad, 73.6% (53 de 72 pacientes) de 10-19 años.

La edad de inicio de la ingesta de alcohol fue de menores de 19 años, debido a que no hay un control estricto de las autoridades, coincide con la literatura revisada, estudio realizado en Panamá por la OMS en el año 2014.

9.8 Edad de finalización del alcoholismo de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 29: Edad de finalización del alcoholismo en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Edad en que abandono el licor:

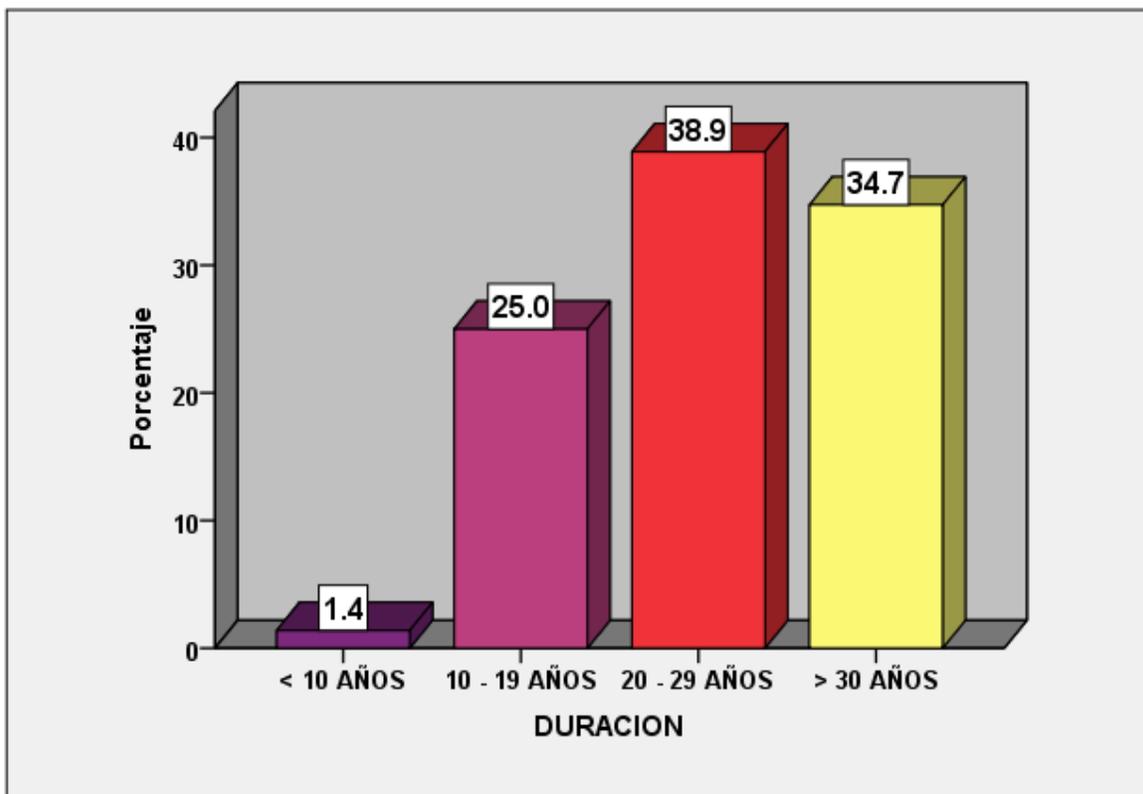
El 13.9% (10 de 72 pacientes) entre 40-49 años de edad, el 15.3% (11 de 72 pacientes) mayor de 60 años, 16.7% (12 de 72 pacientes) de 50-59 años, 20.8% (15 de 72 pacientes) de 30-39 años y el 33.3% (24 de 72 pacientes) aun no abandonan el consumo de licor.

Nunca abandonaron el licor, ya probablemente sean alcohólicos crónicos.

Entre más tiempo se lleve tomando alcohol el daño será irreversible en el hígado, por tanto según los estudios los que no lo abandonan son los más afectados, coincide con estudio realizado por la OMS 2012.

9.9 Duración del consumo de licor de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 30: Duración del consumo de licor en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

La duración del consumo de licor fue de:

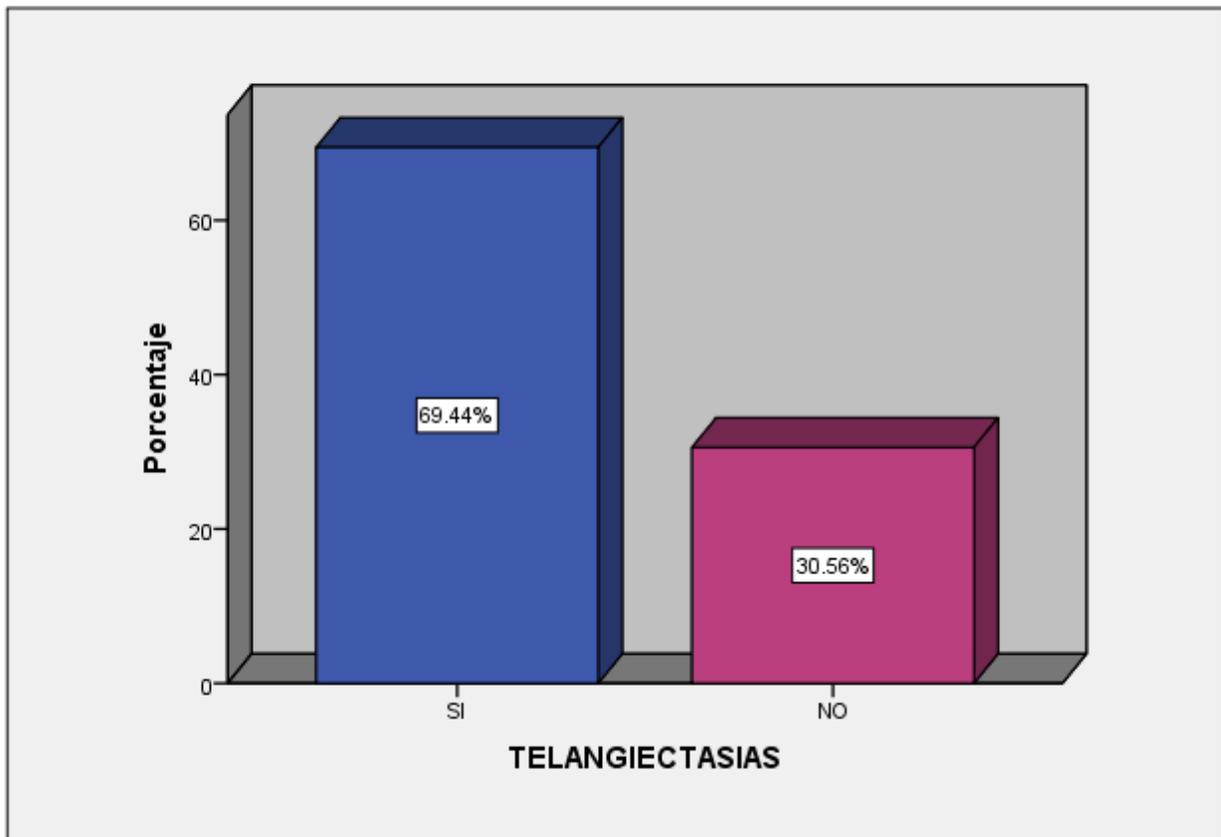
El 1.4% (1 de 72 pacientes) menor de 10 años, 25% (18 de 72 pacientes) entre 10 - 19 años, 34.7% (25 de 72 pacientes) mayor de 30 años, 38.9% (28 de 72 pacientes) de 20 - 29 años de duración.

La duración mayor de 10 años tiene mayor riesgo de presentar complicaciones debido a cirrosis alcohólico, coincide literatura revisada estudio por la OMS 2012 sobre la duración de ingesta de alcohol.

9.10 Hallazgos clínicos

9.10.1 Presencia de Telangiectasias en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.

Grafio No 31: Presencia de telangiectasia en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015

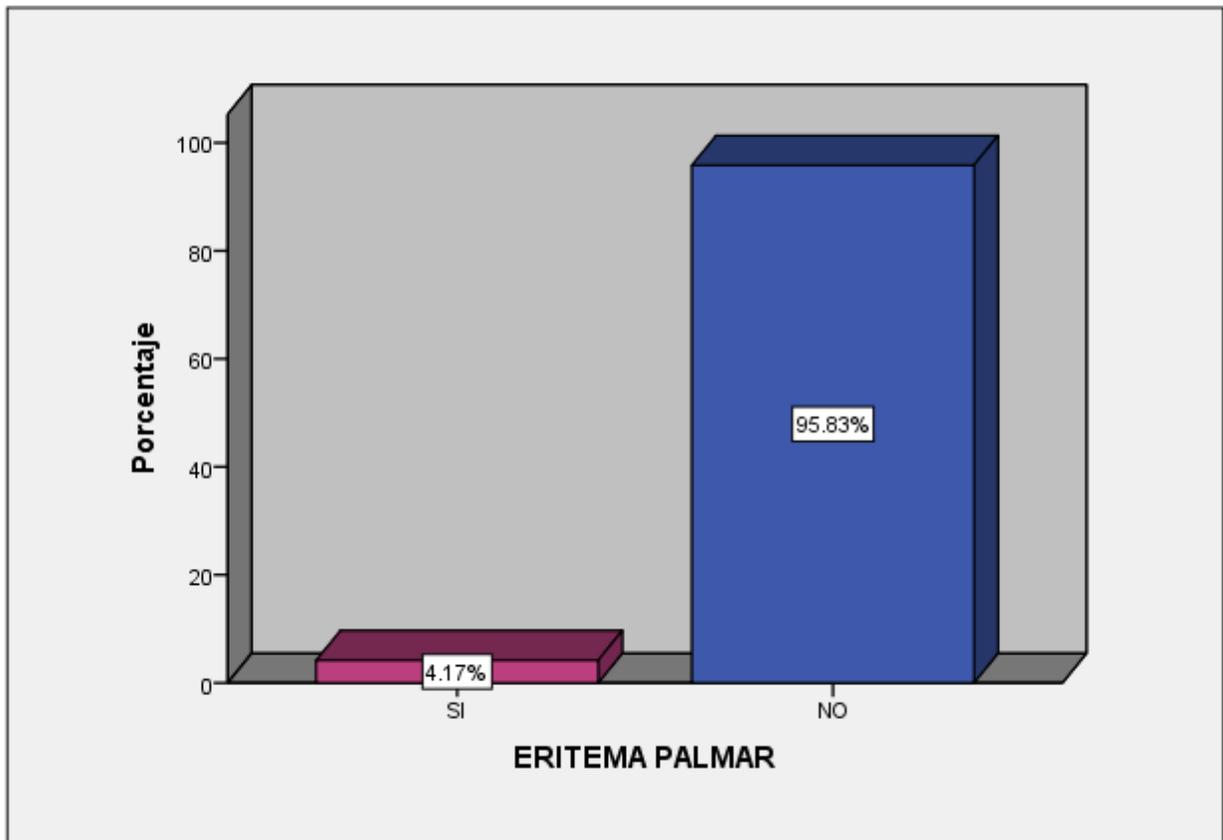


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 69.4% (50 de 72 pacientes) presentaron Telangiectasias y el 30.6% (22 de 72 pacientes) no presentaron Telangiectasias.

9.10.2 Presencia de eritema palmar en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 32: Presencia de eritema palmar en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014-I Semestre 2015



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 4.2% (3 de 72 pacientes) presentaron Eritema palmar y no presentaron Eritema Palmar en el 95.8% (69 de 72 pacientes).

9.10.3 Presencia de estrías ungueales en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Tabla No 4: Presencia de estrías ungueales en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

	Frecuencia	Porcentaje	media	Mediana	Moda
SI	0	0	No Consumían	No Consumían	No Consumían
NO	72	100			
Total	72	100			

Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 100% (72 pacientes) no presentaron estrías ungueales.

9.10.4 Presencia de enrojecimiento del 1/3 distal de las uñas en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Tabla No 5: Presencia de enrojecimiento del 1/3 distal de las uñas en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

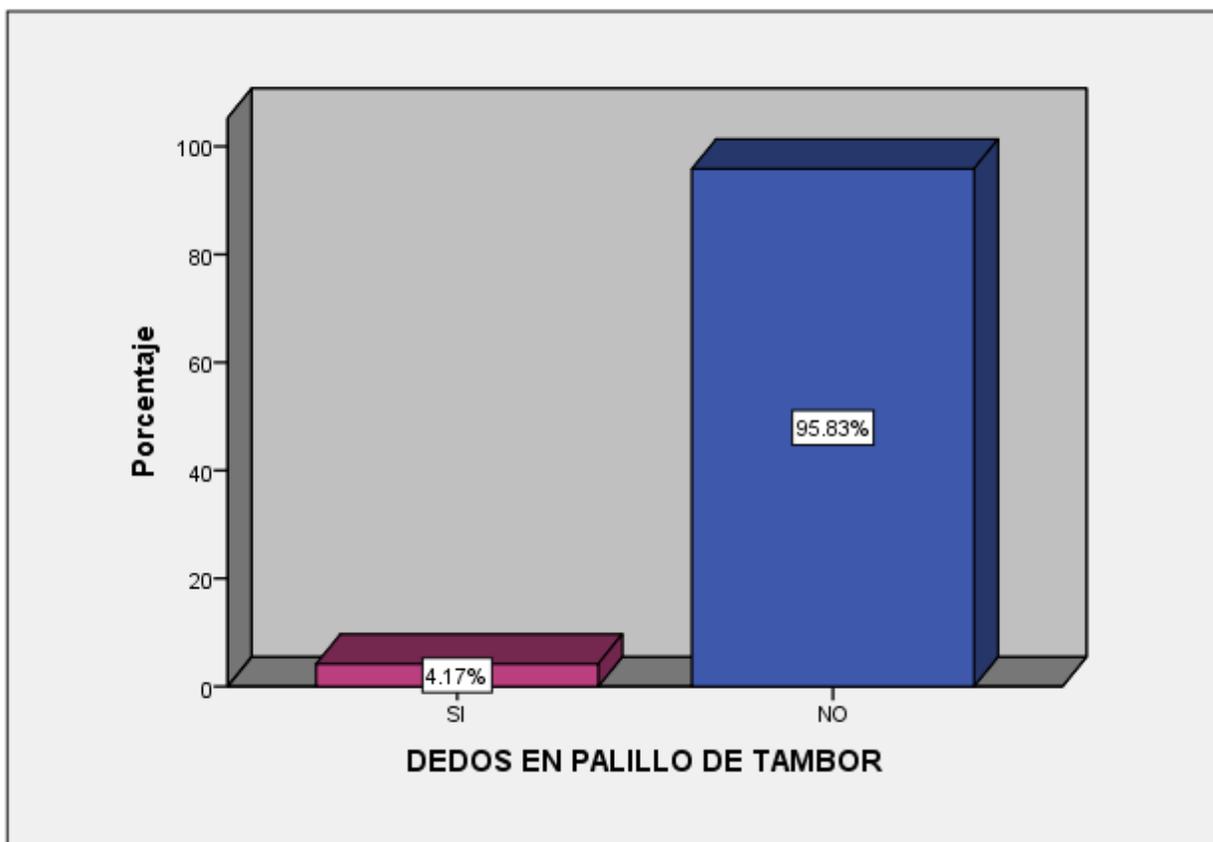
	Frecuencia	Porcentaje	media	Mediana	Moda
SI	0	0	No Consumían	No Consumían	No Consumían
NO	72	100			
Total	72	100			

Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 100% (72 pacientes) no presentaron enrojecimiento del 1/3 distal de las uñas.

