



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN-MANAGUA

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN Managua

Facultad Regional Multidisciplinaria de Chontales

“Cornelio Silva Argüello”

MONOGRAFIA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA GENERAL

Etiología y evolución clínica de lesiones hepáticas en los pacientes ingresados al servicio de Medicina Interna en salas de varones y mujeres del Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa (HREAJ) de enero a diciembre del año 2020.

Autores:

Br. Reyna Mariela Cerda Montiel

Br. Luis Alfonso Espinoza Gómez

Br. Gilber Lenin Marengo

Tutor metodológico:

Ph.D Francis Raquel Gallardo

Tutor clínico:

Dra. Flor de María Pallais Flores

Juigalpa, 24 de febrero de 2022.

TITULO

Etiología y evolución clínica de lesiones hepáticas en los pacientes ingresados al servicio de Medicina Interna en salas de varones y mujeres del Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa (HREAJ) de enero a diciembre del año 2020.

DEDICATORIA

A nuestros padres, por ser nuestro pilar fundamental en nuestra vida. Sin ellos, jamás hubiésemos podido conseguir lo que hasta ahora. Su tenacidad y lucha insaciable han hecho de ellos el gran ejemplo a seguir y destacar, de tal manera así poder lograr cada una de nuestras metas, por los valores que nos han inculcado y por darnos la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de nuestras vidas. Sobre todo, por el ejemplo de perseverancia de cada día dar lo mejor.

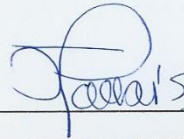
A nuestros familiares y a todas aquellas personas que de una u otra manera nos han apoyado y han hecho todo lo posible para que se realice este logro desde consejos y tiempo brindado.

Carta aval

Valoración de la tutora

A través de la presente yo Flor de María Pallais Flores, con cedula de identidad 121050582-0001D, especialista en medicina crítica e internista hago constar que he revisado y corregido la monografía titulada: Etiología y evolución clínica de lesiones hepáticas en los pacientes ingresados al servicio de medicina interna en salas de varones y mujeres del Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa (HREAJ) de Enero a Diciembre del 2020.

El tema toca un punto álgido en nuestra práctica médica diaria, tanto por su implicación médico asistencial como por la gravedad, la profunda transcendencia emocional que causa al paciente y el riesgo de muerte que existe. En este punto radica la importancia de este trabajo, ya que está hecho con un excelente rigor científico, la redacción fue realizada respetando las citas y referencias de las fuentes bibliográficas consultadas, toda la información que contiene la monografía no fue auto plagiada, los datos presentados en los resultados son reales, los cuales no han sido alterados, por lo tanto, la información de esta investigación debe considerarse como aporte de la realidad médica e investigativa.



Dra. Flor de María Pallais Flores
MEDICINA CRÍTICA E
INTERNISTA
CÓD. MINSA 35399

Dra. Flor de María Pallais Flores



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN-MANAGUA

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN Managua

Facultad Regional Multidisciplinaria de Chontales

“Cornelio Silva Argüello”

Carta aval del Tutor Metodológico

A través de la presente yo Ph. D Francis Raquel Gallardo Bravo, doctor en ciencia de la salud pública. En conformidad con la revisión y seguimiento de la monografía titulada: Etiología y evolución clínica de lesiones hepáticas en los pacientes ingresados al servicio de medicina interna en salas de varones y mujeres del Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa (HREAJ) de Enero a Diciembre del 2020, de los estudiantes Gilber Lenin Marengo, Luis Alfonso Espinoza Gómez Y Reyna Mariela Cerda Montiel.

Doy conformidad de que esta monografía cumple con los procesos metodológicos, para ser evaluado ante un plenario calificador.

Cordialmente.

Ph. D Francis Raquel Gallardo Bravo

Resumen

Enfermedad hepática o hepatopatía se aplica a muchas enfermedades y trastornos que pueden alterar su función, las cuales se detectan por medio de pruebas de función hepática.

Se realizó un estudio descriptivo observacional de corte transversal que incluyó una muestra de 136 pacientes, los cuales tenían diferentes diagnósticos de lesiones hepáticas presentando mayor prevalencia el sexo masculino, representado por el 56.6% que corresponden a 77 pacientes del total de la muestra y las edades con mayor frecuencia fueron de 60 a más.

La causa de lesión hepática de mayor frecuencia es el sangrado del tubo digestivo alto con 40.4% (55 pacientes). También el estudio reveló que el 36.8% (50 pacientes) presentaron cirrosis hepática. La complicación más recurrente fue la hepatopatía crónica, luego hipertensión portal, ascitis, sangrado del tubo digestivo alto y encefalopatía hepática.

A través de la escala de Child Pugh se encontró que el 38.2% (52 pacientes de ambos sexos) tuvo un estadio Child C. Se encontró que 14 pacientes tenían biopsia, por ende, se decide comparar con las escalas de ISHAK y METAVIR, y se encontró que el 2.9% estaba en estadio cirrótico; también se evidenció mediante las escalas bioquímicas (APRI y FIB 4) que los pacientes presentaban algún grado de fibrosis. La mayoría de los individuos tuvo un estadio pronóstico de MELD de un 76.46%.

Palabras clave: hepatopatía crónica, lesiones hepáticas, cirrosis hepática, hipertensión portal, encefalopatía hepática, sangrado de tubo digestivo alto, Child Pugh, ISHAK, METAVIR, APRI, FIB4, MELD.

Abstract

Liver disease or liver disease applies to many diseases and disorders that can impair liver function, which are detected by liver function tests.

A descriptive observational cross-sectional study was carried out that included a sample of 136 patients, who had different diagnoses of liver lesions, with a higher prevalence of males, represented by 56.6% corresponding to 77 patients of the total sample and the ages more often they were 60 or more.

The most frequent hepatic cause is bleeding from the upper digestive tract with 40.4% (55 patients). The study also revealed that 36.8% (50 patients) had liver cirrhosis. The most recurrent complication was chronic liver disease, followed by portal hypertension, ascites, upper gastrointestinal bleeding, and hepatic encephalopathy.

Through the Child Pugh scale, it was found that 38.2% (52 patients of both sexes) had a Child C stage. It was found that 14 patients had a biopsy, therefore, it was decided to compare with the ISHAK and METAVIR scales, and 2.9% were found to be in the cirrhotic stage; Biochemical scales (APRI and FIB 4) also showed that the patients had some degree of fibrosis. Most of the individuals had a prognostic stage of MELD of 76.46%.

Índice

CAPITULO I.....	1
I.1 Introducción.....	1
I.2 Planteamiento del problema.....	3
I.3 Justificación.....	4
I.4 Objetivos.....	6
Objetivo general.....	6
Objetivos específicos.....	6
CAPITULO II.....	7
II.1 MARCO REFERENCIAL.....	8
II.1.1 Antecedentes.....	8
II.1.2 Marco teórico.....	11
1. Enfermedades hepáticas.....	11
1.1 Definición.....	11
1.2 Epidemiología.....	11
1.3 Estructura y función del hígado.....	12
1.4 Exploración física.....	15
1.5 Factores de Riesgo.....	19
1.6 Manifestaciones intra y extra hepáticas.....	20
2. Etiología de las Enfermedades Hepáticas.....	21
2.1 Enfermedades del hígado.....	21
2.2 Historia clínica.....	23
2.4 Cuestionario de CAGE.....	28
2.5 Complicaciones y secuelas.....	28
2.6 Pruebas diagnósticas importantes en las enfermedades hepáticas más frecuentes.....	30
2.7 Diagnóstico por imagen.....	31
2.8 Biopsia hepática.....	33
3. Determinación del grado y estadificación de la enfermedad hepática.....	35
3.1 Clasificación de Child- Pugh de la cirrosis.....	37
3.2 Pronóstico.....	37
3.3 Evaluación de fibrosis hepática.....	38
3.5 Diagnóstico diferencial.....	41
II.2 Hipótesis.....	43

CAPITULO III	44
III.1 Diseño metodológico	45
Tipo de estudio	45
Población	45
Muestra	45
Tipo de muestreo	46
Tiempo	46
Momento o periodo	46
Plan de tabulación y análisis	47
<i>Estadística descriptiva</i>	47
Procesamiento de datos	47
<i>Validación del instrumento</i>	47
<i>Instrumento de recolección de datos</i>	48
<i>Procedimiento de recolección de la información</i>	48
Criterios de selección de muestra	48
<i>Criterios de inclusión</i>	48
<i>Criterios de Exclusión:</i>	49
Consideraciones éticas	49
<i>Confidencialidad</i>	49
<i>Viabilidad</i>	49
Operacionalización de variables	50
CAPITULO IV	60
IV.1 Análisis y discusión de los resultados	61
CAPITULO V	84
V.1 Conclusiones	85
V.2 Recomendaciones	86
V.4 Anexos	91
V.4.1 Bosquejo	92
V.4.2 Instrumento	93
V.4.3 Carta de permiso	100
V.4.4 Validación del instrumento	101
V.4.5 Fotografías	102

Acrónimos y siglas

α_1 AT	Antitripsina α_1
ALP	Fosfatasa alcalina
ALT	Alanino aminotransferasa
AMA	Anticuerpo antimitocondria
ANA	Anticuerpos antinucleares
anti HBc	Anticuerpos contra el antígeno central de la hepatitis B
AST	Aspartato aminotransferasa
BD	Bilirrubina directa
BT	Bilirrubina
ERCP	Colangiopancreatografía retrógrada endoscópico
gGT	Glutamil transpeptidasa
HAV	Virus de hepatitis A
HBV	Virus de hepatitis B
HBsAg	Antígeno de superficie de hepatitis B
HCV	Virus de hepatitis C
HDV	Virus de hepatitis D
HEV	Virus de hepatitis E
IgM	Inmunoglobulina
MRCP	Colangiopancreatografía por resonancia magnética
MRI	Imagen por resonancia magnética
P-ANCA	Anticuerpo citoplásmico neutrofílico perinuclear.
SMA	Anticuerpo contra musculo de fibra lisa

CAPITULO I

I.1 Introducción

Enfermedad hepática o hepatopatía se aplica a muchas enfermedades y trastornos que pueden alterar la función del hígado, las cuales se detectan por medio de pruebas de pruebas bioquímicas. Estas patologías son muy frecuentes, cuya causa principal es el alcohol. El alcohol es una sustancia fácilmente disponible y su consumo está amparado por costumbres sociales y culturales, determinando de esta manera al alcoholismo como un problema de salud pública en numerosos países. (Mairena Tercero & Navarrete Mercado, 2017)

La hepatopatía alcohólica es el conjunto de enfermedades hepáticas producidas por el consumo excesivo de alcohol. En su desarrollo influyen la cantidad de alcohol consumido, el tiempo de consumo y la susceptibilidad de cada persona. La enfermedad hepática producida por el alcoholismo presenta una gran variabilidad respecto a la sintomatología y pruebas de laboratorio con que se presentan las diferentes lesiones anatomopatológicas producidas por el alcohol.

La lesión más frecuente a nivel del hígado es la conocida como esteatosis hepática, y las más graves, como la hepatitis alcohólica y la cirrosis hepática. De un 10 a un 35% de grandes bebedores desarrollan hepatitis alcohólica, y entre un 10 a un 20% desarrollan cirrosis. El pronóstico de la hepatopatía alcohólica grave es sombrío; la mortalidad de los sujetos que tienen hepatitis alcohólica y cirrosis es de alrededor de 60% a los cuatro años. Se considera al alcohol una hepatotoxina directa. (Mairena Tercero & Navarrete Mercado, 2017)

La hepatopatía por fármacos, se debe a que son de carácter lipofílico y, en consecuencia, deben ser transformados en compuestos más polares como paso previo a su eliminación renal o biliar. Este proceso de biotransformación tiene lugar primordialmente en el hígado, sin embargo,

la toxicidad hepática ocurre en raras ocasiones (entre 1/10.000 a 1/100.000 exposiciones), de modo impredecible y no ligado a la dosis. Además, se puede presentar afección hepática por virus, enfermedades metabólicas, inmunológicas, sistémicas.

La importancia que nos da este trabajo de investigación en la actualidad se orienta en tener la información pertinente de los pacientes con algún grado de lesión hepática, características clínicas presentes para realizar el diagnóstico y evolución clínica que presentan al tener una etiología de base. El conocimiento de la historia natural y los factores pronósticos de las lesiones hepáticas para valorar el efecto de nuevos métodos terapéuticos sobre la evolución de la enfermedad y para la elección de pacientes candidatos a trasplante hepático. Existiendo en nuestra región altos índices de esta patología y no existe información alguna de cuál es su condición y evolución pronóstica de los pacientes con estas patologías.

Se espera que el aporte de esta investigación muestre la verdadera realidad detrás de las prescripciones médicas y del cómo está podría mejorar el diagnóstico óptimo y tratamiento precoz de los pacientes con lesiones hepáticas, esto con objetivo de evitar el desarrollo de la enfermedad y complicaciones que pueda presentar el paciente.

I.2 Planteamiento del problema

Actualmente las lesiones hepáticas en Nicaragua son muy frecuentes y constituyen un problema de salud pública; por lo tanto son de notificación obligatoria, estas se diagnostican principalmente mediante datos clínicos y pruebas bioquímicas del perfil hepático que nos permiten identificar la etiología, pero debido a la carencia de recursos reactivos en los laboratorios de las unidades de salud esta puede desarrollar complicaciones a largo plazo, por lo que necesitamos conocer a cabalidad los factores de riesgo y así mismo cualquier antecedente que presente el paciente y que podría llevarlo a una lesión hepática, puesto que nuestro objetivo es conocer las etiologías de las lesiones hepáticas para dar seguimiento y prevenir la complejidad de las mismas. (Organización Panamericana de la Salud, OPS., 2017)

Es un desafío el diagnóstico de las lesiones hepáticas dado que la mayoría se diagnostican de manera contingente, a través de ecografía y a las mismas se les debe dar seguimiento para caracterizarlas por tomografía y así ver el comportamiento en las diferentes fases, dada su alta especificidad y sensibilidad, la mayoría de estas afecciones no necesitan biopsia; por ende esto permite dar un tratamiento rápido, oportuno y específico según el tipo de lesión encontrada, y de esta manera mejorar la calidad de vida de los pacientes.

La pregunta clave para la formulación del problema es:

¿Cuál es la etiología y evolución clínica de las lesiones hepáticas en los pacientes ingresados al servicio de Medicina Interna en salas de varones y mujeres del HREAJ de enero a diciembre del año 2020?

I.3 Justificación

En la actualidad las hepatopatías son frecuentes y la gran mayoría de ellas son causadas por el consumo de alcohol e infecciones víricas, por lo cual investigamos la etiología y evolución clínica de las lesiones hepáticas en el área de Medicina Interna del HREAJ. (Sánchez & Serrano, 2017)

Debido a los estadios avanzados en el que se encuentra el paciente al momento del diagnóstico, el cual en mayor frecuencia es incidental, la investigación pretende colaborar con la descripción de la evolución clínica de los pacientes con lesiones hepáticas para identificar a los pacientes con mayor compromiso clínico y concientizarlos sobre la importancia de tener un seguimiento médico y prevenir las descompensaciones, y por ende las complicaciones que resultan de una lesión hepática, esto nos brindará la información para que el equipo médico del Hospital diseñe estrategias en cuanto a diagnóstico precoz y dar tratamiento oportuno y de esa manera disminuir la mortalidad que va en aumento. (Huaroc Surichaqui, 2020)

La creciente incidencia y elevada mortalidad en nuestro país, nos obliga a realizar este estudio, para contribuir con bases cognitivas acerca de las características clínicas, sociodemográficas y factores de riesgo asociados a las complicaciones de las lesiones hepáticas y por supuesto aportar con información basada en el registro del año anterior, y que contribuirá para futuras investigaciones. (Organización Mundial de la Salud, OMS, 2012)

Esta investigación pretende ser trascendental para toda la población ya que los resultados podrán beneficiar la salud y el bienestar de los mismos, contribuyendo a mejorar el nivel y calidad de vida de los pacientes.

El Ministerio de la salud, puesto que su enfoque está dirigido a mejorar el flujo de atención ya que si estos pacientes se diagnostican a tiempo y se les da tratamiento oportuno se

disminuye el gasto en estancia médica y otros tipos de medicamentos que están fuera de la lista del seguro. También brindar y garantizar una atención con calidez a los pacientes. (Organización Mundial de la Salud, OMS, 2012)

El aporte científico y de los servicios de salud y por consiguiente en el desarrollo de la salud pública dará un paso importante dado a que se pretende obtener datos reales de nuestra población, la cual servirá de referencia para próximas investigaciones además de optar conocimientos sobre la patología en la población en estudio.

I.4 Objetivos

Objetivo general

Describir la etiología y evolución clínica de lesiones hepáticas en los pacientes ingresados al servicio de Medicina Interna en salas de varones y mujeres del HREAJ en de enero a diciembre del año 2020.