9.10.5 Presencia de dedos en palillo de tambor en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 33: Presencia de dedos en palillo de tambor en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015

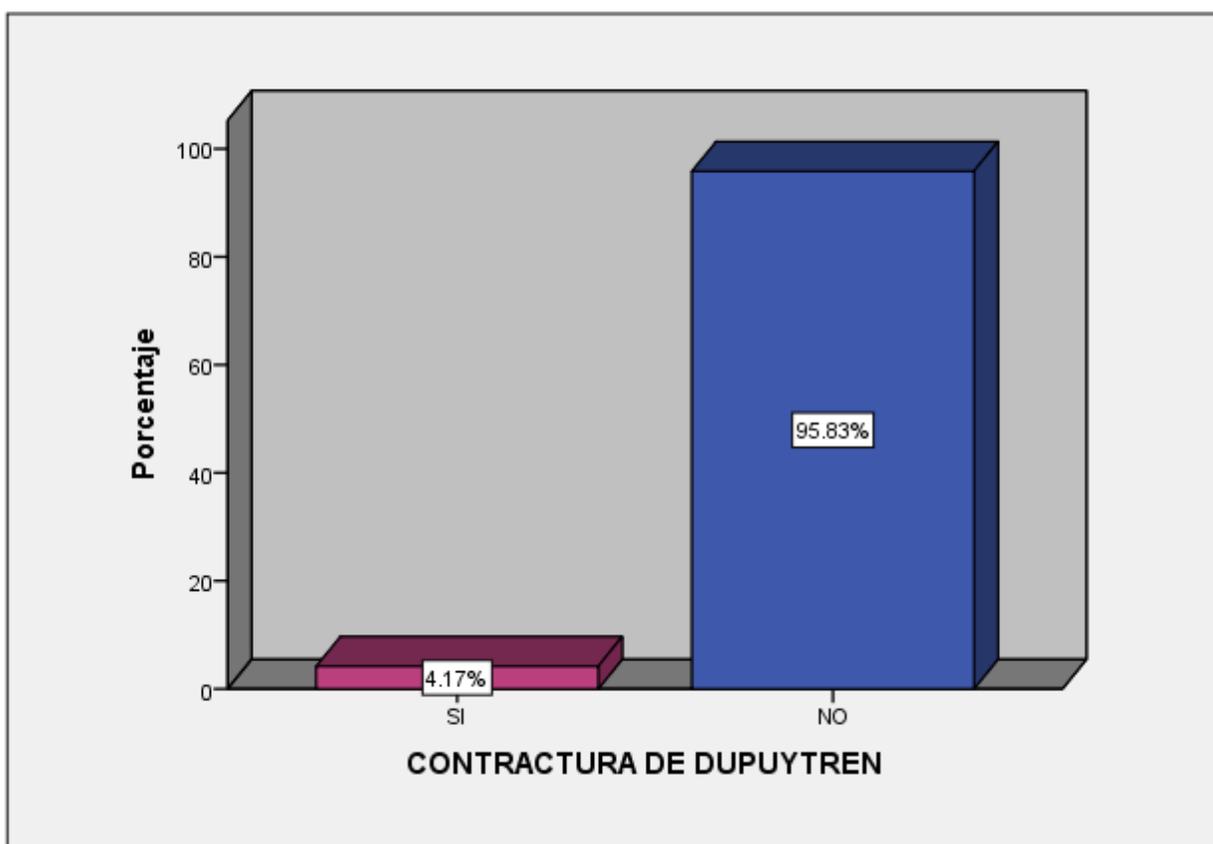


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 4.2% (3 de 72 pacientes) presentó dedos en palillo de tambor y el 95.8% (69 de 72 pacientes) no presentaron dedos en palillo de tambor.

9.10.6 Presencia de Contractura de Dupuytren en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 34: Presencia de Contractura de Dupuytren en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 4.2% (3 de 72 pacientes) presentaron Contractura de Dupuytren y no presentaron Contractura de Dupuytren en el 95.8% (69 de 72 pacientes).

9.10.7 Presencia de ginecomastia en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Tabla No 6: Presencia de ginecomastia en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

	Frecuencia	Porcentaje	media	Mediana	Moda
SI	0	0	No Consumían	No Consumían	No Consumían
NO	72	100			
Total	72	100			

Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 100% (72 pacientes) no presentaron ginecomastia.

9.10.8 Presencia de atrofia testicular en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Tabla No 7: Presencia de atrofia testicular en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

	Frecuencia	Porcentaje	media	Mediana	Moda
SI	0	0	No Consumían	No Consumían	No Consumían
NO	72	100			
Total	72	100			

Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 100% (72 pacientes) no presentaron atrofia testicular.

9.10.9 Presencia de distribución feminoide del vello pubiano en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Tabla No 8: Presencia de distribución feminoide del vello pubiano en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

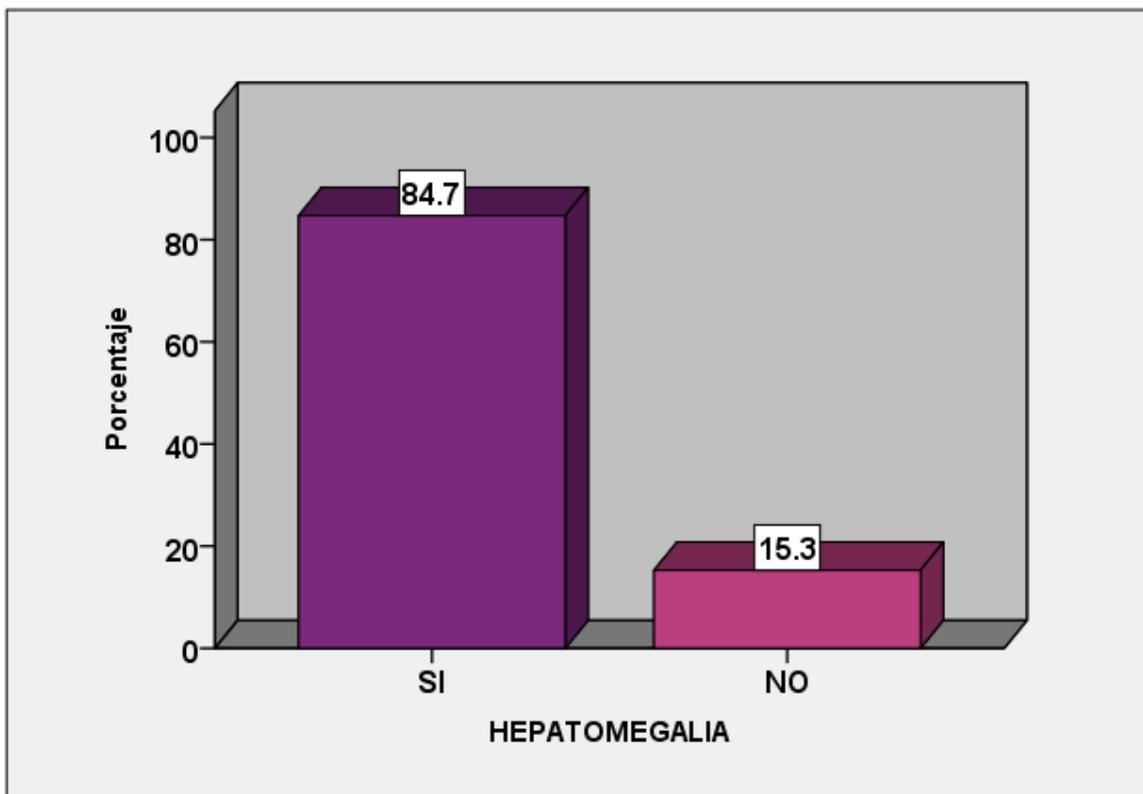
	Frecuencia	Porcentaje	media	Mediana	Moda
SI	0	0	No Consumían	No Consumían	No Consumían
NO	72	100			
Total	72	100			

Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 100% (72 pacientes) no presentaron distribución feminoide del vello pubiano.

9.10.10 Presencia de hepatomegalia en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 35: Presencia de hepatomegalia en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.

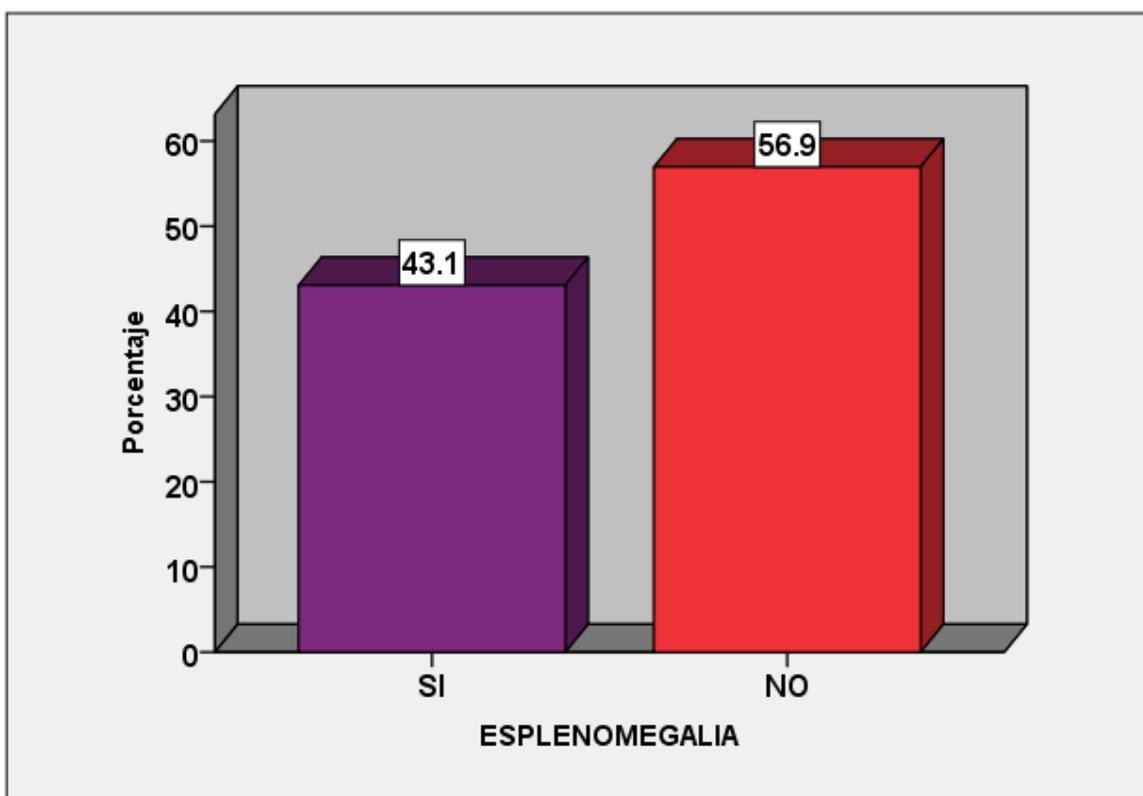


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 84.7% (61 de 72 pacientes) tenían hepatomegalia y el 15.3% (11 de 72 pacientes) no presentaron hepatomegalia.

9.10.11 Presencia de esplenomegalia en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 36: Presencia de esplenomegalia en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.

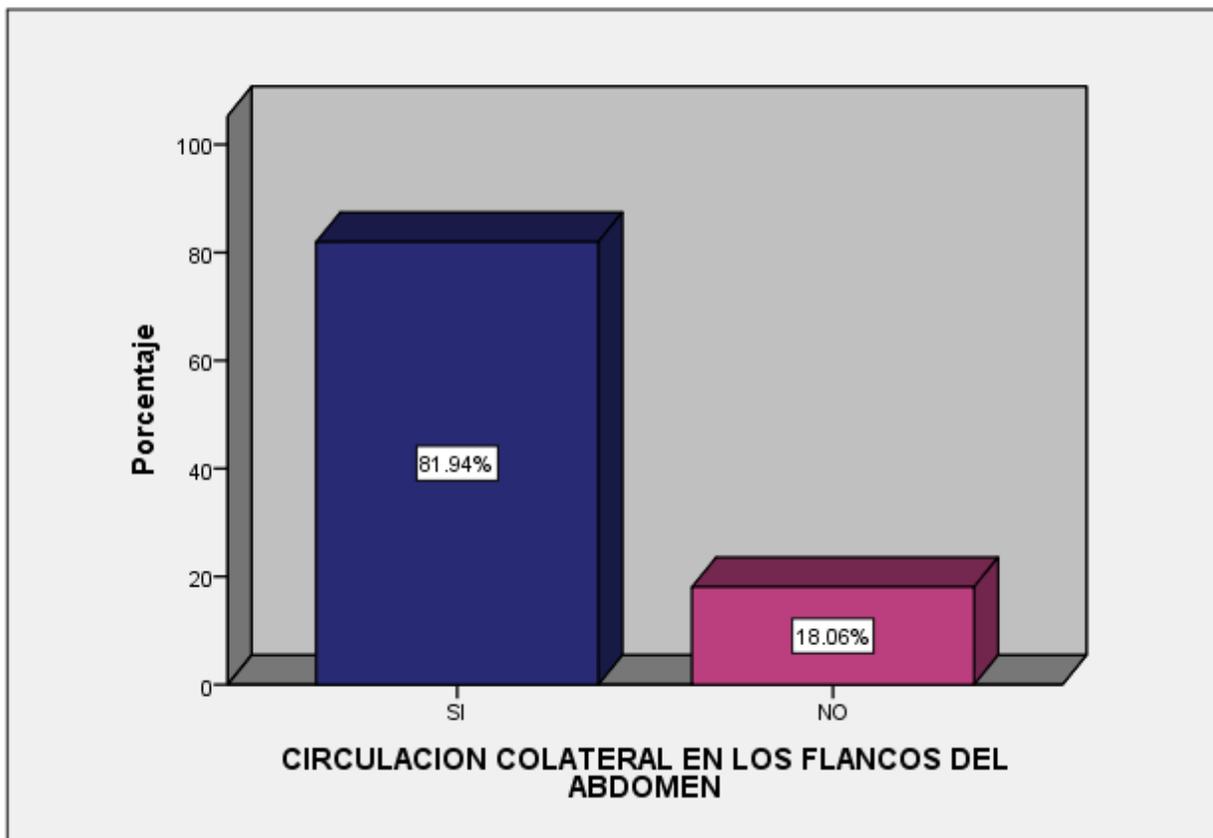


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 43.1% (31 de 72 pacientes) presentaron esplenomegalia y el 56.9% (41 de 72 pacientes) no presentaron esplenomegalia.

9.10.12 Presencia de circulación colateral en los flancos del abdomen en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 37: Presencia de circulación colateral en los flancos del abdomen en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015

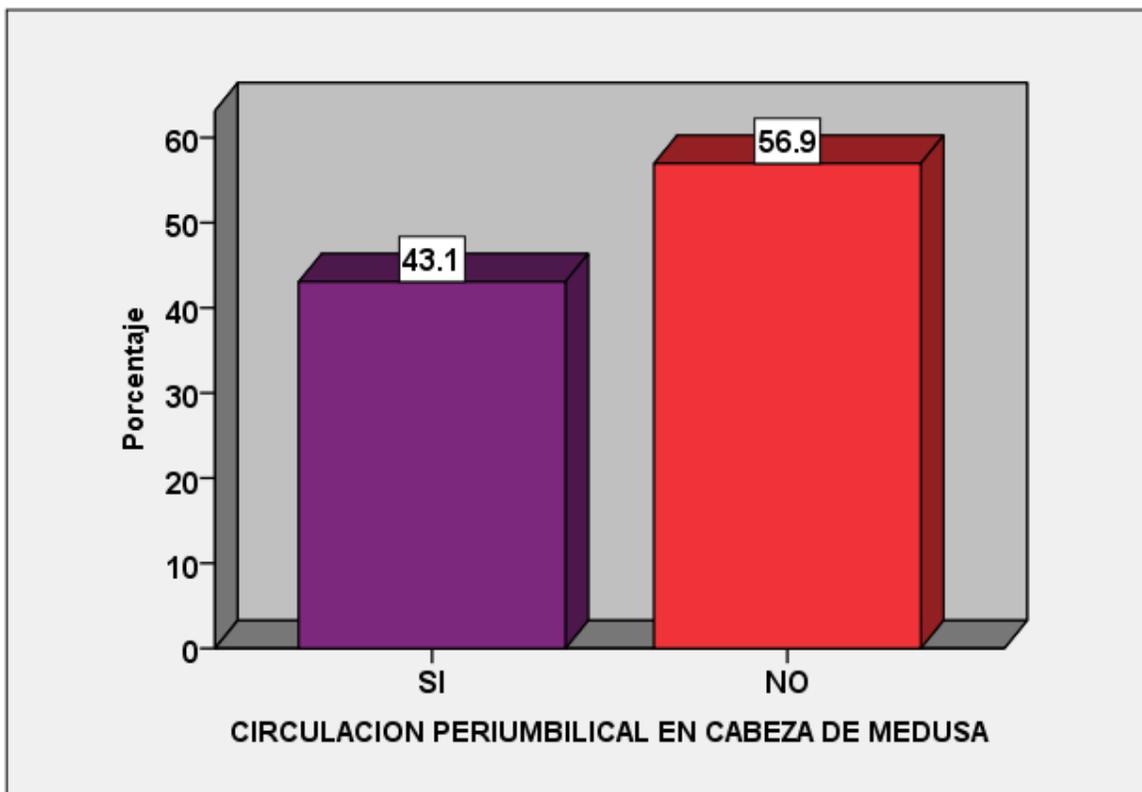


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 81.9% (59 de 72 pacientes) presentaron circulación colateral, y el 18.1% (13 de 72 pacientes) no presentaron circulación colateral en los flancos del abdomen.

9.10.13 Presencia de circulación periumbilical en cabeza de medusa en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 38: Presencia de circulación periumbilical en cabeza de medusa en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.

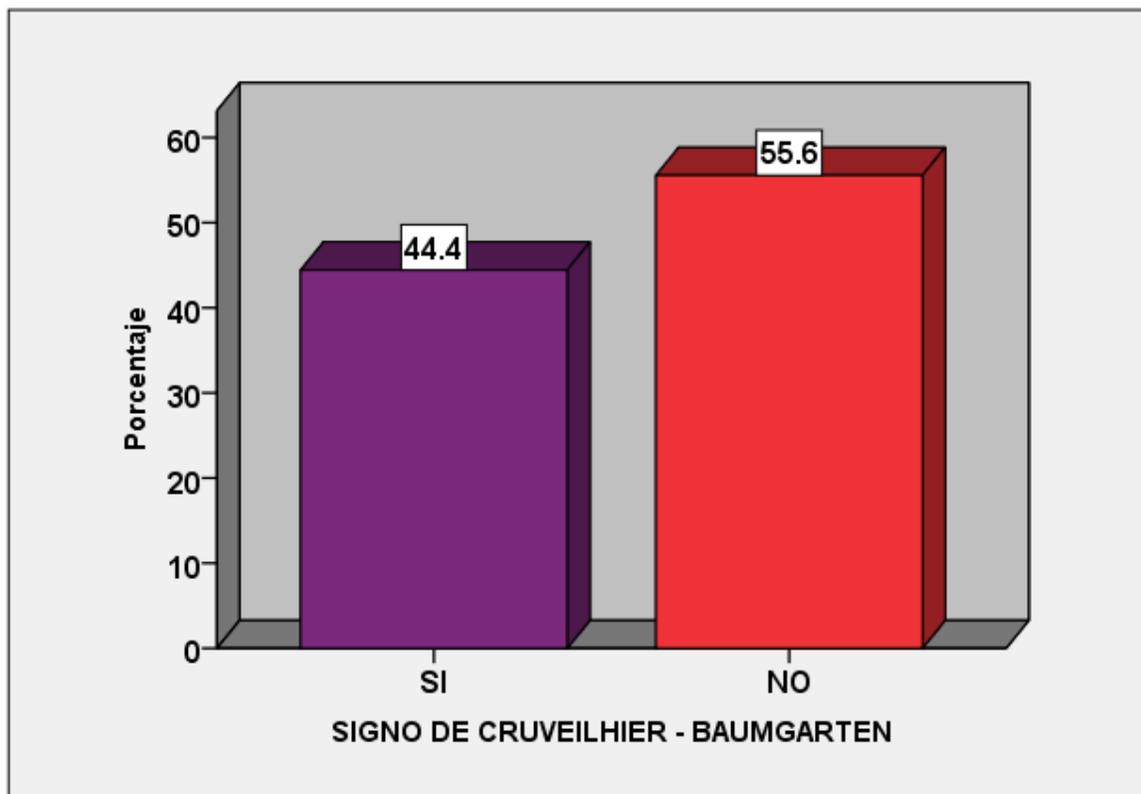


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Circulación periumbilical en cabeza de medusa la presentaron el 43.1% (31 de 72 pacientes) y el 56.9% (41 de 72 pacientes) no presentaron circulación periumbilical en cabeza de medusa.

9.10.14 Presencia del signo de Cruveilhier – Baumgarten en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 39: Presencia del signo de Cruveilhier - Baumgarten en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.

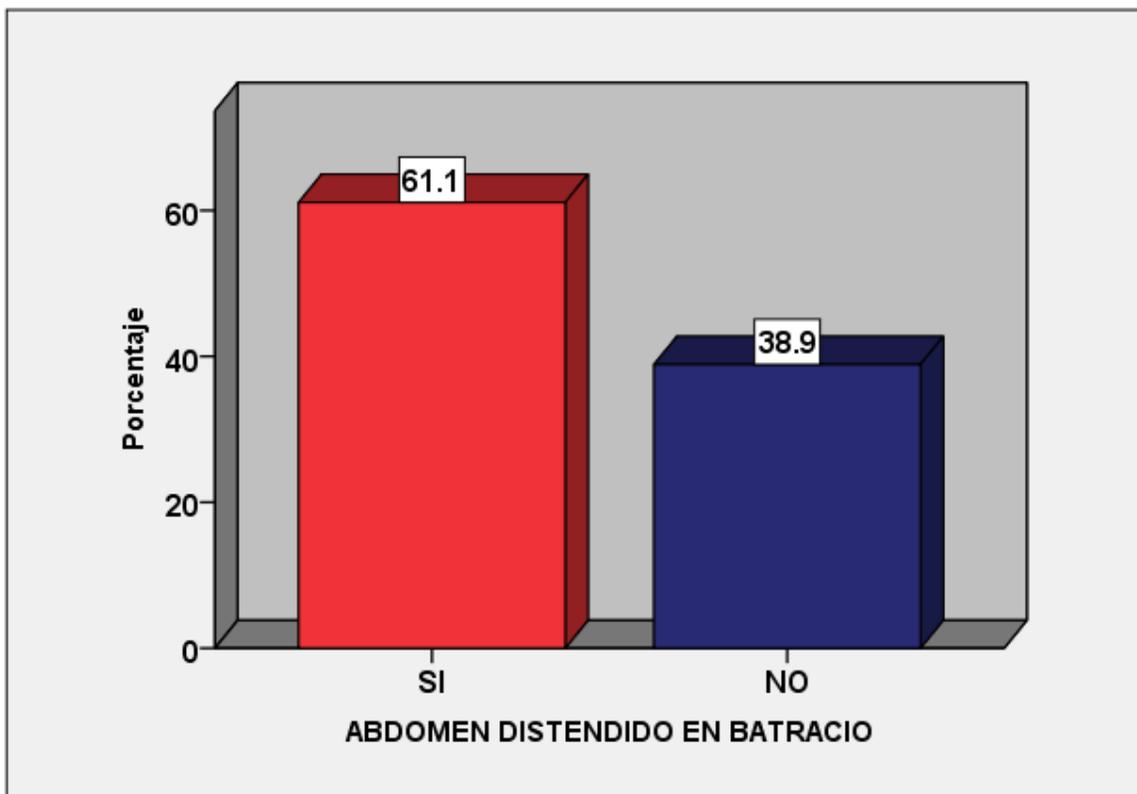


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 44.4% (32 de 72 pacientes) presentó el Signo de Cruveilhier – Baumgarten y el 55.6% (40 de 72 pacientes) no presentaron el Signo de Cruveilhier – Baumgarten.

9.10.15 Presencia de abdomen distendido en batracio en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 40: Presencia de abdomen distendido en batracio en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.

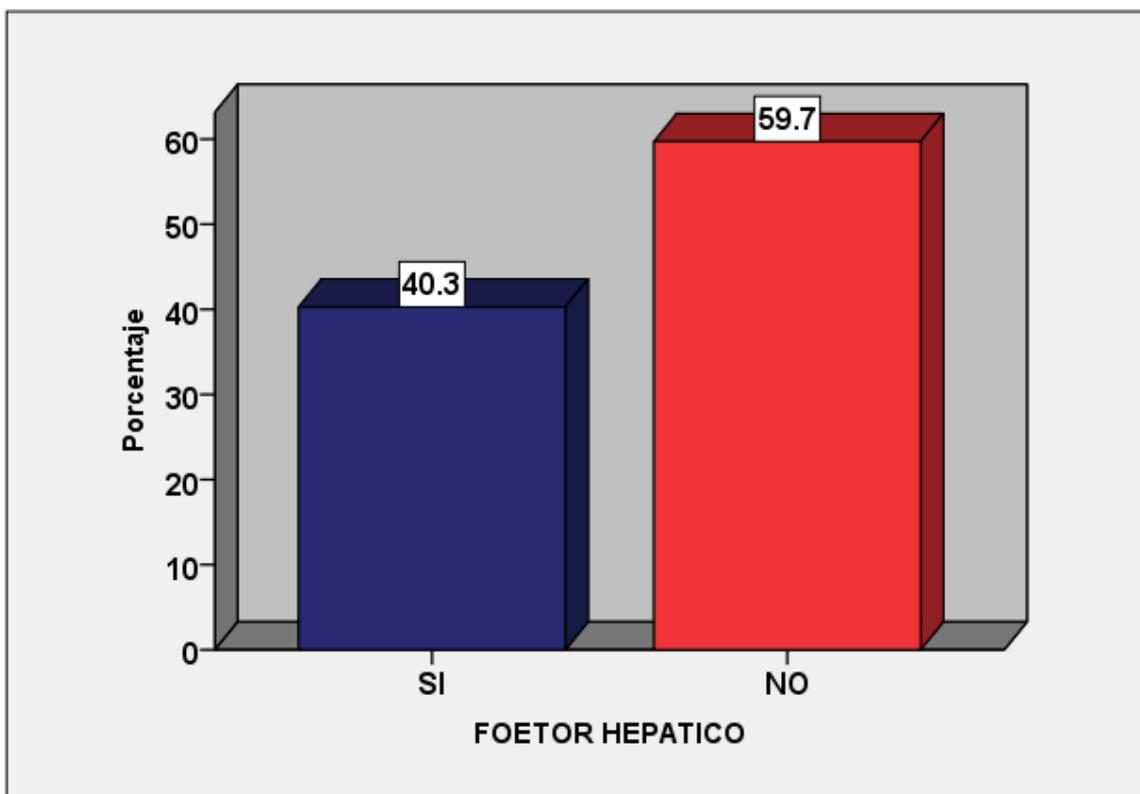


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 61.1% (44 de 72 pacientes) presentó abdomen distendido en batracio y el 38.9% (28 de 72 pacientes) no presentaron abdomen distendido en batracio.

9.10.16 Presencia de Foetor Hepático en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 41: Presencia de Foetor Hepático en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.

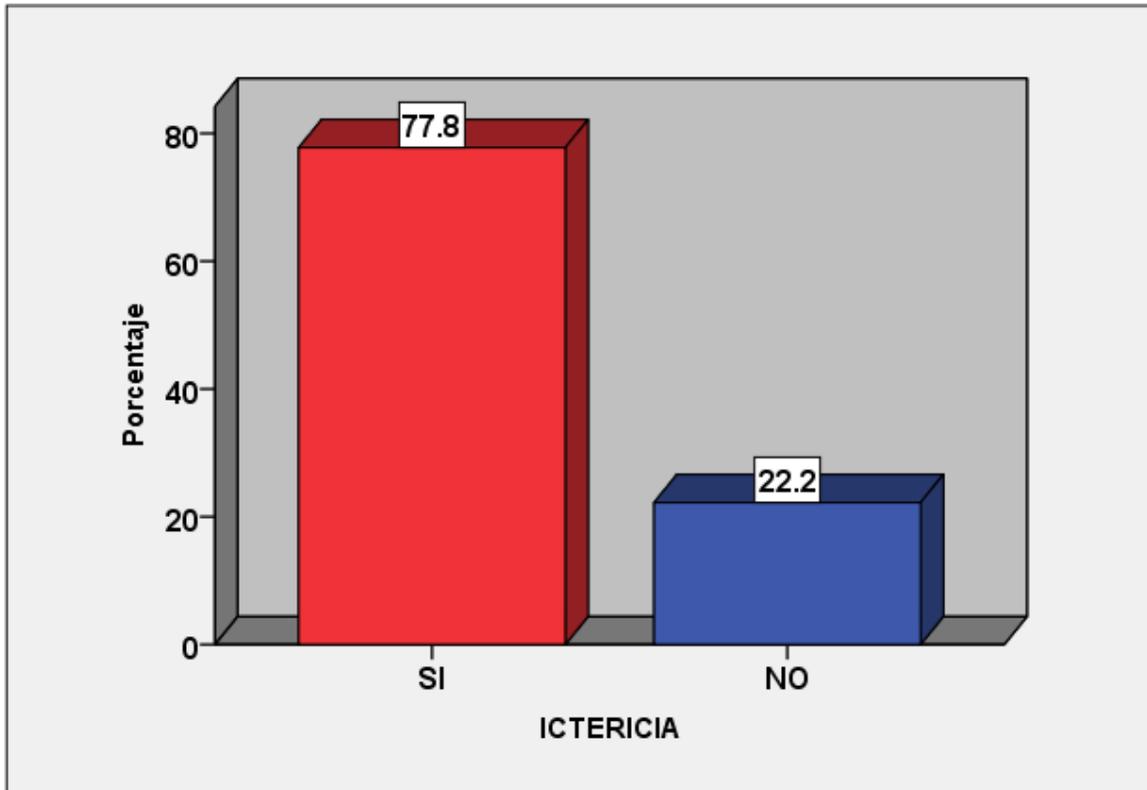


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 40.3% (29 de 72 pacientes) presentó Foetor hepático y el 59.7% (43 de 72 pacientes) no presentaron el Foetor Hepático.

9.10.17 Presencia de ictericia en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 42: Presencia de ictericia en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.

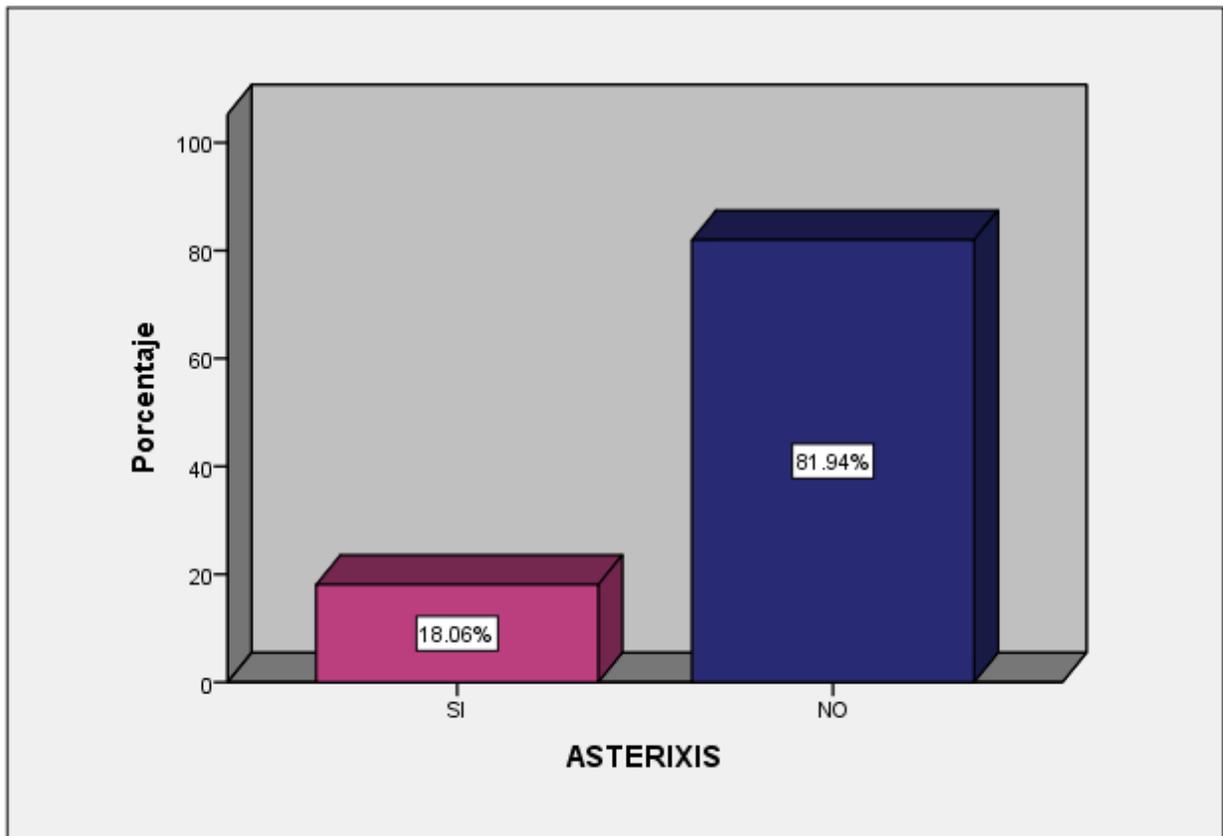


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 77.8% (56 de 72 pacientes) presentaron Ictericia y el 22.2% (16 de 72 pacientes) no presentaron ictericia.