Objetivos específicos

1. Determinar las características sociodemográficas de los pacientes a estudio.
2. Analizar las principales causas y complicaciones de los pacientes que presentan lesiones hepáticas.
3. Interpretar a través de las diferentes escalas de medición el desarrollo y grado de lesiones hepáticas.

CAPITULO II

II.1 MARCO REFERENCIAL

II.1.1 Antecedentes

El estudio realizado en el Hospital escuela Antonio Lenin Fonseca, Managua, Nicaragua, en el período de junio 2010 hasta junio del 2012, se encontró que en los diagnósticos más frecuentes fueron hepatocarcinoma seguido de las metástasis, siendo más frecuente el primero en varones y el segundo en mujeres, la mayoría de la población fue mayor de 60 años y el sexo femenino el más frecuente. El 88% de las masas hepáticas fueron histopatológicamente malignas. (Ruiz Martínez, 2012)

Se realizó estudio descriptivo, prospectivo, observacional y de corte transversal en el Hospital Antonio Lenin Fonseca, Managua, Nicaragua, en el período de Septiembre 2008 a Diciembre del 2010, encontrando que el 69% de la población era mayor de 40 años, 66% sexo masculino, las lesiones encontradas por ecografía fueron: 80% únicas, 49%, 71% sólidas con un tamaño menor de 5 cm. 54% fueron lesiones benignas, coincidió en un 77% histopatológicamente, 43% fue carcinoma hepatocelular y 17 % metástasis. (Ruiz , 2010)

En un estudio prospectivo, transversal y observacional, descriptivo en el Hospital ISSSTE Bicentenario de Alta Especialidad de Tultitlán Estado de México, los resultados fueron: La edad promedio fue de 57.62 años, predominio en el sexo femenino en un 73 %. Los segmentos más afectados según la clasificación de Couinaud fueron el segmento 6, 7 y 8 en un 20.5, predominantemente las lesiones afectaron a dos o más segmentos en el 68.9 % a dos o más segmentos. Del total de las lesiones analizadas 16.6 % fueron malignas y 83.4 % fueron benignas. Se encontraron 33 % de lesiones focales hipervasculares benignas, De las lesiones focales 42 % fueron hipervasculares malignas. se encontraron 25 % de lesiones hipo vasculares

benignas. En nuestro estudio no se encontraron lesiones hipervasculares malignas. (Cruz Cruz, 2014)

Basados en el conocimiento del diagnóstico final del caso publicado por los doctores; se seleccionaron y analizaron 64 pacientes, de los cuales fueron 27 hombres (58%) y 37 mujeres (42%) en un rango de edades entre 14 años y 86 años. En 28 pacientes (44%) los hallazgos fueron incidentales y, del total de las lesiones analizadas 2 (7%) fueron malignas y 26 benignas (93%). Lo que demuestra un elevado porcentaje de detección de estas lesiones. (Motta Ramirez, 2012)

Se realizó un estudio retrospectivo, analítico en el hospital de Santa Creu, Barcelona, España con 10 años de duración con el objetivo de analizar y comparar los resultados obtenidos en la resección hepática por hepatocarcinoma celular en pacientes menores y mayores de 70 años. Se incluyeron 36 pacientes intervenidos durante los años 2000 a 2011. A todos los pacientes se les realizó TAC, RMN, pruebas de función hepática y valores séricos de alfa feto proteína (AFP). Después de ser valorados de forma multidisciplinaria solo se consideraron candidatos para cirugía pacientes Child Pugh A, sin invasión a estructuras biliares y vasculares, sin hipertensión portal significativa y futuro remanente hepático funcional aceptable. La edad promedio fue 67.5 años, la mayoría varones (83%), la mitad de los pacientes tenían infección por virus de la hepatitis C, el 8% fueron positivos al virus de la hepatitis B, el 17% hepatopatía alcohólica, 19% cirrosis sin etiología clara y 2% hígado sano. En los pacientes menores de 70 años, cinco de ellos presentaron complicaciones de tipo infecciosa a nivel abdominal. En los pacientes mayores de 70 años dos presentaron complicaciones biliares, tres casos de abscesos abdominales, una infección del sitio quirúrgico, una descompensación por ascitis, un paciente. Un paciente mayor de 70 años se complicó con una fístula biliar que requirió colangiografía

pancreática endoscópica retrógrada, un paciente presentó hemoperitoneo que fue reintervenido, un paciente presentó necrosis de dos segmentos hepáticos, otra dehiscencia de la región hiliar reparada que requirieron reintervención, ambos pacientes fallecieron por sepsis en el postoperatorio. En el estudio la AFP fue un marcador para el pronóstico de supervivencia. Los pacientes con tamaño tumoral menor o igual de 3 cm presentaron mayor sobrevida que los que presentaron tumores mayores de 3 cm. (Murillo & Cols, 2017)

II.1.2 Marco teórico

1. Enfermedades hepáticas

1.1 Definición

Se conoce como enfermedad hepática a cualquier trastorno que ocasione inflamación o daño tisular del hígado y que repercuta sobre la función de este órgano. Entre las causas destacan las infecciones, los traumatismos, la toxicidad por la exposición a drogas o alcohol u otros tóxicos, las enfermedades autoinmunes o trastornos genéticos que conducen al almacenamiento de sustancias nocivas en el organismo, como el hierro o el cobre. Todo ello puede ocasionar inflamación, cicatrización, obstrucciones, trastornos de la coagulación e insuficiencia hepática. (Méndez Sánchez & Uribe, 2016)

1.2 Epidemiología

La frecuencia de una enfermedad particular puede medirse tanto por los casos existentes como por la aparición de nuevos casos. La prevalencia describe la proporción de la población blanco afectado por una enfermedad específica en un periodo dado, mientras que la incidencia describe la frecuencia de aparición de nuevos casos durante un cierto periodo. Puesto que muchas enfermedades del hígado son insidiosas, a menudo hay un intervalo prolongado entre el inicio de la enfermedad y su detección. Además, muchos pacientes con enfermedad del hígado permanecen asintomáticos hasta que aparece descompensación hepática. De este modo, excepto por un pequeño número de enfermedades (p. ej., insuficiencia hepática fulminante), es muy difícil evaluar con exactitud la incidencia de las enfermedades del hígado. Por otro lado, la evaluación de la prevalencia en teoría puede ser más fácil que la de la incidencia, pero muchos estudios epidemiológicos se efectúan con base en pacientes remitidos a centros de especialidad,

que quizá no representen la prevalencia verdadera de la enfermedad en la población de un país. (Méndez Sánchez & Uribe, 2016)

Se estima que las repercusiones de la enfermedad hepática crónica serán aún mayores, debido en parte a la prevalencia creciente de ciertas enfermedades hepáticas, como cirrosis y CHC secundario a NAFLD y hepatitis C.

En general, el consumo de alcohol y la hepatitis C crónica han sido las principales causas de cirrosis hepática. En fecha más reciente, con la prevalencia cada vez mayor de obesidad y síndrome metabólico.

1.3 Estructura y función del hígado

El hígado es el órgano más grande del organismo, con un peso que oscila entre 1 y 1.5 kg, por lo que representa de 1.5 a 2.5% de la masa corporal magra. Su tamaño y aspecto varían y normalmente se ajustan a la forma general del cuerpo (largo y estrecho o corto y ancho). El hígado se localiza en el cuadrante superior derecho del abdomen, por debajo de la parrilla costal derecha y apoyado sobre el diafragma, y se proyecta de modo variable en el cuadrante superior izquierdo. Es mantenido en su posición por medio de fijaciones ligamentarias al diafragma, peritoneo, grandes vasos y órganos gastrointestinales superiores. Recibe un doble aporte sanguíneo: alrededor del 20% del flujo sanguíneo es sangre rica en oxígeno procedente de la arteria hepática y 80% es sangre rica en nutrientes que proviene de la vena porta que se origina en estómago, intestino, páncreas y bazo. (Harrison, y otros, 2016)