9.10.18 Presencia de Asterixis en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.

Grafico No 43: Presencia de asterixis en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015

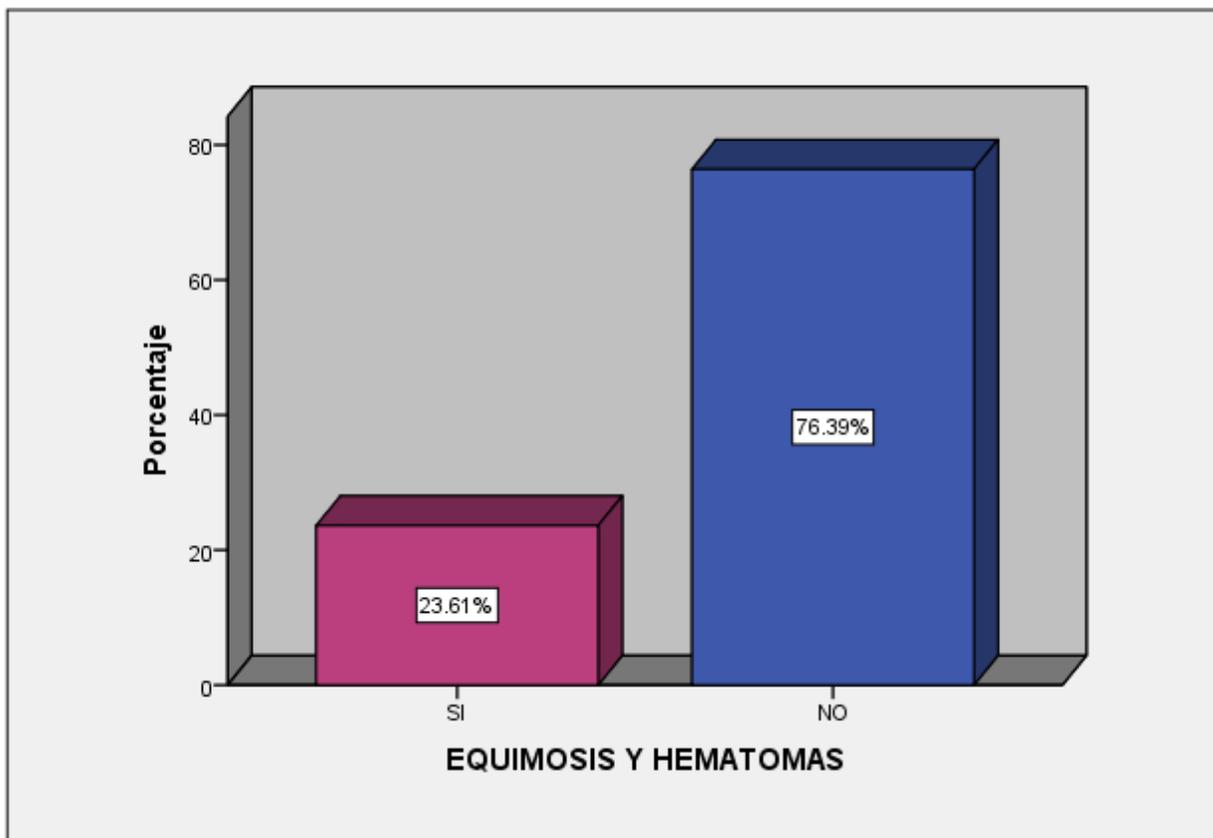


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

El 18.1% (13 de 72 pacientes) presentaron Asterixis, y el 81.9% (59 de 72 pacientes) no la presentó.

9.10.19 Presencia de equimosis y hematomas en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 44: Presencia de equimosis y hematomas en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015.



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

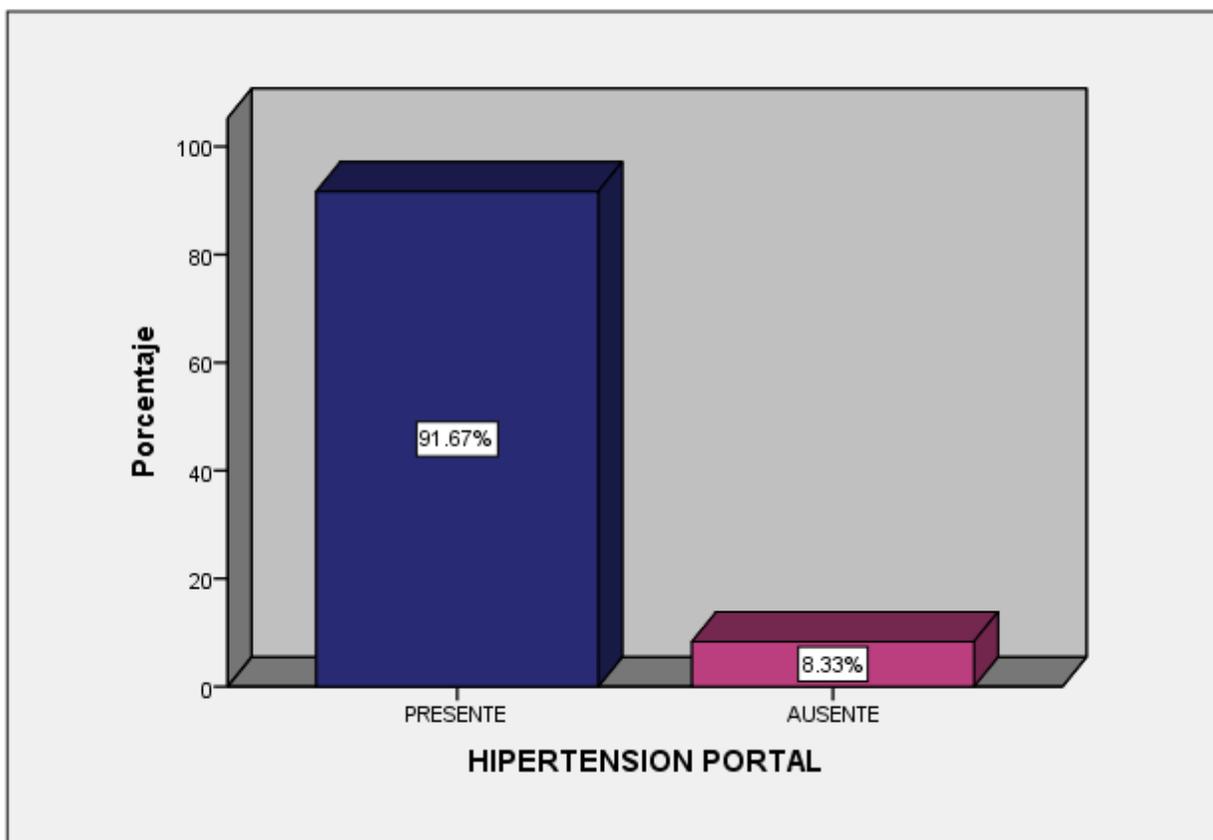
El 23.6% (17 de 72 pacientes) presentaron equimosis y hematomas, en cambio el 76.4% (55) no lo presentó.

Los signos clínicos encontrados fueron telangiectasias, hepatomegalia esplenomegalia, circulación colateral, abdomen distendido en batracio, ictericia, coincidiendo con literatura revisada. No se encontró ginecomastia, atrofia testicular, distribución feminoide del vello púbico. Estudio realizado en el periodo del año 2011 por Vanesa Bernal, concluyo que estaban presentes todos los signos, no coincidió con resultados de estudio probablemente debido a falta de hacer examen físico completo.

9.11 Complicaciones de la cirrosis alcohólica.

9.11.1 Presencia de hipertensión portal en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 45: Presencia de hipertension portal en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014-I Semestre 2015



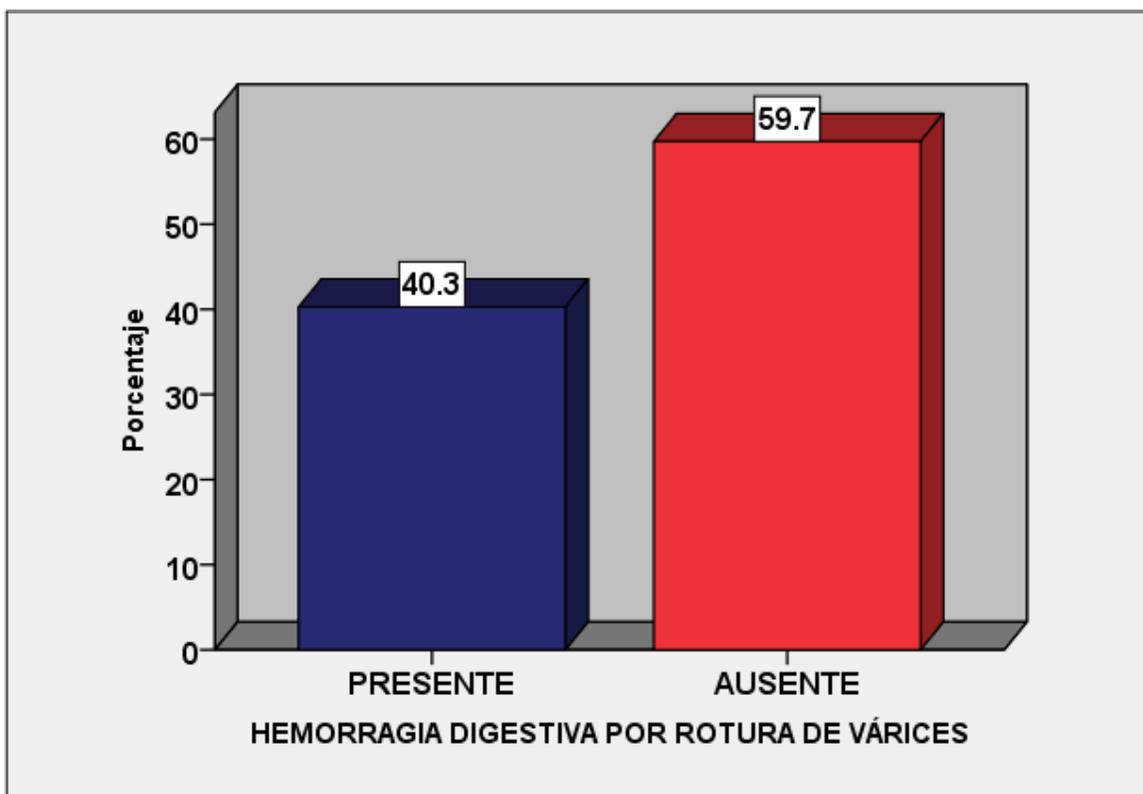
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Hipertensión Portal 90.3% (65 de 72 pacientes) presentaron hipertensión portal en cambio el 9.7% (7 de 72 pacientes) no la presentó.

Las complicaciones más frecuentes fue hipertensión portal, es una de las primeras complicaciones que se diagnostica, durante el año 2007 se realizó un estudio en Madrid, que coincide con datos encontrados.

9.11.2 Presencia de hemorragia digestiva por rotura de várices en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 46: Presencia de hemorragia digestiva por rotura de várices en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



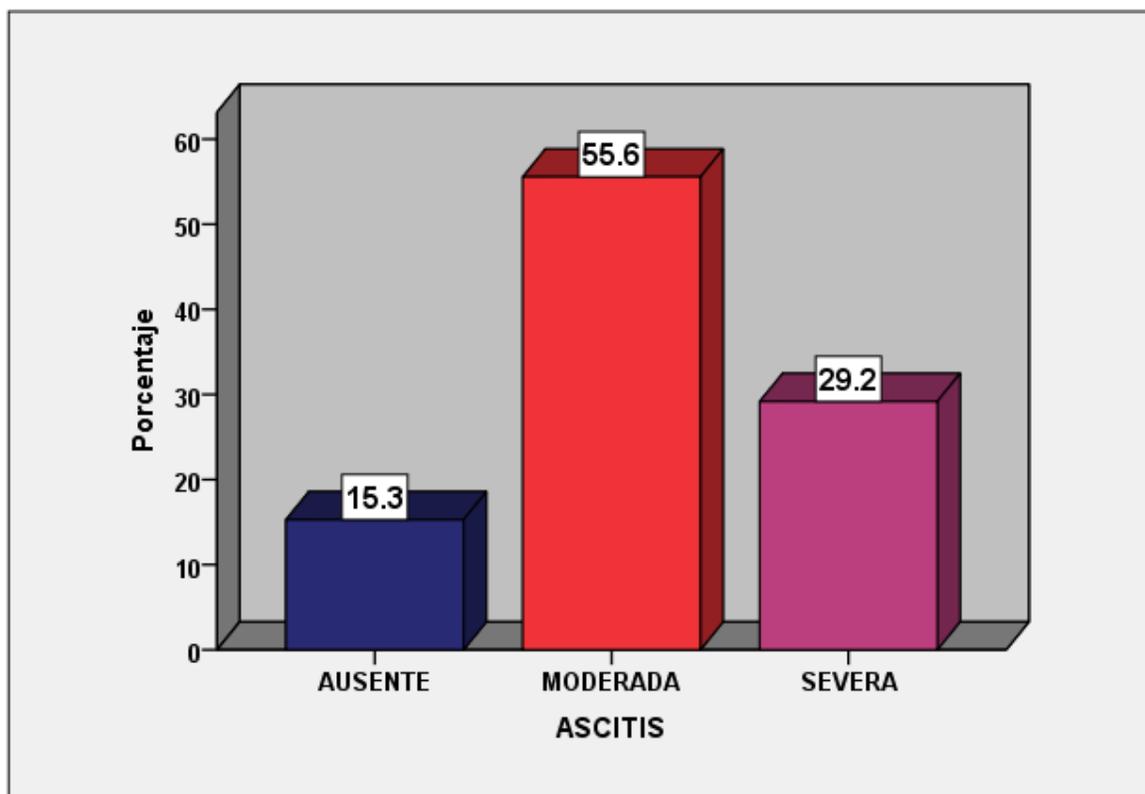
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Hemorragia digestiva por rotura de varices fue el 40.3% (29 de 72 pacientes) presentaron hemorragia digestiva por rotura de várices en cambio el 59.7% (42 de 72 pacientes) no la presentaron.

La tercera complicación más frecuente fue la hemorragia digestiva por rotura de varices, sin embargo un gran porcentaje no la presento, en el cual no coincide con estudio realizado en Madrid durante el año 2007.

9.11.3 Presencia de ascitis en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 47: Presencia de ascitis en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



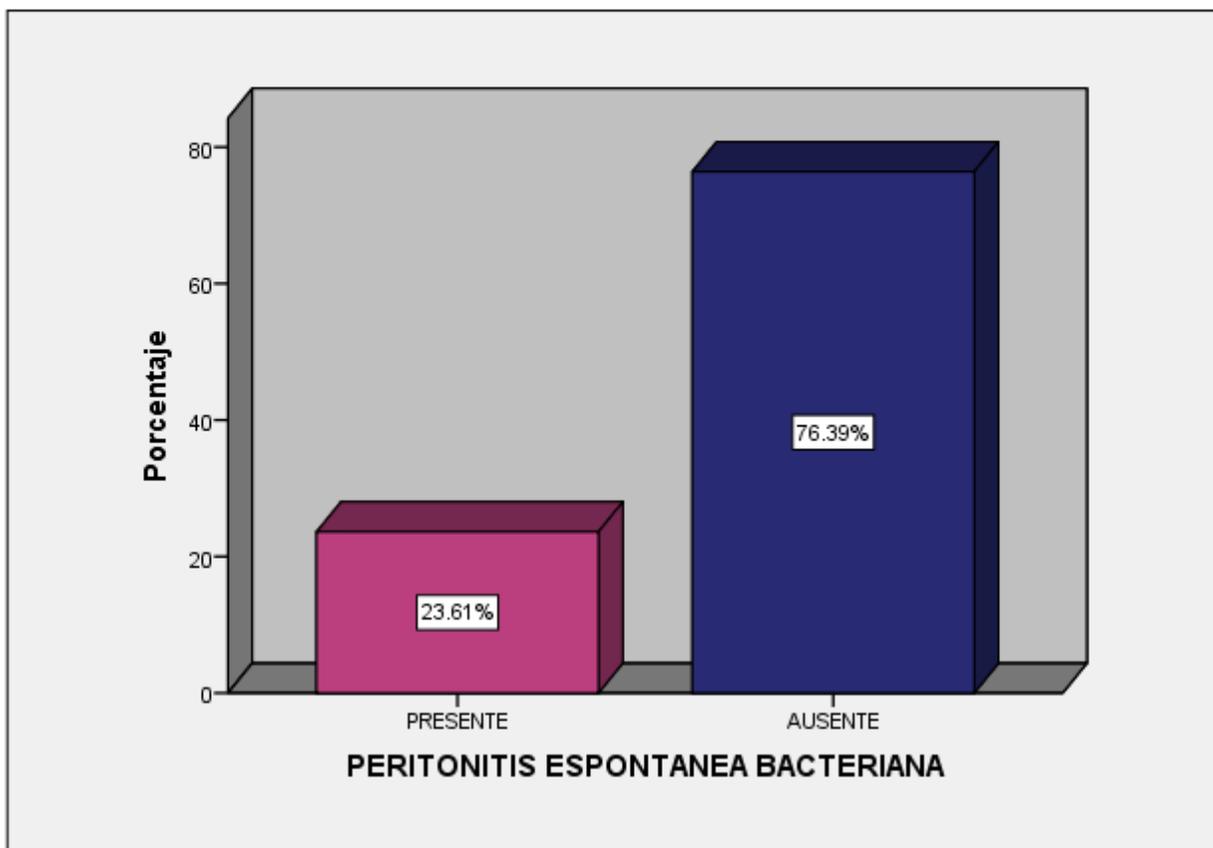
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Ascitis el 15.3% (11 de 72 pacientes) no presentaron, 55.6% (40 de 72 pacientes) presentaron ascitis moderada y 29.2% (21 de 72 pacientes) presentaron ascitis severa.

La segunda complicación más frecuente fue la ascitis, que en gran porcentaje se presentó la ascitis moderada, sin embargo en muchos casos llega a ser ascitis severa, coincidiendo con literatura Rozman (Rozman, 2012), estudio en Madrid en el año 2007.

9.11.4 Presencia de peritonitis espontánea bacteriana en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Grafico No 48: Presencia de Peritonitis espontanea bacteriana en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014- I Semestre 2015



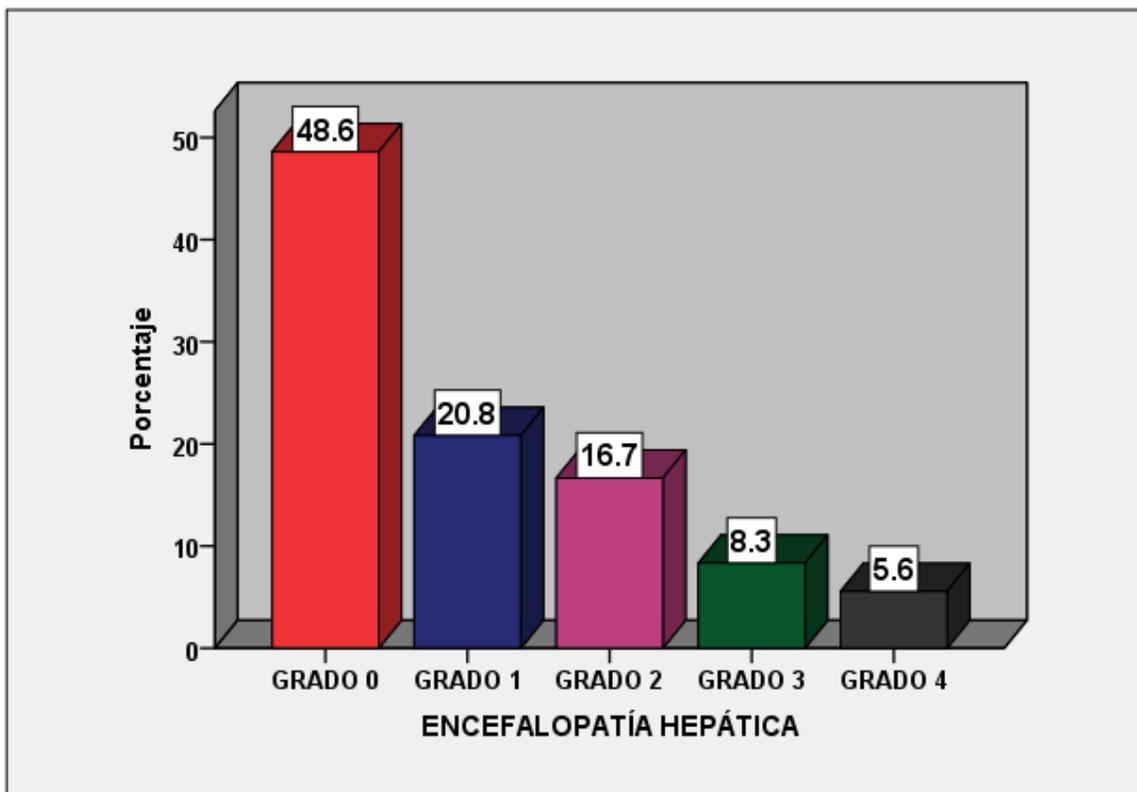
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Peritonitis espontánea bacteriana: El 23.6% (17 de 72 pacientes) presentaron peritonitis espontánea bacteriana el 76.4% (55 de 72 pacientes) no la presentaron.

La peritonitis espontanea bacteriana fue la séptima de las complicaciones más frecuentes, con porcentaje bajo, ya que no es común que se manifieste, lo cual coincide con el estudio realizado en Madrid en el año 2007. (Rojas & Martinez, 2007).

9.11.5 Presencia de encefalopatía hepática en los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 49: Presencia de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

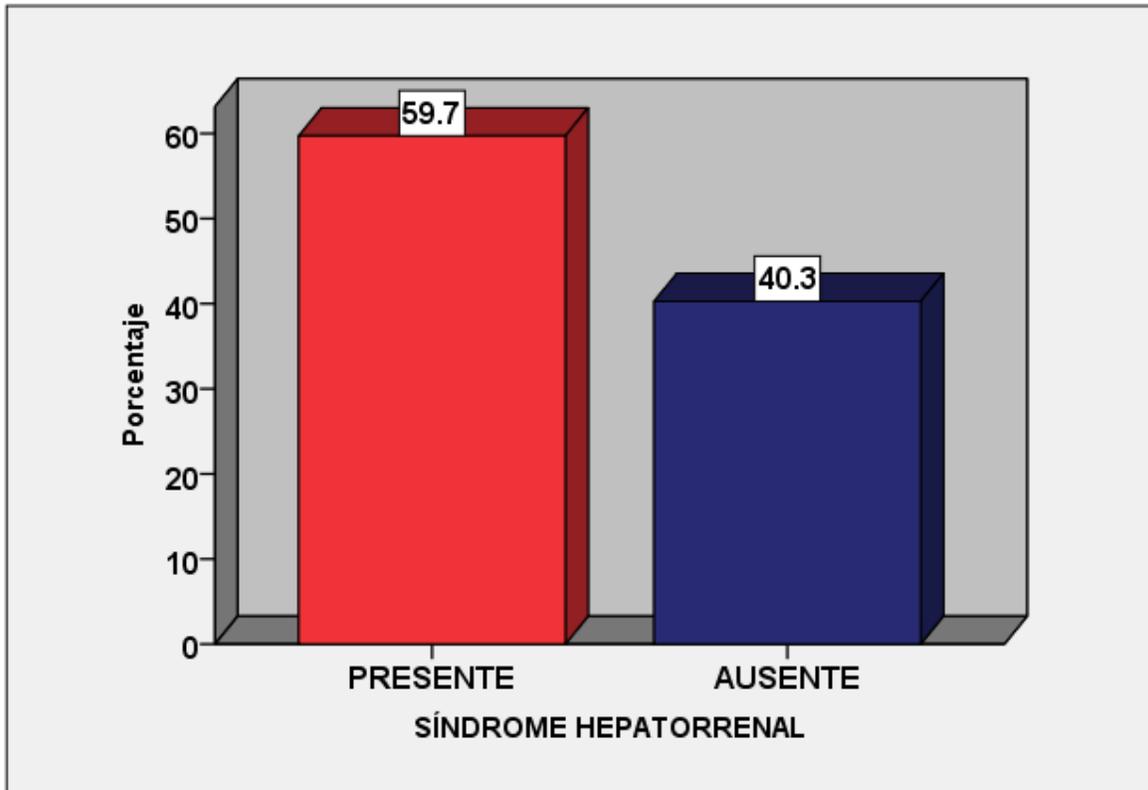
Encefalopatía Hepática:

El 48.6% (35 de 72 pacientes) no presentaron encefalopatía hepática, Grado 1 lo presentaron en un 20.8% (15 de 72 pacientes), Grado 2 en un 16.7% (12 de 72 pacientes), Grado 3 en un 8.3% (6 de 72 pacientes) y un 5.6% (4 de 72 pacientes) presentaron encefalopatía hepática en Grado 4.

La Encefalopatía Hepática fue la quinta complicación más frecuente, con mayor porcentaje en el grado 1, lo cual coincide con estudio realizado en Madrid en el periodo del 2007 (Rojas & Martinez, 2007).

9.11.6 Presencia de síndrome hepatorenal en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 50: Presencia de síndrome hepatorenal en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre - I Semestre 2015.



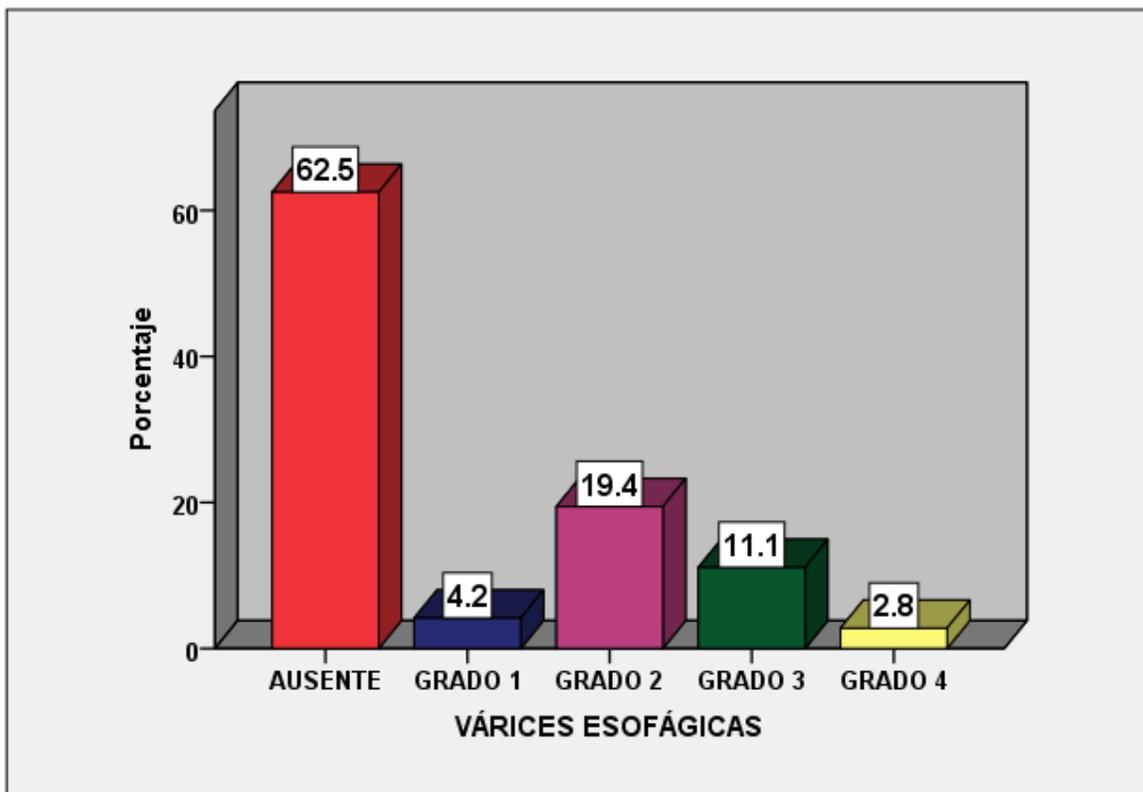
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Síndrome Hepatorrenal: El 59.7% (43 de 72 pacientes) presentaron síndrome hepatorenal en cambio el 40.3% (29 de 72 pacientes) no lo presentaron.

El Síndrome hepatorenal fue la cuarta complicación más frecuente, que el mayor porcentaje la presentó, coincidiendo con estudio realizado en Madrid, 2007. (Rojas & Martínez, 2007).

9.11.7 Presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 51: Presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Varices Esofágicas:

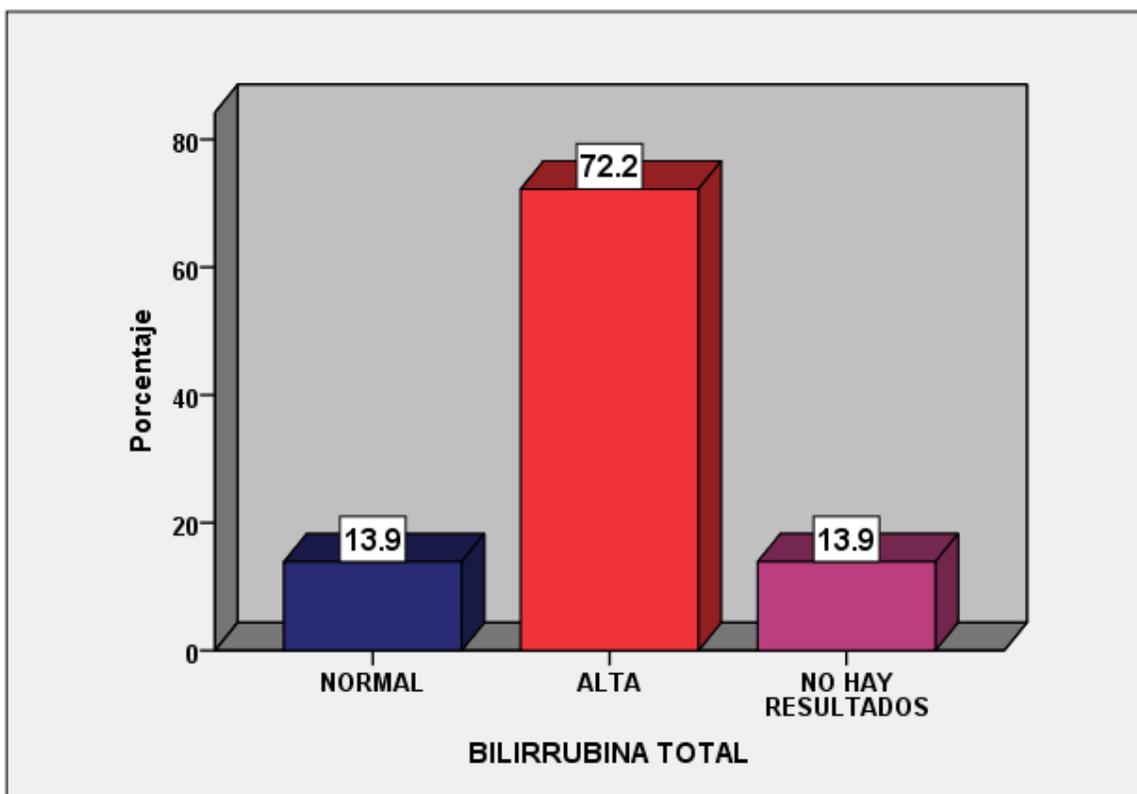
El 62.5% (45 de 72 pacientes) no presentaron várices esofágicas, 4.2% (3 de 72 pacientes) presentaron grado 1, el 19.4% (14 de 72 pacientes) presentaron grado 2, el 11.1% (8 de 72 pacientes) presentaron grado 3 y el 2.8% (2 de 72 pacientes) presentaron grado 4.

Las Varices Esofágicas fueron la sexta complicación más frecuente, que el mayor porcentaje fue de Grado 2, lo cual coincide con estudio realizado en Madrid en el año 2007.