Gran parte de las células del hígado son hepatocitos, que constituyen dos tercios de la masa hepática. Las restantes son células de Kupffer (miembros del sistema reticuloendotelial), células estrelladas (de Ito o almacenadoras de grasa), células endoteliales y vasos sanguíneos,

células de los conductillos biliares y estructuras de soporte. Observado al microscopio de luz, el hígado aparece bien organizado en lobulillos, con áreas portales en la periferia y venas centrales en el centro de cada lobulillo. Sin embargo, en términos funcionales el hígado está organizado en ácinos que reciben sangre de la arteria hepática y de la vena porta procedente de las áreas portales o porta (zona 1), que luego fluye por las sinusoides hasta las venas hepáticas terminales (zona 3); los hepatocitos que están en el área intermedia constituyen la zona 2. La ventaja de considerar al ácino como unidad fisiológica del hígado es que ayuda a entender los patrones morfológicos de muchas enfermedades vasculares y biliares, que no se explican con la disposición lobulillar. Las áreas portales del hígado están formadas por pequeñas venas, arterias y conductos biliares y linfáticos, organizados en un estroma formado por una matriz de soporte y pequeñas cantidades de colágeno. La sangre que fluye por las áreas portales es distribuida a través de las sinusoides, pasando de la zona 1 a la zona 3 de los ácinos y drenando en las venas hepáticas terminales (“venas centrales”). La bilis secretada fluye en sentido opuesto, en un patrón de contracorriente de la zona 3 a la zona 1. Las sinusoides están tapizadas por células endoteliales únicas, las cuales tienen prominentes fenestraciones de tamaño variable, lo que permite el flujo libre de plasma, pero no de elementos celulares. Por eso, el plasma puede ponerse en contacto directo con los hepatocitos en el espacio subendotelial de Disse. (Harrison, y otros, 2016)

Los hepatocitos tienen polaridades diferentes. El lado basolateral de los hepatocitos se alinea en el espacio de Disse y presenta en su superficie gran cantidad de microvellosidades; tiene actividad endocítica y pinocítica con captación pasiva y activa de nutrimentos, proteínas y otras moléculas. El polo apical del hepatocito forma las membranas canaliculares a través de las cuales se secretan los componentes de la bilis. Los canalículos de los hepatocitos forman una fina

red, que se funde con los elementos de los conductillos biliares cerca de las áreas portales. En general, las células de Kupffer se sitúan dentro del espacio vascular sinusoidal y representan el principal grupo de macrófagos fijos en el cuerpo. Las células estrelladas están localizadas en el espacio de Disse, pero no son prominentes a menos que estén activadas y entonces producen colágeno y matriz. Los eritrocitos se mantienen en el espacio sinusoidal mientras la sangre fluye por los lobulillos, pero los leucocitos pueden migrar a través de las células endoteliales o alrededor de ellas hacia el espacio de Disse y de ahí a las áreas portales, de donde pueden volver a la circulación a través de los linfáticos. (Harrison, y otros, 2016)

Los hepatocitos desempeñan funciones numerosas y vitales para mantener la homeostasia y la salud. Estas funciones son la síntesis de muchas de las proteínas séricas esenciales (albúmina, proteínas transportadoras, factores de coagulación, muchos factores hormonales y de crecimiento), la producción de bilis y sus transportadores (ácidos biliares, colesterol, lecitina, fosfolípidos), la regulación de los nutrientes (glucosa, glucógeno, lípidos, colesterol, aminoácidos) y el metabolismo y conjugación de los compuestos lipófilos (bilirrubina, cationes, fármacos) para excretarlos por la bilis o la orina. Medir estas actividades para valorar la función hepática es complicado a causa de la multiplicidad y variabilidad de estas funciones. Las pruebas de “funcionamiento” hepático más utilizadas son las determinaciones de bilirrubina, albúmina y tiempo de protrombina en suero. El valor sérico de bilirrubina representa una medida de la conjugación y excreción hepáticas, mientras que las concentraciones séricas de albúmina y el tiempo de protrombina miden la síntesis de proteínas. Las alteraciones en cualesquiera de estos tres parámetros son típicas de la disfunción hepática. La insuficiencia hepática manifiesta es incompatible con la vida y las funciones del hígado son demasiado complejas y diversas para

poder ser sustituidas por una bomba mecánica, una membrana de diálisis o una infusión de una mezcla de hormonas, proteínas y factores de crecimiento. (Harrison, y otros, 2016)

1.4 Exploración física

La exploración física rara vez muestra signos de disfunción hepática en un paciente sin síntomas o datos de laboratorio, y pocos signos de enfermedad hepática son específicos de un diagnóstico. Por ello, la exploración física en lugar de sustituir, complementa otras pruebas diagnósticas. En muchos pacientes, la exploración física es normal a menos que la enfermedad sea aguda o grave y avanzada. En cualquier caso, la exploración física es muy importante porque puede ser la primera prueba que indique insuficiencia hepática, hipertensión portal o descompensación hepática. Además, la exploración física puede revelar signos que apunten a un diagnóstico específico, un factor de riesgo o una enfermedad asociada. (Harrison, y otros, 2016)

Los datos físicos típicos de hepatopatía son ictericia, hepatomegalia, hiperestesia hepática, esplenomegalia, telangiectasias (angiomas en araña), eritema palmar y excoriaciones. Los signos de enfermedad avanzada son pérdida de masa muscular, ascitis, edema, dilatación de las venas abdominales, hedor hepático, asterixis, confusión mental, estupor y coma. En varones con cirrosis, en particular la relacionada con el consumo de alcohol, se identifican a veces signos de hiperestrogenemia, como ginecomastia, atrofia testicular y pérdida de la distribución capilar masculina.

La ictericia se aprecia mejor si se explora la esclerótica del ojo bajo luz natural. En individuos de piel clara el color amarillo de la piel puede ser evidente, mientras que en los sujetos de piel oscura es posible detectar la ictericia en las mucosas debajo de la lengua. La ictericia pocas veces es detectable si la concentración sérica de bilirrubina es $<43 \mu\text{mol/L}$ (2.5 mg/100 ml), aunque sí suele serlo por debajo de este valor durante el periodo de recuperación (a

causa de la unión a las proteínas y los tejidos de la bilirrubina conjugada). (Harrison, y otros, 2016)

Las telangiectasias y el eritema plantar se producen tanto en la hepatopatía aguda como en la crónica y son muy notorios en las personas con cirrosis, aunque pueden aparecer en individuos normales y son frecuentes durante el embarazo. Las telangiectasias son arteriolas superficiales y tortuosas y, a diferencia de las telangiectasias simples, en general se llenan desde el centro hacia la periferia. Aparecen sólo en brazos, cara y parte superior del torso; pueden ser pulsátiles y difíciles de detectar en individuos con piel oscura.

La hepatomegalia no es un signo muy confiable de hepatopatía por la variabilidad del tamaño y forma del hígado y las dificultades físicas para valorar el tamaño hepático por medio de percusión y palpación. La hepatomegalia evidente es típica de cirrosis, enfermedad venooclusiva, metástasis o neoplasias malignas primarias de hígado y hepatitis alcohólica. La valoración cuidadosa del borde hepático también puede mostrar dureza inusual, irregularidad en su superficie o nódulos evidentes. Quizás el dato físico más fiable en la exploración sea la hiperestesia hepática. La molestia al tocar o presionar la región hepática debe investigarse con cuidado, comparando con percusión los dos cuadrantes superiores (derecho e izquierdo). (Harrison, y otros, 2016)

La esplenomegalia se presenta en muchos trastornos médicos, aunque puede ser un signo físico sutil pero importante en la hepatopatía. La disponibilidad actual de la ecografía permite confirmar el dato físico.

Los signos de hepatopatía avanzada son pérdida de masa muscular y de peso, así como hepatomegalia, soplos, ascitis y edema. La ascitis se aprecia mejor cuando se intenta detectar la

matidez cambiante por medio de percusión. La ecografía permite confirmar la ascitis en los casos dudosos. Los edemas periféricos pueden aparecer con o sin ascitis.

En los pacientes con hepatopatía avanzada otros factores que contribuyen con frecuencia al edema son hipoalbuminemia, insuficiencia venosa, insuficiencia cardiaca y fármacos.

La insuficiencia hepática se define como la aparición de signos y síntomas de encefalopatía hepática en la persona con enfermedad hepática aguda o crónica grave. El primer signo de encefalopatía puede ser sutil e inespecífico: cambios en el patrón de sueño, modificaciones de la personalidad, irritabilidad y torpeza mental. Después aparecen confusión, desorientación, estupor y, finalmente, coma. En la insuficiencia hepática aguda puede haber hiperexcitabilidad y manía. Los datos físicos comprenden asterixis y temblor alterante en el cuerpo y la lengua. El hedor hepático hace referencia a un olor ligeramente dulce y amoniacal que es frecuente en los pacientes con insuficiencia hepática, en especial si existe un cortocircuito portal-venoso o sangre alrededor del hígado. Es necesario excluir otras causas de coma y desorientación, en especial desequilibrios electrolíticos, empleo de sedantes e insuficiencia respiratoria o renal. (Harrison, y otros, 2016)

La aparición de encefalopatía hepática durante la hepatitis aguda es el principal criterio para el diagnóstico de hepatitis fulminante e indica un pronóstico desfavorable. En la hepatopatía crónica, la encefalopatía suele ser desencadenada por una complicación médica, como hemorragia de tubo digestivo, diuresis excesiva, uremia, deshidratación, desequilibrio electrolítico, infección, estreñimiento o empleo de analgésicos narcóticos.