9.12 Exámenes de laboratorio.

9.12.1 Resultados de bilirrubina total en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 52: Resultados de bilirrubina total en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

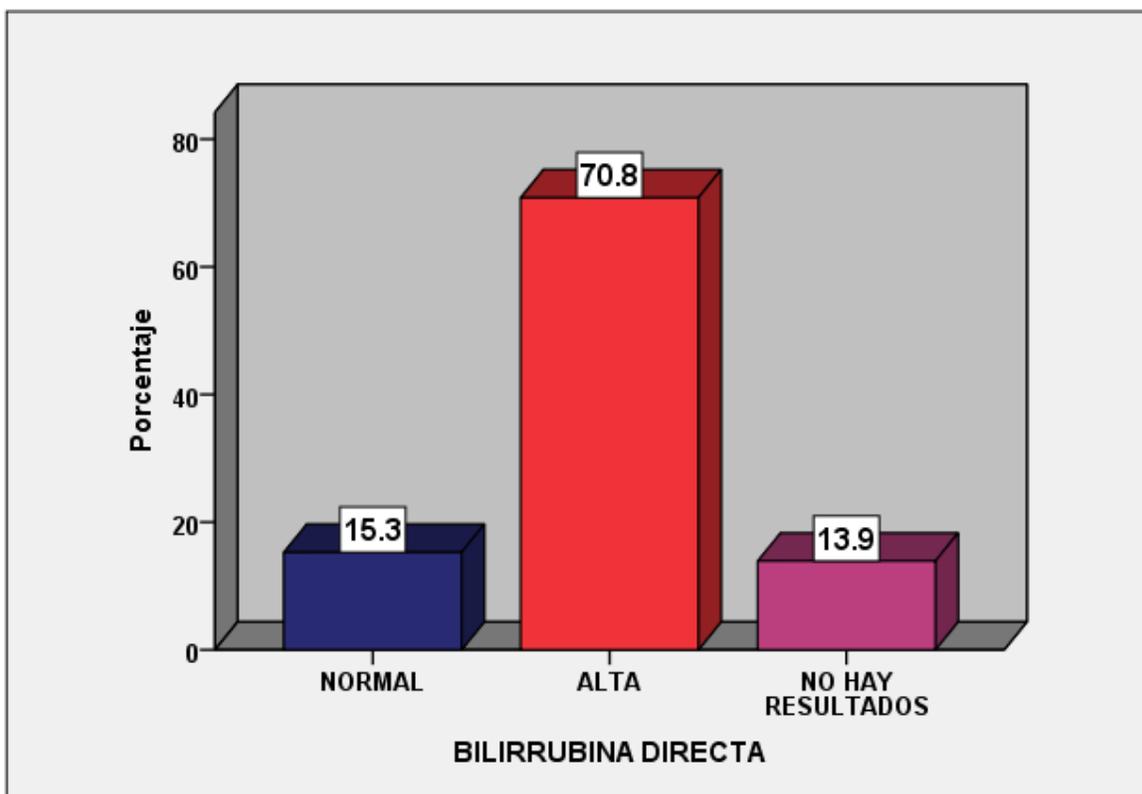
En los resultados de bilirrubina total encontramos:

El 13.9% (10 de 72 pacientes) se encontraron valores normales y en el 13.9% (10 de 72 pacientes) no se encontraron resultados y en el 72.2% (52 de 72 pacientes) se encontraron en valores altos.

La bilirrubina total obtuvo un valor alto, lo cual es normal cuando hay un daño en el hígado, asociado a un aumento de la bilirrubina fraccionada, coincidiendo con la Escala de Child Pugh. (Meijide, 2014).

9.12.2 Resultados de bilirrubina directa en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 53: Resultados de bilirrubina directa en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



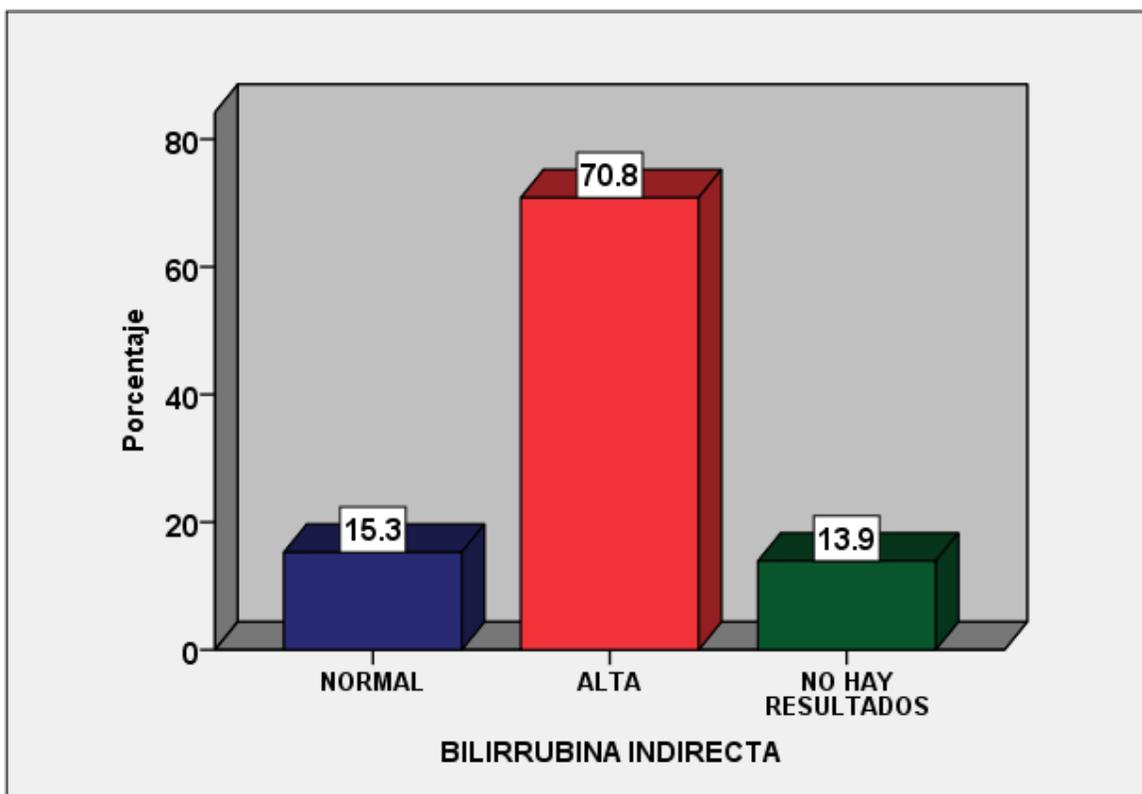
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Bilirrubina Directa el 15.3% (11 de 72 pacientes) presentaron valores normales, y el 70.8% (51 de 72 pacientes) presentaron valores altos y el 13.9% (10 de 72 pacientes) no se encontraron resultados de exámenes.

La Bilirrubina Directa en mayor porcentaje resultaron en valores altos, ya que sucede en efecto del daño crónico del hígado, por lo cual coincide con la Escala de Child Pugh. (Meijide, 2014).

9.12.3 Resultados de bilirrubina indirecta en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 54: Resultados de bilirrubina indirecta en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



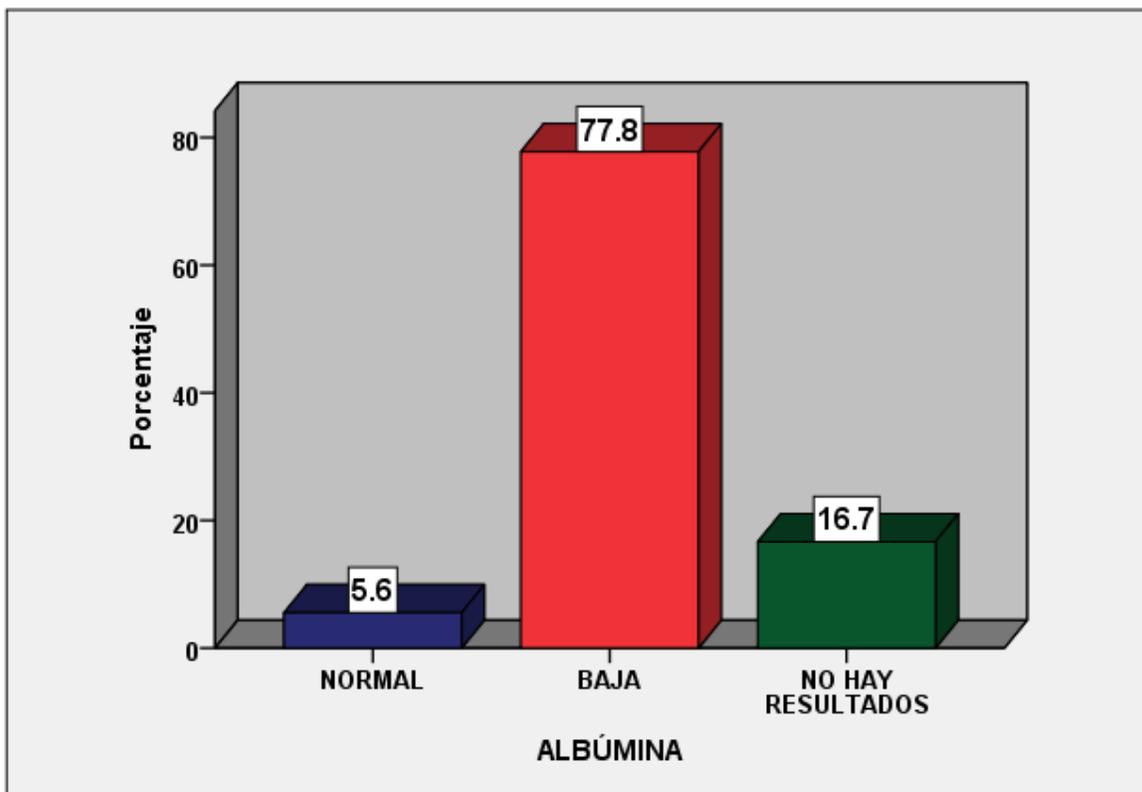
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Bilirrubina Indirecta el 15.3% (11 de 72 pacientes) presentaron valores normales, y el 70.8% (51 de 72 pacientes) presentaron valores altos y el 13.9% (10 de 72 pacientes) no se encontraron resultados de exámenes.

La Bilirrubina Indirecta en mayor porcentaje resultó en valores altos, ya que la funcionalidad del hígado disminuye produciendo esta reacción, lo cual coincide con la Escala de Child Pugh, según los estadios en que se encuentre el paciente. (Meijide, 2014).

9.12.4 Resultados de albúmina en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 55: Resultados de albúmina en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



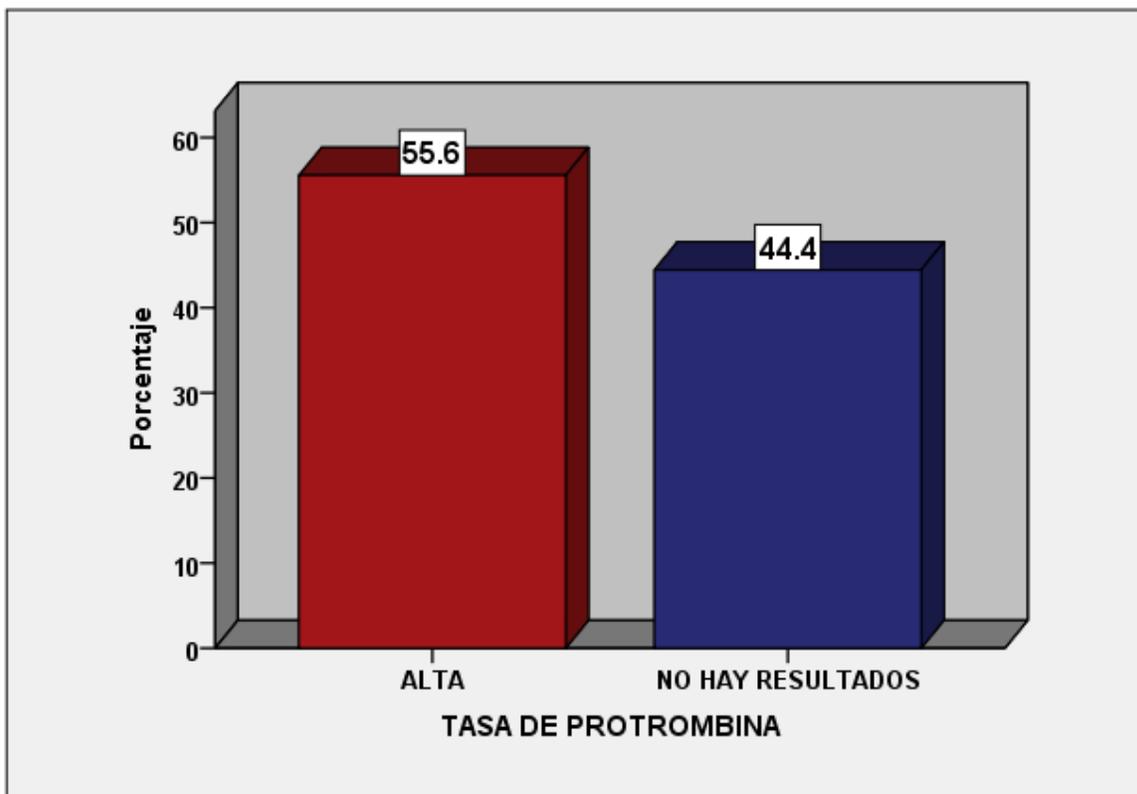
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Albumina 5.6% (4 de 72 pacientes) presentaron valores normales, el 77.8% (56 de 72 pacientes) presentaron valores bajos y en el 16.7% (12 de 72 pacientes) no encontraron resultados.

La Albumina resulto en valores bajos, debido a que la funcionabilidad del hígado va disminuyendo provocando una alteración en la producción de esta proteína lo cual coincide con estudios realizados. (Rozman, 2012).

9.12.5 Resultados de tasa de protrombina en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 56: Resultados de tasa de protrombina en pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.

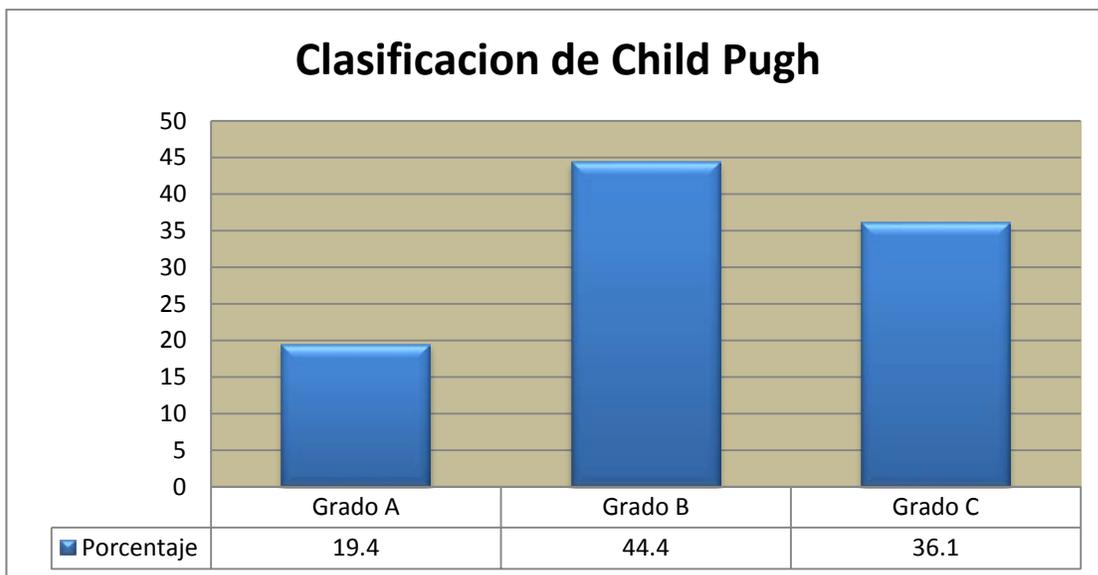


Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Tiempo de Protrombina 44.4% (32 de 72 pacientes) no hay resultados y el 55.6% (40 de 72 pacientes) presentaron valores altos.

El Tiempo de Protrombina resulto alto, ya que es una característica clínica cuando hay mayor tiempo de evolución de la enfermedad, llegando más progresivamente a complicaciones. (Ferri, 2006 - 2007).

9.13 Valoración de pronóstico de vida de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.



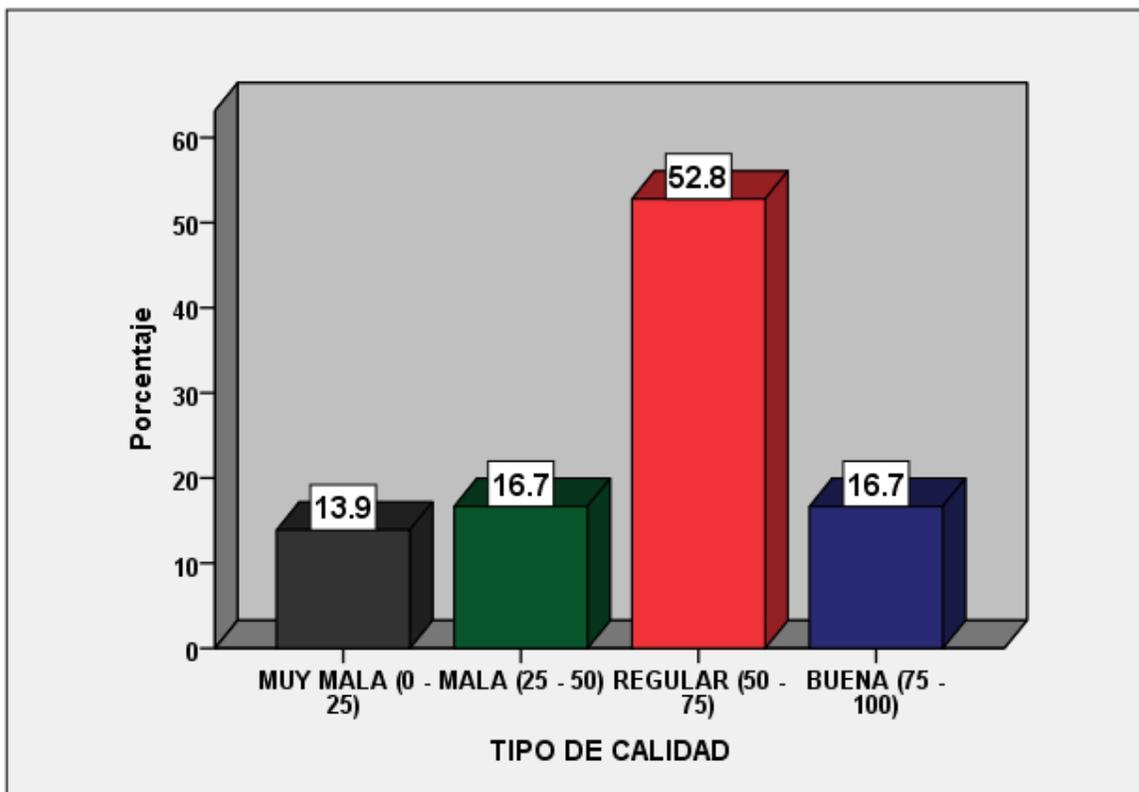
Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Pronostico de vida: Grado A 19.4% (14 pacientes de 72), Grado B 44.4% (32 de 72 pacientes, Grado C 36.1% (26 de 72 de pacientes).

Según la evaluación que se realizó el mayor porcentaje de 44.4% fue en el grado B lo que nos indica que hay un compromiso funcional significativo, con una sobrevida de 80% al año, no quedándose atrás el grado C con 36.1% sugiriendo enfermedad descompensada, con una sobrevida del 45% al año. (Meijide, 2014) , por lo que coincidimos que hay mal pronóstico en una cirrosis alcohólica ya instauradas sus complicaciones. (Rodriguez, 2001).

9.14 Valoración de la calidad de vida de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 – I Semestre 2015.

Gráfico No 57: Valoración de la calidad de vida de los pacientes con cirrosis alcohólica ingresados en la sala de Medicina Interna, HECAM Matagalpa, II Semestre 2014 - I Semestre 2015.



Fuente: Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM.

Tipo de Calidad de Vida: Muy mala 13.9% (10 de 72 pacientes), mala en el 16.7%, (12 de 72 pacientes), regular en el 52.8%,(38 de 72 pacientes), buena en el 16.7% (12 de 72 pacientes).

Según la calidad de vida se encontró que 52.8% era regular en los cuales se presenta el mayor porcentaje de complicaciones, sin embargo la calidad de vida muy mala es mayor en el grupo etario de 50-59 años de edad, lo cual se correlaciona con duración e inicio del alcohol, no obviando las comorbilidades que presenta el paciente, coincide con el Cuestionario SF 36 realizado en el 2012.

X- CONCLUSIONES

1. Las características clínicas más frecuentes encontradas fueron: Telangiectasias, hepatomegalia, circulación colateral, abdomen distendido en batracio, esplenomegalia y ascitis.
2. Entre los factores sociodemográficos encontramos que el consumo de alcohol predomina más en el sexo masculino que iniciaron a consumir durante la adolescencia, pero que las complicaciones presentaron a los 50-59 años.
3. El iniciar a ingerir alcohol antes de los 20 años de edad y una duración de más de 10 años se asocia a más complicaciones. Las personas que toman semanal y una cantidad de 1 – 2 litros presenta mayor complicaciones.
4. Las complicaciones más frecuentes fueron: Hipertensión portal, ascitis, Síndrome Hepatorrenal, Varices Esofágicas, Hemorragia digestiva por rotura de varices, Encefalopatía hepática y peritonitis bacteriana siendo la menos frecuente.
5. El pronóstico de vida en los pacientes con cirrosis alcohólica según la clasificación de Child Pugh alrededor de la mitad de la población tiene un compromiso funcional significativo y el resto está en una enfermedad descompensada. El 36.1% de los pacientes con cirrosis hepática presentaban una clasificación de Child-Pugh de Grado C brindándoles una sobrevida de 45% al año y 35% a los 2 años y 44.4% presentaban una clasificación de Child-Pugh de grado B brindándoles una sobrevida de 80% al año y 60% a los 2 años.

Los pacientes con cirrosis alcohólica cursan con diferentes manifestaciones clínicas, estas están asociadas a los factores sociodemográficos, al inicio y cantidad de alcohol consumido, que ha medida que pasa el tiempo se modifica su pronóstico de vida por la aparición de las complicaciones.

XI- RECOMENDACIONES

Dirigidas al personal de salud:

1. Realizar una historia clínica y examen físico completo
2. Analizar y anotar todos los resultado de exámenes de laboratorio
3. Realizar estudios completos para confirmar el diagnóstico y complicaciones perjudiciales del alcohol.
4. Continuar con investigaciones de cirrosis alcohólica.
5. Implementar la clasificación de Child Pugh en forma rutinaria en la práctica clínica de los pacientes con cirrosis hepática para evaluar la sobrevida y pronóstico de la enfermedad.

A tomadores de decisión

1. Hacer programas para la población de los efectos que trae el consumo de alcohol.
2. Supervisar el control de la venta de alcohol indiscriminada

A la población

1. Concientizar a los estudiantes de primaria y secundario sobre los efectos

XII- BIBLIOGRAFÍA

- Bernal, V., & Bosh, J. (2011). Cirrosis Hepatica.
- Brahm, J., & Quera, R. (2012). Patogenesis y tratamiento. *Sindrome Hepatorenal*.
- Cifuentes, F. (2010). Hepatotoxicidad de los farmacos. 6-12.
- Cortes Garcia, M., & Alcantara, R. (2010). *Complicaciones agudas de la cirrosis hepatica*.
- Davalos Roman, Z. (2012). *Caracteristicas Epidemiologicas y Clinicas de la Cirrosis Hepatica en la unidad de higafo del HNERM Es salud*.
- Delgadillo, A., & Calderon, S. (2010). Tratamiento y perspectivas a futuro. *Guias clinicas de diagnostico y tratamiento de encefalopatia hepatica*.
- Ferri. (2006 - 2007). *Consultor Clinico*.
- Galvan, L., Palacios, M., & Garcia, M. (2006-2014). *Evaluacion del estado nutricional de pacientes con cirrosis hepatica alcoholica atendidos Hospital General de Mexico*. Mexico.
- Garcia, B., Gonzalez, M., & Morena, O. (2011). Cirrosis Hepatica.
- Garcia, L., & Galvez, J. (2011). Blancos terapeuticos potenciales para revertir la cirrosis hepatica.
- Gastroenterology, W. (2013). Manejo de la ascitis como complicacion de la cirrosis en adultos. *Organisation Practice Guidelines*.
- Gines, P., Cardenas, A., Arroyo, V., & Rodes, J. (2013). Management of Cirrhosis and Ascites. *The New England of medicine*.
- Glasinovic, J. C. (2014). Daño hepatico por Alcohol. *Curso Integrado de Clinicas Medico Qurugicas*.
- Harrison. (2012). *Principios de medicina interna*. McGraw-Hill.
- Huerta, C., Mendez, P., Medina, M., & Gonzalez Gallardo, J. (2007). *Cirrosis Hepatica en el Hospital Clinico San Carlos*. Peru.
- Marecos, E. (2000). Cirrosis. *Revista de posgrado de la cátedra Vla medicina* , 4-10.
- Meijide, H. (2014). *Clasificacion pronostica de la hepatopatia* .
- Meijide, H. (2013). *Encefalopatia Hepatica Estadios* .
- Navarro, L. (26 de Junio de 2012). Consumo de alcohol . *Nuevo Diario* .

- Oksenberg. (2010). Modern management of old complications. *Liver cirrhosis*.
- OMS. (2014). *Informe mundial de la OMS destaca los impactos negativos del alcohol en la salud*.
- Pique, A., & Rodes, J. (2010). *Libro de la salud*. Hospital Clínic de Barcelona y la Fundación BBVA.
- Quintero, G. (2015). Cirrosis hepática. *Guías diagnósticas de gastroenterología* .
- Risso, V. (2008). Hepatotoxicidad. *Buenos Aires*.
- Rodriguez, H. (2001). *Supervivencia de pacientes con cirrosis hepática*. Mexico .
- Rojas, D., & Martinez, E. (2007). *Cirrosis Hepática*. Madrid .
- Roman, E. A. (2013). *Caidas en los pacientes con cirrosis hepática, relacion con el deterioro cognitivo y calidad de vida*. Barcelona.
- Rozman, F. (2012). *Medicina Interna*. Elsevier.
- Salud, O. M. (2012). Alcohol consumption : Levels and patterns.
- Salud, O. M. (2014). El consumo de alcohol provoca 80.000 muertes al año en la región.
- Salud, S. d. (2012). *Cuestionario de Salud SF 36*.
- Sotero, M. d. (2012). *Cirrosis Hepática*.
- Soza, A. (2013). *Enfermedad Hepática Alcohólica*.
- Toledo, C. (2010). *Cirrosis Hepática: medidas preventivas de algunas complicaciones*. Chile .
- Torrijos, J. L. (2014). Panama lidera el consumo de alcohol en Centroamerica.
- Trilla, A., & Rodes, P. (2012). *Libro de la Salud del Hospital Clinic*. Barcelona.
- Yi-Wen, H., Yang, S., & Horng, J. (2011). *Pathogenesis and management of alcoholic liver cirrhosis : a review*.

XIII- ANEXOS

Anexo No 1. Cronograma de actividades

Actividades	Febrero	Marzo	Abril	Mayo
Selección de tema	x			
Declaración del tema	x			
Introducción	x			
Antecedentes	x			
Justificación	x			
Objetivo general	x			
Objetivo específico	x			
Marco teórico	x			
Planteamiento del problema	x			
Diseño metodológico	x			
Construir instrumentos		x		
Referencias Bibliográficas		x		
Presupuesto		x		
Presentación y defensa		x		
Recolección de datos			x	
Análisis de Resultados			x	
Informe Final				x

Anexo No.2 Operacionalización de Variables

Variable	Sub variable	Definición	Instrumento	Indicador	Escala
Cirrosis hepática	Socio demográficas	Tiempo en años que ha vivido una persona	Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM	Edad	1- 30 – 39 años
					2- 40 - 49 años
					3- 50 – 59 años
					4- 60 – 69 años
					5- > 70 años
		Clasificación del hombre y la mujer		Sexo	1.Femenino
					2. Masculino
		Lugar donde habita o procede la persona.		Procedencia	1.Matagalpa
					2. Ciudad Darío
					3. Sébaco
					4. San Ramón
					5. San Dionisio
6. Matiguas					
7. Rio Blanco					
Nivel académico que ha cursado la persona	Escolaridad	1. Analfabeto			
		2. Primaria			
		3. Secundaria			
		4. Universidad			

Variable	Sub variable	Definición	Instrumento	Indicador	Escala
Cirrosis hepática	Características personales	Instrumento que sirve para conocer lo que pesa algo	Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM	Peso	1. 50 – 59 Kg
					2. 60 – 69 Kg
					3. 70 – 79 Kg
					4. > 80 Kg
		Estatura de una persona		Talla	1. < 1.60 metros
					2. > 1.60 metros
		IMC= $\text{Peso (kg) / Talla}^2 \text{ (m)}$		Índice de Masa Corporal	1. < 14kg/m ²
					2. 14 – 18.5 Kg/M ²
					3. 18.5 – 25 Kg/M ²
					4. 25 – 30 Kg/M ²
					5. 30 – 35 Kg/M ²
					6. 35 – 40 KG/M ²
	7. > 40 KG/M ²				
	8. No IMC				

Variable	Subvariable	Definición	Instrumento	Indicador	Escala
Cirrosis hepática	Antecedentes personales no patológicos	Antecedentes o hábitos que tiene el paciente que no constituyen una comorbilidad.	Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM	tabaquismo	1. Si
					2. No
				alcoholismo	1. Si
					2. No
				Consumo de café	1. Si
					2. No
				Ingesta de medicamentos	1. Si
2. No					
drogadicción	1. Si				
	2. No				
Cirrosis hepática	Antecedentes personales patológicos	Antecedentes de comorbilidad que el paciente ha presentado durante su vida.	Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM	Hepatitis Alcohólica	1. Si
					2. No
				Hepatitis no alcohólica	1. Si
					2. No
				Abstinencia alcohólica	1. Si
					2. No
				Esteatosis hepática	1. Si
2. No					

Variable	Subvariable	Definición	Instrumento	Indicador	Escala
Cirrosis hepática	Síntomas	Síntomas que presentaron los pacientes	Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM	Diarrea	Si
					No
				Vómitos	Si
					No
				Nauseas	Si
					No
				Disfagia	Si
					No
				Falta de apetito	Si
					No
				Estreñimiento	Si
					No
				Dolor Abdominal	Si
					No

Variable	Subvariable	Definición	Instrumento	Indicador	Escala
Cirrosis hepática	Alcohol	Diferentes clases de bebidas alcohólicas que consumen una persona	Fichas de recolección de datos de expedientes clínicos del HECAM	Tipo	1. Cerveza
					2. Vino
					3. Licor
					4. Whisky
					5. Alcohol
		Número de Veces en que consumen bebidas alcohólicas		Frecuencia	1. Ocasional
					2. Mensual
					3. Semanal
					4. 2- 3 veces por semana
					5. Diario
		Cantidad de alcohol que ingiere		Cantidad	1. Una Cerveza
					2. 2- 3 cervezas
3- Sixpack					
4. 1-3 tragos					
5. Medio litro					
6. 1-2 Litros					
7. 3- 4 litros					
8. 5 litros					
9. > 5 Litros					

Variables	Subvariable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
hallazgos clínico	Telangiectasias	Características clínicas que presentan los pacientes con Cirrosis Alcohólica	Cualitativa	porcentaje de casos que presentan los hallazgos clínicos	1. Si
					2.No
	Eritema palmar				1. Si
					2. No
	Estrías ungueales				1. Si
					2. No
	Enrojecimiento del 1/3 distal de las uñas				1. Si
					2. No
	Dedos en palillo de tambor				1. Si
					No
	Contractura de Dupuytren				1. Si
					2. No
	Ginecomastia				1. Si
					2. No
	Atrofia testicular				1. Si
					2. No
	Distribución feminoide del vello pubiano				1. Si
					2. No
	Hepatomegalia				1. Si
					2. No
Esplenomegalia	1. Si				
	2. No				
Circulación colateral en los flancos del abdomen	1. Si				
	2. No				
Circulación periumbilical en "cabeza de medusa"	1. Si				
	2. No				
Signo de Cruveilhier-Baumgarten	1. Si				
	2. No				
Abdomen distendido ("en batracio")	1. Si				
	No				
Foetor hepático	1. Si				
	2. No				
Ictericia	1. Si				
	2. No				
Asterixis	1. Si				
	2. No				
Equimosis y hematomas	1. Si				
	2. No				