Una medida útil en la encefalopatía hepática es hacer un examen cuidadoso del estado mental y utilizar una prueba de formación de series, que consiste en una serie de 25 círculos

numerados que el paciente debe conectar entre sí lo más rápido posible con un lápiz. En condiciones normales, la prueba se realiza en 15 a 30 s y se prolonga en forma considerable en pacientes con encefalopatía hepática precoz. Otras pruebas son dibujar objetos abstractos o comparar una firma con otras previas. Estudios más complejos como la electroencefalografía y los potenciales evocados visuales permiten detectar formas leves de encefalopatía, pero pocas veces son de utilidad clínica. (Harrison, y otros, 2016)

Otros signos de hepatopatía avanzada son hernia umbilical por ascitis, venas prominentes en el abdomen y la cabeza de medusa, que son venas colaterales que se irradian desde el ombligo como consecuencia de la recanalización de la vena umbilical. En los pacientes con cirrosis a veces se observa ensanchamiento de la presión diferencial y signos de circulación hiperdinámica como consecuencia de retención de líquido y sodio, aumento del gasto cardiaco y reducción de las resistencias periféricas. Las personas con cirrosis e hipertensión portal prolongadas son propensas a desarrollar el síndrome hepatopulmonar, definido por la tríada de hepatopatía, hipoxemia y cortocircuitos arteriovenosos pulmonares. Este síndrome se caracteriza por platipnea y ortodesoxia, que representan disnea y desaturación de oxígeno que, de manera paradójica, se presentan cuando el sujeto asume la posición erecta. La medición de la saturación de oxígeno por medio de oximetría de pulso constituye una prueba confiable de la presencia de síndrome hepatopulmonar. (Harrison, y otros, 2016)

En la hepatopatía se producen diversos trastornos y cambios cutáneos. La hiperpigmentación es frecuente en las enfermedades colestásicas crónicas avanzadas, como la cirrosis biliar primaria y la colangitis esclerosante. En estos mismos trastornos, como consecuencia de la retención y el incremento de los valores séricos de lípidos y colesterol se producen xantelasma y xantomas del tendón. En la hemocromatosis, si los valores de hierro

permanecen altos durante un periodo prolongado se produce también una pigmentación gris pizarra. Las vasculitis mucocutáneas con púrpura palpable, en especial de las extremidades inferiores, son típicas de la crioglobulinemia de la hepatitis C crónica, pero también pueden ocurrir en la hepatitis B crónica.

Algunos signos físicos apuntan a hepatopatías específicas. Los anillos de Kayser-Fleischer se producen en la enfermedad de Wilson y consisten en un pigmento de cobre color dorado-marrón que se deposita en la membrana de Descemet en la periferia de la córnea; se observa mejor con lámpara de hendidura. La contractura de Dupuytren y el crecimiento de la parótida sugieren alcoholismo crónico y hepatopatía alcohólica. En el hígado metastásico o en el carcinoma hepatocelular primario, los síntomas de caquexia y consunción pueden ser notables, al igual que una hepatomegalia dura o un soplo hepático. (Harrison, y otros, 2016)

1.5 Factores de Riesgo

Los principales factores de riesgo de enfermedad hepática que deben buscarse en la historia clínica son

- ❖ Alcohol,
- ❖ Fármacos (incluidos remedios herbales, píldoras anticonceptivas y medicamentos de venta libre),
- ❖ Hábitos personales,
- ❖ Actividad sexual,
- ❖ Viajes, exposición a personas ictericas o con otros factores de riesgo,
- ❖ Empleo de drogas inyectadas,
- ❖ Cirugía reciente,
- ❖ Transfusiones remotas o recientes de sangre y hemoderivados,

- ❖ Ocupación, exposición accidental a sangre o a agujas
- ❖ Antecedentes familiares de enfermedad hepática

1.6 Manifestaciones intra y extra hepáticas

La lesión hística mediada por inmunocomplejos parece tener un efecto patógeno en las manifestaciones extrahepáticas de la hepatitis B aguda. El síndrome ocasional prodrómico similar a la enfermedad del suero observado en la hepatitis B aguda al parecer depende del depósito de inmunocomplejos circulantes de HBsAg-anti-HBs en las paredes de vasos sanguíneos de los tejidos, lo cual activa el sistema de complemento y disminuye sus valores séricos.

Los pacientes con hepatitis B crónica pueden sufrir otras enfermedades por inmunocomplejos. Ocasionalmente se detecta una glomerulonefritis con síndrome nefrótico; en la membrana basal glomerular se han hallado depósitos de HBsAg, inmunoglobulinas y C3. Aunque la poliarteritis nudosa ocurre en mucho menos de 1% de los enfermos con infección por el HBV, de 20 a 30% de los enfermos con poliarteritis nudosa tienen HBsAg en el suero. En estos pacientes se ha comprobado que las arteriolas afectadas de mediano y pequeño tamaño contienen HBsAg, inmunoglobulinas y componentes del complemento. Otra manifestación extrahepática de la hepatitis vírica, la crioglobulinemia mixta esencial (essential mixed cryoglobulinemia, EMC), al principio se consideró asociada con la hepatitis B. Este trastorno se caracteriza clínicamente por artritis y vasculitis cutánea (púrpura palpable) y serológicamente por la presencia de inmunocomplejos circulantes capaces de precipitar en frío, que contienen más de un tipo de inmunoglobulina (caps. 264 y 306). Muchos sujetos con el síndrome tienen enfermedad crónica de hígado, pero es poco el vínculo con la infección por HBV; en vez de ello, una proporción sustancial muestra infección crónica por HCV, con complejos inmunitarios

circulantes que contienen RNA de HCV. Otra manifestación extrahepática identificada de la hepatitis C crónica es la glomerulonefritis por inmunocomplejos. (Harrison, y otros, 2016)

2. Etiología de las Enfermedades Hepáticas

Aunque existen muchas causas de enfermedad hepática, en clínica generalmente se presentan agrupadas en unos cuantos patrones, que por lo común se clasifican como:

Hepatocelulares, colestáticos (obstructivos) o mixtos.

En las enfermedades hepatocelulares (como las hepatitis víricas o la hepatopatía alcohólica) predominan lesión, inflamación y necrosis hepáticas.

En las enfermedades colestáticas (como colelitiasis, obstrucción maligna, cirrosis biliar primaria o muchas enfermedades hepáticas inducidas por fármacos) predominan las características de inhibición del flujo biliar.

En la forma mixta se observan signos de lesiones hepatocelular y colestática (como en las formas colestáticas de la hepatitis vírica, y en muchos trastornos del hígado inducidos por fármacos). El patrón de comienzo y el carácter llamativo de los síntomas pueden sugerir rápidamente el diagnóstico, en especial si se tienen en cuenta los principales factores de riesgo, como edad y sexo del paciente y sus antecedentes de exposición o de conductas de riesgo.

2.1 Enfermedades del hígado

Aunque existen muchas causas de hepatopatía, en la clínica por lo general se presentan agrupadas sólo en unos cuantos patrones, que suelen clasificarse como hepatocelulares, colestáticos (obstructivos) o mixtos. En las enfermedades hepatocelulares (como las hepatitis virales o la hepatopatía alcohólica) predominan lesión, inflamación y necrosis hepáticas.

En las enfermedades colestásicas (como colelitiasis, obstrucción maligna, cirrosis biliar primaria o muchas enfermedades hepáticas inducidas por fármacos) predominan las características de inhibición del flujo biliar. En la forma mixta se observan signos de lesiones hepatocelular y colestásica (como en las formas colestásicas de la hepatitis viral y en muchos trastornos del hígado inducidos por fármacos). El patrón de inicio y la importancia de los síntomas pueden sugerir con rapidez el diagnóstico, en especial si se tienen en cuenta los principales factores de riesgo, como edad y género del paciente y sus antecedentes de exposición o de conductas de riesgo. (Harrison, y otros, 2016)

Los síntomas típicos de presentación de la hepatopatía son ictericia, astenia, prurito, dolor en el cuadrante superior derecho, náusea o poco apetito, distensión abdominal y hemorragia intestinal. No obstante, en la actualidad en muchos casos se establece el diagnóstico de enfermedad hepática antes de que se manifiesten los síntomas porque se observan alteraciones en las pruebas de bioquímica hepática realizadas como parte de la exploración física sistemática o como técnica de detección para donaciones de sangre, contratación de seguros o solicitudes de empleo.

La amplia disponibilidad de pruebas hepáticas hace relativamente sencillo demostrar la presencia de una lesión en el hígado, así como descartarla en alguien en quien se sospeche.

La valoración de los pacientes con hepatopatía debe dirigirse a: 1) establecer el diagnóstico etiológico; 2) determinar la gravedad de la enfermedad (grado), y 3) establecer el estadio de la enfermedad (estadificación). El diagnóstico debe centrarse en el tipo de enfermedad, por ejemplo, lesión hepatocelular, colestásica o mixta, así como en el diagnóstico etiológico específico. El grado se refiere a la valoración de la gravedad o actividad de la enfermedad: activa o inactiva y leve, moderada o grave. En la estadificación se estima el lugar en

el curso de la evolución natural de la enfermedad, si es aguda o crónica, precoz o tardía, precirrótica, cirrótica o terminal. (Harrison, y otros, 2016)

2.2 Historia clínica

La anamnesis debe centrarse en los síntomas de la hepatopatía (su naturaleza, patrón de aparición y avance) y en los posibles factores de riesgo. Los síntomas de enfermedad hepática pueden ser generales, como astenia, debilidad, náusea, pérdida de apetito y malestar general, o más específicos del hígado, como ictericia, coluria, heces claras, prurito, dolor abdominal y meteorismo. Los síntomas pueden sugerir también la presencia de cirrosis, hepatopatía terminal o complicaciones de la cirrosis, como hipertensión portal. En términos generales, el conjunto de síntomas y su patrón de inicio, más que un síntoma específico, son los que orientan hacia la causa.

Los principales factores de riesgo de hepatopatía que deben buscarse en la anamnesis son alcohol, fármacos (incluidos plantas medicinales, píldoras anticonceptivas y medicamentos de venta libre), hábitos personales, actividad sexual, viajes, exposición a personas ictericas o con otros factores de riesgo, empleo de drogas inyectadas, cirugía reciente, transfusiones antiguas o recientes de sangre y hemoderivados, ocupación, exposición accidental a sangre o a agujas y antecedentes familiares de hepatopatía. (Harrison, y otros, 2016)

Para valorar el riesgo de hepatitis aguda, tiene particular importancia una anamnesis cuidadosa de la actividad sexual, en la que se debe incluir el número de parejas sexuales a lo largo de la vida y, en los varones, los antecedentes de relaciones homosexuales. La exposición sexual es una vía frecuente de transmisión de la hepatitis B, aunque rara para la hepatitis C. También es importante el antecedente familiar de hepatitis, hepatopatía y cáncer hepático. Ocurre la transmisión maternofoetal en los dos tipos de hepatitis. La transmisión vertical de la

hepatitis B puede ahora prevenirse por medio de la inmunización pasiva y activa del lactante en el momento del nacimiento. Por el contrario, la transmisión vertical de la hepatitis C es poco frecuente, aunque no hay un solo método confiable para evitarla. La transmisión es más común en madres que también están infectadas con VIH y, asimismo, guarda relación con el trabajo de parto prolongado y difícil, la rotura prematura de membranas y la vigilancia fetal con dispositivos internos. Los antecedentes de drogas inyectadas, incluso en un pasado remoto, son de gran importancia para valorar el riesgo de hepatitis B y C. La inyección de drogas es en la actualidad el factor de riesgo más frecuente de hepatitis C. La transfusión con sangre o hemoderivados ya no es un factor de riesgo importante para la hepatitis viral aguda. Sin embargo, las transfusiones sanguíneas recibidas antes de la introducción de inmunoanálisis enzimáticos sensibles para los anticuerpos del virus de hepatitis C (anti-HCV, antibody to hepatitis C virus) en 1992 constituyen un factor de riesgo importante de hepatitis crónica C. (Harrison, y otros, 2016)

Las transfusiones de sangre anteriores a 1986, cuando se introdujo la detección de anticuerpos para el antígeno central (core) de la hepatitis B (anti-HBc, antibody to hepatitis B core antigen), son también un factor de riesgo de la hepatitis B. El viaje a una región subdesarrollada del mundo, la exposición a personas con ictericia y la exposición a niños pequeños en guarderías son factores de riesgo para la hepatitis A. La hepatitis E es una de las causas más frecuentes de ictericia en Asia y África, pero es infrecuente en los países desarrollados, si bien algunos casos leves se han vinculado con el consumo de carne cruda de cerdo o de animales de caza (como venados y jabalíes). Los tatuajes y las perforaciones (factores de riesgo para las hepatitis B y C) y la ingestión de mariscos (factor de riesgo para la hepatitis A)

se mencionan muchas veces, pero en realidad son formas poco frecuentes de exposición a las hepatitis adquiridas.

Los antecedentes de abuso de alcohol son importantes para valorar la causa de la hepatopatía, al igual que para planificar el tratamiento y las recomendaciones. En Estados Unidos, por ejemplo, al menos 70% de los adultos bebe algo de alcohol, aunque el consumo abundante es menos frecuente; en los estudios de población sólo 5% toma más de dos copas al día y el consumo promedio se sitúa entre 11 y 15 g. La cantidad de consumo de alcohol asociada a un incremento de la tasa de hepatopatía alcohólica probablemente sea de más de dos copas (22 a 30 g) al día en las mujeres y tres copas (33 a 45 g) en los varones. La mayoría de los pacientes con cirrosis alcohólica tiene un consumo diario mucho mayor y ha bebido en exceso durante 10 años o más antes de que aparezca la hepatopatía. (Harrison, y otros, 2016)

Para valorar el consumo de alcohol, la anamnesis debe centrarse también en si existe abuso o dependencia. El alcoholismo se define, en general, por los patrones de comportamiento y las consecuencias del consumo de alcohol, no en función de la cantidad de alcohol ingerida.

El abuso se define por un patrón repetitivo de consumo de alcohol que repercute en las actividades sociales, familiares, laborales o en la salud del individuo. Por su parte, la dependencia se define como una conducta de búsqueda de alcohol, a pesar de sus efectos adversos. Muchos alcohólicos muestran tanto dependencia como abuso y la dependencia se considera la forma más grave y avanzada de alcoholismo. Una estrategia de utilidad clínica para diagnosticar dependencia y abuso de alcohol es el cuestionario CAGE, que se recomienda aplicar en todas las anamnesis.

Los antecedentes familiares pueden ayudar a valorar la hepatopatía. Las causas familiares de enfermedad hepática son enfermedad de Wilson, hemocromatosis y déficit de antitripsina $\alpha 1$ ($\alpha 1$ AT), y hepatopatías pediátricas hereditarias poco frecuentes como colestasis intrahepática familiar, colestasis intrahepática recurrente benigna y síndrome de Alagille. La aparición de hepatopatía grave en la infancia o la adolescencia, con antecedentes familiares de enfermedad hepática o trastornos neuropsiquiátricos, debe llevar a investigar una posible enfermedad de Wilson. (Harrison, y otros, 2016)

Antecedentes familiares de cirrosis, diabetes o insuficiencias endocrinas y la aparición de hepatopatía en la edad adulta deben sugerir hemocromatosis y motivar la investigación del estado del hierro. En los pacientes adultos con estudios anormales del hierro se debe hacer un genotipo del gen HFE para buscar las mutaciones C282Y y H63D típicas de la hemocromatosis familiar. En los niños y adolescentes con sobrecarga de hierro, es necesario buscar otras causas de hemocromatosis distintas de HFE. Los antecedentes familiares de enfisema deben llevar a investigar los valores de $\alpha 1$ AT y, si son bajos, el fenotipo Pi. (Harrison, y otros, 2016)

2.3 Cuadro clínico

La fatiga es el síntoma más frecuente y característico de la hepatopatía. Se describe de forma variable como letargo, debilidad, falta de atención, malestar general, aumento de la necesidad de dormir, falta de resistencia y poca energía. La astenia en la enfermedad hepática generalmente aparece después de la actividad o el ejercicio y rara vez se presenta o es grave por la mañana luego de un descanso adecuado (fatiga por la tarde en lugar de matinal). La fatiga en la hepatopatía con frecuencia es intermitente y variable en su intensidad de una hora a otra y de un día a otro. En algunos pacientes no queda claro si la fatiga se debe a la enfermedad hepática o

a otros problemas como estrés, ansiedad, alteraciones del sueño o una enfermedad concurrente. (Harrison, y otros, 2016)

La náusea aparece en la enfermedad hepática de mayor gravedad y puede acompañar a la fatiga o ser provocada por olores de los alimentos o por la ingestión de comidas grasosas. Puede haber vómito, pero rara vez es persistente o importante. La falta de apetito con pérdida de peso es habitual en las hepatopatías agudas, pero rara en las crónicas, excepto en la cirrosis avanzada. La diarrea es poco frecuente en la enfermedad hepática, excepto cuando hay ictericia grave, en cuyo caso la falta de ácidos biliares en el intestino puede provocar esteatorrea.