Variable	Subvariable	Definición	Dimensión	Indicador	Categoría
Complicaciones	Hipertensión Portal	Incremento de presión en este sistema venoso	Cualitativa	Porcentaje de casos con hipertensión portal	1. Ausente 2. Presente
	Hemorragia digestiva por rotura de Varices	Rotura de alguna de estas varices, lo que ocurre en dos tercios de los enfermos con cirrosis, se origina un sangrado digestivo que puede exteriorizarse en forma de vómitos de contenido hemático.	Cualitativa	Porcentaje de casos con hemorragia por rotura de varices	1. Ausente 2. Presente
	Ascitis	La acumulación excesiva de líquido en la cavidad abdominal es debida a la hipertensión portal y a la disminución de albúmina (una proteína) en suero, como consecuencia de la insuficiencia hepática.	Cualitativa	Porcentaje de casos con presencia de ascitis	1. Ausente 2. Moderada 3. Severa
	Peritonitis Bacteriana Espontanea	Se puede definir como la infección del líquido de la ascitis.	Cualitativa	Porcentaje de casos con presencia de peritonitis bacteriana espontanea	1. Ausente 2. Presente
	Encefalopatía Hepática	Aumento en los niveles de sustancias como el amoniaco y otros elementos, que pueden llegar al sistema nervioso central y provocar un daño importante	cualitativa	Porcentaje de casos que se encuentra en cada grado según clasificación	Ausente Grado 2 Grado 3 Grado 4
	Síndrome Hepatorrenal	Es una complicación muy grave en los pacientes con cirrosis y ascitis, que consiste en un daño agudo del riñón	Cualitativa	porcentaje de casos con síndrome hepatorrenal	1. Presente 2. Ausente
	Varices Esofagicas	Dilataciones venosas patológicas en la submucosa del esófago que se producen normalmente en pacientes con hipertensión portal	Cualitativa	Porcentaje	1 Ausente 2. Grado 1 3. Grado 2 4. Grado 3 5. Grado 4



**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
Unan Managua
Farem Matagalpa
Hospital Escuela Cesar Amador Molina**



Serie # _____

Ficha de recolección de datos

Nombre del paciente: _____

Edad: _____ **Sexo:** _____ **Procedencia:** _____

Número de Expediente _____

Escolaridad: _____ **Peso:** _____ **Talla:** _____ **IMC:**
_____ **Pérdida de peso:** _____ **Porcentaje de pérdida de peso:** _____

6. Antecedentes no patológicos personales:

1. Tabaquismo: Si _____ No _____

2. Alcoholismo: Si _____ No _____

• Tipo de Alcohol:

Cerveza _____ **Vino** _____ **Licor** _____ **Whisky** _____ **Alcohol** _____

Otros _____

• Frecuencia

Ocasional _____ **Mensual** _____ **Semanal** _____

2- 3 veces por semana _____ **Diario** _____

- **Cantidad**

Una Cerveza _____ 2- 3 cervezas _____ 1 sixpack _____ 1-3 tragos _____ Medio litro _____

1-2 Litros _____ 3- 4 litros _____ 5 litros _____ > 5 Litros _____

- **Duración**

Edad de inicio _____ Edad de finalización _____

Tiempo de duración _____

3. Consumo de café: Si _____ No _____

4. Ingesta de medicamentos: Si _____ No _____

5. Drogadicción: Si _____ No _____

7. Antecedentes patológicos personales:

1. Hepatitis Alcohólica: Si _____ No _____

2. Abstinencia Alcohólica: Si _____ No _____

3. Esteatosis Hepática: Si _____ No _____

4. Hepatitis no alcohólica: Si _____ No _____

5. Otros _____

8. Síntomas gastrointestinales presentes por más de una semana:

1. Vómitos: _____

2. Diarreas: _____

3. Estreñimiento: _____

4. Disfagia: _____

5. Náuseas: _____

6. Falta de apetito: _____

7. Dolor abdominal: _____

9. Hallazgos clínicos encontrados

1. Telangiectasias Sí _____ No _____

2. Eritema palmar Sí _____ No _____

3. Estrías ungueales Sí _____ No _____

4. Enrojecimiento del 1/3 distal de las uñas Si _____ No _____

5. Dedos en palillo de tambor Si _____ No _____

6. Contractura de Dupuytren Si _____ No _____

7. Ginecomastia Si _____ No _____

8. Atrofia testicular Si _____ No _____

9. Distribución feminoide del vello pubiano Si _____ No _____

10. Hepatomegalia Si _____ No _____

11. Esplenomegalia Si _____ No _____

12. Circulación colateral en los flancos del abdomen Si _____ No _____

13. Circulación periumbilical en “cabeza de medusa” Si _____ No _____

14. Signo de Cruveilhier-Baumgarten Si _____ No _____

15. Abdomen distendido (“en batracio”) Si _____ No _____

16. Foetor hepático Si _____ No _____

17. Ictericia Si _____ No _____

18. Asterixis Si _____ No _____

19. Equimosis y hematomas Si _____ No _____

10. Exámenes de laboratorios

Bilirrubina _____

Albumina _____

Tasa de Protrombina _____

11. Complicaciones

Hipertensión Portal:

- Ausente _____
- Presente _____

Hemorragia digestiva por rotura de varices

- Ausente _____
- Presente _____

Ascitis

- Ausente _____
- Moderada _____
- Severa _____

Peritonitis Espontanea Bacteriana

- Ausente _____
- Presente _____

Encefalopatía Hepática

- **Grado 1** _____
- **Grado 2** _____
- **Grado 3** _____
- **Grado 4** _____

Síndrome Hepatorrenal

- **Ausente** _____
- **Presente** _____



Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

Unan Managua

Farem Matagalpa

Hospital Escuela Cesar Amador Molina

Entrevista sobre calidad de vida del paciente cirrótico

Edad: _____ **Sexo:** _____ **Procedencia:** _____

Número de Expediente _____

Firma del paciente: _____

Encierre según su criterio

1. En general, usted diría que su salud es:

1. Excelente
2. Muy buena
3. Buena
4. Regular
5. Mala

2. ¿Cómo diría que es su salud actual, comparada con la de hace un año?

1. Mucho mejor ahora que hace un año
2. Algo mejor ahora que hace un año
3. Más o menos igual que hace un año
4. Algo peor ahora que hace un año
5. Mucho peor ahora que hace un año

3. Su salud actual, ¿le limita para hacer esfuerzos intensos, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores?

1. Sí, me limita mucho
2. Sí, me limita un poco
3. No, no me limita nada

4. Su salud actual, ¿le limita para bañarse o vestirse por sí mismo?

1. Sí, me limita mucho
2. Sí, me limita un poco
3. No, no me limita nada

5. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1. Sí
2. No

6. Durante las 4 últimas semanas, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer, a causa de su salud física?

1. Sí
2. No

7. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1. Sí
2. No

8. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

1. Nada
2. Un poco
3. Regular
4. Bastante
5. Mucho

9. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?

1. Ninguno
2. Poco
3. Moderado
4. Mucho

10. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

1. Nada
2. Un poco
3. Regular
4. Bastante
5. Mucho

11. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió lleno de vitalidad?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Muchas veces
4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez
6. Nunca

12. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo estuvo muy nervioso?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Muchas veces
4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez
6. Nunca

13. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?

- Siempre
- Casi siempre
- Muchas veces
- Algunas veces
- Sólo alguna vez
- Nunca

14. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió calmado y tranquilo?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Muchas veces
4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez
6. Nunca

15. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió desanimado y triste?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Muchas veces
4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez
6. Nunca

16. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió feliz?

1. Siempre
2. Casi siempre
3. Muchas veces
4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez
6. Nunca

17. Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas.

- Totalmente cierta
- Bastante cierta
- No lo sé
- Bastante falsa
- Totalmente falsa

18. Estoy tan sano como cualquiera.

- Totalmente cierta
- Bastante cierta
- No lo sé
- Bastante falsa
- Totalmente falsa

19. Creo que mi salud va a empeorar.

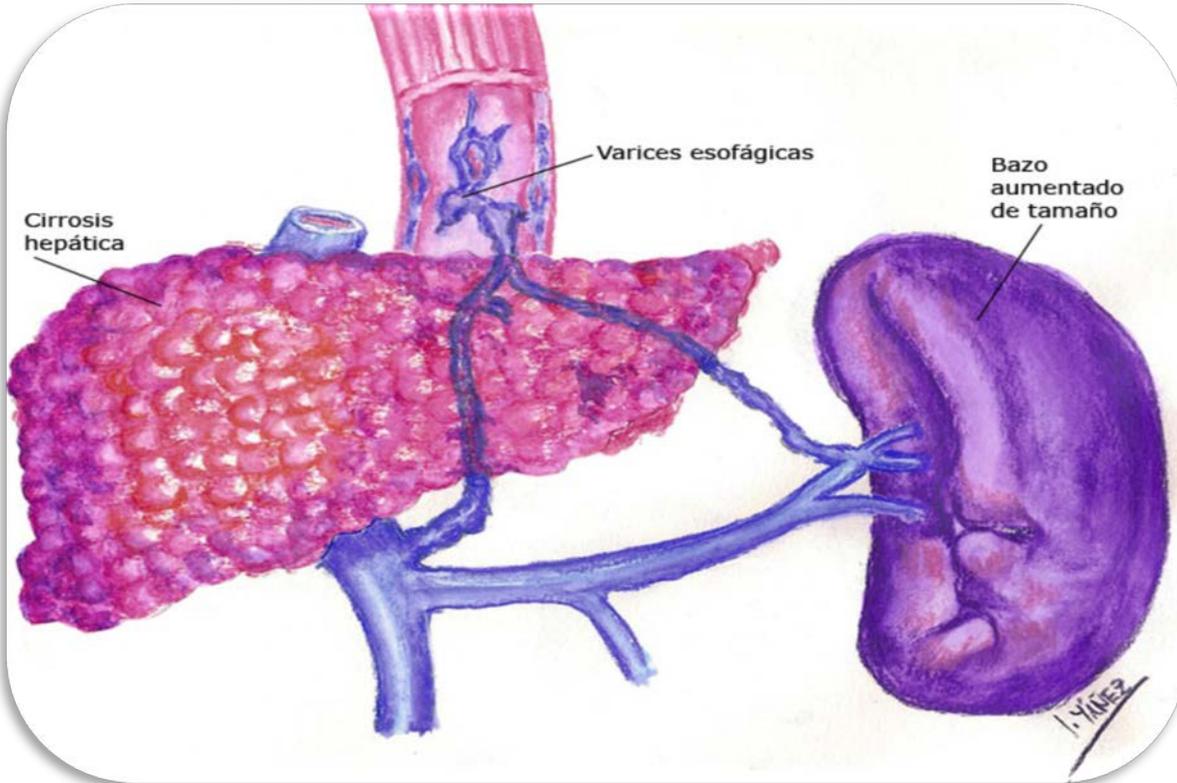
- Totalmente cierta
- Bastante cierta
- No lo sé
- Bastante falsa
- Totalmente falsa

20. Mi salud es excelente.

- Totalmente cierta
- Bastante cierta
- No lo sé
- Bastante falsa
- Totalmente falsa

Presupuesto			
Descripción	Cantidad	Precio Unitario	Precio total
Material impreso			
Protocolo	55	C\$ 8,00	C\$ 440,00
Trabajo Monográfico	80	C\$ 8,00	C\$ 640,00
Encuesta	225	C\$ 3,00	C\$ 675,00
Entrevista	225	C\$ 3,00	C\$ 675,00
Consentimiento Informado	135	C\$ 3,00	C\$ 405,00
Material Fotocopiado			
Protocolo	55	C\$ 1,00	C\$ 55,00
Encuesta	225	C\$ 1,00	C\$ 225,00
Entrevista	225	C\$ 1,00	C\$ 225,00
Consentimiento Informado	135	C\$ 1,00	C\$ 135,00
Servicio de Internet	12 horas	C\$ 12,00	C\$ 144,00
Servicio de Encolchado	2	C\$ 30,00	C\$ 60,00
Empastado	2	C\$ 40,00	C\$ 80,00
Transporte Urbano	20	C\$ 5,00	C\$ 100,00
Transporte (Taxi)	10	C\$ 15,00	C\$ 150,00
Otros (Improvistos)			C\$ 200,00
Total			C\$ 4.209,00

Hipertensión Portal





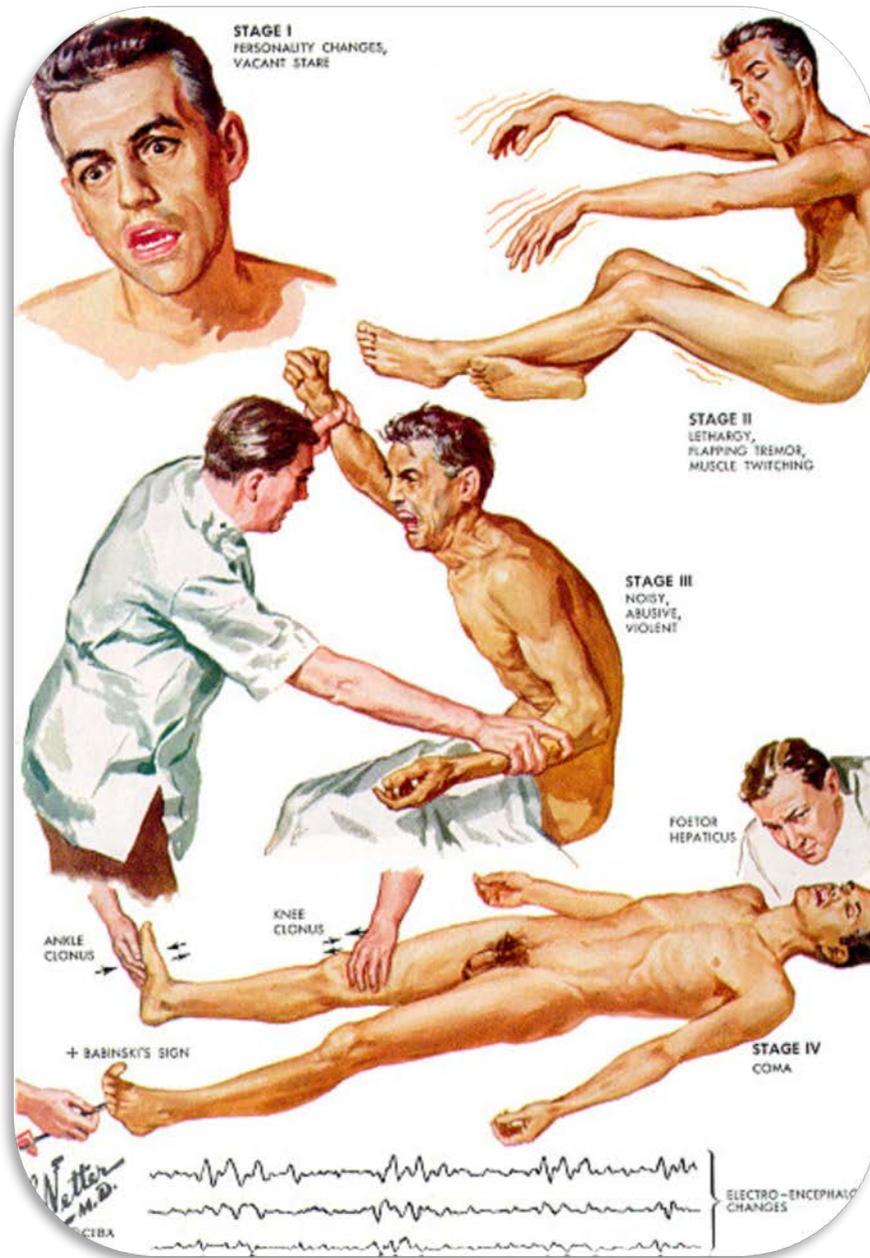
Peritonitis Espontanea Bacteriana



Ascitis



Encefalopatía hepática



**Síndrome
Hepatorrenal**

Ictericia