La molestia o el dolor en el cuadrante superior derecho (“dolor de hígado”) aparecen en muchas hepatopatías y suelen estar marcados por dolor con la palpación sobre el área hepática. El dolor se origina por la distensión o irritación de la cápsula de Glisson, que rodea el hígado y tiene muchas inervaciones. El dolor intenso es más frecuente en enfermedades de la vesícula biliar, abscesos hepáticos y enfermedad venooclusiva grave, aunque algunas veces acompaña a la hepatitis aguda. (Harrison, y otros, 2016)

El prurito aparece con la hepatopatía aguda, de manera rápida en el caso de la ictericia obstructiva (producida por obstrucción biliar o por colestasis inducida por fármacos) y algo más tardíamente en la enfermedad hepatocelular (hepatitis aguda). También existe prurito en las hepatopatías crónicas, por lo general en las formas colestásicas, como la cirrosis biliar primaria y la colangitis esclerosante, en las que muchas veces es el síntoma de presentación, incluso antes que la ictericia. No obstante, puede haber prurito en cualquier hepatopatía, en especial una vez que se ha establecido la cirrosis.

La ictericia es el síntoma fundamental de la enfermedad hepática y quizás el marcador más fiable de la gravedad. Los pacientes suelen referir un oscurecimiento de la orina antes de que aparezca una ictericia clara de la esclerótica. La ictericia rara vez es detectable cuando el valor de bilirrubina es $<43 \mu\text{mol/L}$ (2.5 mg/100 ml). Con la colestasis grave ocurre también depuración del color de las heces y esteatorrea. La ictericia con coluria suele indicar hiperbilirrubinemia indirecta (no conjugada) y es típica de la anemia hemolítica y de los trastornos genéticos de la conjugación de la bilirrubina, de los que la forma benigna y más frecuente es el síndrome de Gilbert, y la más rara y grave, el síndrome de Crigler-Najjar. El síndrome de Gilbert afecta hasta a 5% de la población; la ictericia es más notable después del ayuno y con el estrés. (Harrison, y otros, 2016)

2.4 Cuestionario de CAGE

Acrónimo	Pregunta
C	¿Ha sentido alguna vez la necesidad de dejar de beber (<i>Cut</i>)?
A	¿Le han irritado (<i>Annoyed</i>) las críticas de las personas acerca de su modo de beber?
G	¿Se ha sentido alguna vez culpable (<i>Guilty</i>) o mal por lo que bebe?
E	¿Ha necesitado tomar una copa al levantarse para calmar los nervios o para quitarse una resaca [para "activarse" (<i>Eyeopener</i>)]?

2.5 Complicaciones y secuelas

Una pequeña proporción de pacientes con hepatitis A sufre una recaída en la hepatitis al cabo de semanas o meses de haberse recuperado aparentemente de la hepatitis aguda. Las recaídas se caracterizan por recurrencia de los síntomas, elevación de las aminotransferasas, en ocasiones ictericia, y eliminación fecal del HAV.

Otra forma poco habitual de hepatitis A es la hepatitis colestática, caracterizada por ictericia colestática prolongada y prurito. En raras ocasiones las alteraciones en los resultados de las pruebas hepáticas persisten durante muchos meses, incluso más de un año; pero, aunque se produzcan estas complicaciones, la hepatitis A es una enfermedad limitada que no evoluciona a hepatopatía crónica.

Durante la fase prodrómica de la hepatitis B aguda, aparece en 5 a 10% de los pacientes un síndrome similar a la enfermedad del suero que se caracteriza por artralgias o artritis, erupción, angioedema y, en raras ocasiones, hematuria y proteinuria. Este síndrome se produce antes de que emerja clínicamente la ictericia, y con frecuencia se diagnostica de manera errónea como enfermedades reumatológicas.

El diagnóstico se establece determinando la concentración de aminotransferasas séricas, que prácticamente siempre están elevadas, y el HBsAg en el suero. Como ya se dijo, la EMC es un trastorno por inmunocomplejos que complica la hepatitis C crónica y es parte del espectro de las enfermedades linfoproliferativas por linfocitos B, que en raras situaciones evolucionan hasta transformarse en linfoma de células B. También se ha concedido atención a los vínculos entre la hepatitis C y los trastornos cutáneos como la porfiria cutánea tarda y el liquen plano. Se desconoce si existe algún mecanismo de tales vínculos. La complicación más temible de la hepatitis vírica es la hepatitis fulminante (necrosis masiva del hígado), que por fortuna es rara.

Se observa predominantemente en las hepatitis B y D, y también en la E, pero algunos casos fulminantes raros de hepatitis A ocurren más a menudo en adultos mayores y en personas con alguna hepatopatía crónica subyacente, que incluye, según algunas notificaciones, hepatitis B y C crónica. La hepatitis B comprende más de 50% de los casos de hepatitis fulminante, y una proporción considerable de ellos están vinculados con la infección por HDV, y otros casos, con

la hepatitis C crónica subyacente. La hepatitis fulminante es rara en la hepatitis C, pero como ya se dijo complica 1 a 2% de todos los casos de hepatitis E y hasta 20% de los casos en mujeres gestantes. (Harrison, y otros, 2016)

Los pacientes suelen presentar signos y síntomas precoces de encefalopatía hepática que puede desembocar en coma profundo. El hígado suele ser pequeño y el PT está muy aumentado.

La combinación de decremento rápido del tamaño del hígado, aumento muy rápido de la concentración de bilirrubina y prolongación marcada del PT, incluso con decremento de la concentración de aminotransferasas, junto con signos clínicos de confusión, desorientación, somnolencia, ascitis y edema, indica que el paciente sufre insuficiencia hepática con encefalopatía. Es frecuente el edema cerebral. Los acontecimientos terminales habituales son compresión del tronco encefálico, hemorragia digestiva, sepsis, insuficiencia respiratoria, colapso cardiovascular e insuficiencia renal.

2.6 Pruebas diagnósticas importantes en las enfermedades hepáticas más frecuentes

El diagnóstico de hepatopatía se facilita en gran medida con las pruebas sensibles y fiables de función y lesión hepáticas disponibles en la actualidad. Una típica batería de pruebas sanguíneas utilizada como valoración inicial de enfermedad hepática es la determinación de los valores de alanina aminotransferasas y aspartato aminotransferasas ([ALT, alanine aminotransferase] y [AST, aspartate aminotransferase]), fosfatasa alcalina, bilirrubina directa y total, albúmina y tiempo de protrombina. (Harrison, y otros, 2016)

En general, el patrón de las anomalías apunta a una enfermedad hepática hepatocelular o colestásica y ayuda a decidir si la alteración es aguda o crónica y si hay cirrosis e insuficiencia hepática. Con base en estos resultados se pueden solicitar otras pruebas diagnósticas. Otras

pruebas de laboratorio de gran utilidad son determinación de glutamiltranspeptidasa γ (gGT, gamma-glutamyl transpeptidase), para establecer si los incrementos de la fosfatasa alcalina se deben a hepatopatía; serología de hepatitis, para definir el tipo de hepatitis viral, y marcadores autoinmunitarios, para diagnosticar cirrosis biliar primaria (anticuerpo antimitocondrial [AMA, antimitochondrial antibody]), colangitis esclerosante (anticuerpo anticitoplasma de neutrófilos perinuclear [P-ANCA, peripheral antineutrophil cytoplasmic antibody]) y hepatitis autoinmunitaria (anticuerpos antinucleares, antimúsculo liso y antimicrosomas hepáticos-renales). En el cuadro 301-3 se enumeran alteraciones de laboratorio y hepatopatías frecuentes. (Harrison, y otros, 2016)

2.7 Diagnóstico por imagen

Se han producido grandes avances en la visualización del hígado, aunque ningún método es suficientemente exacto para demostrar una cirrosis subyacente. Hay muchas modalidades para visualizar el hígado. Ecografía, tomografía computarizada (CT, computed tomography) e imágenes por resonancia magnética (MRI, magnetic resonance imaging) son las más utilizadas y se complementan entre sí. En general, la ecografía y la CT tienen gran sensibilidad para detectar dilataciones de las vías biliares y son las técnicas de elección para estudiar al paciente en quien se sospeche una ictericia obstructiva. Las tres modalidades permiten detectar hígado graso, cuyo aspecto es brillante en los estudios de imágenes. También se pueden utilizar modificaciones de la tomografía computarizada y resonancia magnética para medir la cantidad de grasa hepática, lo que es útil para vigilar el tratamiento de los pacientes con hígado graso. (Harrison, y otros, 2016)

Los métodos de elección para visualizar el árbol biliar son la colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP, magnetic resonance cholangiopancreatography) y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP, endoscopic retrograde

cholangiopancreatography). El primero posee algunas ventajas en relación con el segundo; no necesita medio de contraste ni aplicación de radiación ionizante, las imágenes se generan con mayor rapidez, depende menos de los operadores y no conlleva el riesgo de pancreatitis. La MRCP es mejor que la ecografía y la CT para detectar coledocolitiasis, aunque es menos específica. Es útil en el diagnóstico de obstrucción de conductos biliares y anomalías congénitas de estas vías, pero la ERCP es más útil para valorar las lesiones de la ampolla de Vater y la colangitis esclerosante primaria. La ERCP permite visualizar la ampolla y el colédoco y obtener muestras de biopsia en forma directa y también realizar ecografía intraductal. Asimismo, permite realizar diversas técnicas terapéuticas en pacientes con ictericia obstructiva, como esfinterotomía, extracción de cálculos y colocación de catéteres nasobiliares y endoprótesis biliares.

La ecografía Doppler y la MRI se utilizan para estudiar la vascularización y la hemodinámica hepática, así como para vigilar las derivaciones vasculares colocadas con técnicas quirúrgicas o radiológicas, como las derivaciones portosistémicas intrahepáticas transyugulares. La CT y la MRI están indicadas para identificar, valorar y estadificar tumoraciones hepáticas y hacer el estudio preoperatorio. Con respecto a las tumoraciones, la sensibilidad de las técnicas radiológicas sigue incrementándose; por desgracia, su especificidad sigue siendo un problema y con frecuencia se necesitan dos o más estudios antes de poder establecer un diagnóstico. En tiempos recientes, se han desarrollado métodos que utilizan la elastografía para determinar la rigidez hepática como un medio de valorar la fibrosis hepática. La elastografía por ecografía y resonancia magnética en la actualidad se está evaluando para determinar su capacidad en la detección de diferentes grados de fibrosis hepática y evitar la necesidad de la biopsia hepática para valorar la etapa de la enfermedad. Si resulta fiable, la elastografía hepática será un medio

apropiado para valorar en forma periódica la fibrosis y la evolución de la enfermedad. (Harrison, y otros, 2016)

Por último, las técnicas radiológicas intervencionistas permiten obtener biopsias de las lesiones solitarias, llevar a cabo ablación con radiofrecuencia y quimioembolización de las lesiones cancerosas, introducir tubos de drenaje en los abscesos hepáticos, medir la presión portal y crear derivaciones vasculares en los pacientes con hipertensión portal. La elección de la técnica depende de factores como su disponibilidad, su costo y la experiencia del radiólogo con cada una de ellas.

2.8 Biopsia hepática

La biopsia hepática sigue siendo la piedra angular en la valoración de los pacientes con hepatopatía, en particular con hepatopatías crónicas. En casos seleccionados, la biopsia hepática es necesaria para establecer el diagnóstico, pero casi siempre es más útil para valorar la gravedad (grado) y el estadio de la lesión hepática, predecir el pronóstico y supervisar la respuesta al tratamiento. El tamaño de la biopsia hepática es un factor importante que determina su fiabilidad; se necesitan 1.5 a 2 cm para la valoración exacta de la fibrosis. En lo futuro, los medios sin penetración corporal para valorar la actividad de la enfermedad (estudios sanguíneos) y fibrosis (elastografía y marcadores de fibrosis) sustituirán la biopsia hepática en la valoración de la etapa y el grado de la enfermedad. (Harrison, y otros, 2016)

2.9 Diagnóstico de hepatopatía

Las causas más frecuentes de hepatopatía aguda son hepatitis virales (en particular las hepatitis A, B y C), lesiones inducidas por fármacos, colangitis y hepatopatía alcohólica. La biopsia hepática no suele ser necesaria para diagnosticar y tratar las enfermedades hepáticas

agudas, con la excepción de las situaciones en que el diagnóstico sigue sin aclararse a pesar de una investigación clínica y de laboratorio exhaustiva. La biopsia hepática puede ser útil para el diagnóstico de las enfermedades inducidas por fármacos y para diagnosticar la hepatitis alcohólica aguda. (Harrison, y otros, 2016)

Las causas más comunes de hepatopatía crónica en orden de frecuencia son hepatitis C crónica, hepatopatía alcohólica, esteatohepatitis no alcohólica, hepatitis B crónica, hepatitis autoinmunitaria, colangitis esclerosante, cirrosis biliar primaria, hemocromatosis y enfermedad de Wilson. No se han establecido criterios diagnósticos estrictos para gran parte de las hepatopatías, aunque la biopsia es importante para establecer el diagnóstico de hepatitis autoinmunitaria, cirrosis biliar primaria, esteatohepatitis alcohólica y no alcohólica y enfermedad de Wilson (con un valor hepático cuantitativo de cobre).

2.10 Patrones de pruebas hepáticas en los trastornos hepatobiliares

Tipo de trastorno	Bilirrubina	Aminotransferasas	Fosfatasa alcalina	Albúmina	Tiempo de protrombina
Hemólisis, síndrome de Gilbert	Normal hasta 86 $\mu\text{mol/L}$ (5 mg/100 ml) 85% por fracciones indirectas No hay bilirrubinuria	Normal	Normal	Normal	Normal
Necrosis Hepatocelular aguda (viral y por fármacos, hepatotoxinas, insuficiencia cardíaca aguda)	Ambas fracciones pueden estar elevadas El pico habitualmente sigue a las aminotransferasas Bilirrubinuria	Elevadas, con frecuencia >500 UI ALT >AST	Normal a <3 veces elevación normal	Normal	Por lo común normal. Si >5X sobre el control y no se corrige con vitamina K parenteral, sugiere mal pronóstico
		Raramente >500 UI			

Trastornos hepatocelulares crónicos.	Ambas fracciones pueden estar altas Bilirrubinuria	Aumentada, pero en general <300 UI	Normal a <3 veces aumento normal	Con frecuencia disminuida	Con frecuencia prolongado No se corrige con vitamina k parenteral
Hepatitis alcohólica Cirrosis	Ambas fracciones pueden estar elevadas Bilirrubinuria	AST: ALT >2 sugiere hepatitis o cirrosis alcohólicas	Normal a <3 veces aumento normal	Con frecuencia disminuida	Con frecuencia prolongado No se corrige con vitamina k parenteral
Colestasis intrahepática y extrahepática (Ictericia obstructiva)	Ambas fracciones pueden estar elevadas Bilirrubinuria Bilirrubinuria	Incremento normal a moderado Muy pocas veces >500 UI	Elevada con frecuencia >4 veces incremento normal	Normal, a menos que sea crónica	Normal Si está prolongado se corregirá con vitamina k parenteral
Enfermedades infiltrativas (tumor, granulomas): obstrucción parcial de vía biliar.	Habitualmente normal	Normal o un poco alta	Alta, a menudo >4 veces elevación normal Fraccionar o confirmar origen hepático con 5'-nucleotidasa o glutamiltranspeptidasa γ	Normal	Normal

3. Determinación del grado y estadificación de la enfermedad hepática

El grado hace referencia a la valoración de la gravedad o actividad de la hepatopatía y la divide en aguda o crónica, activa o inactiva y leve, moderada o grave. La biopsia hepática es el método más exacto para valorar la gravedad, sobre todo en la hepatopatía crónica. Se han utilizado los valores séricos de aminotransferasas como una forma conveniente y sin penetración corporal de vigilar la actividad de la enfermedad, pero no siempre reflejan de manera confiable su gravedad. Por ello, un valor sérico normal de aminotransferasas en pacientes con antígeno de

superficie de hepatitis B (HBsAg, hepatitis B surface antigen) en suero puede indicar el estado de portador inactivo del HBsAg o reflejar una hepatitis B crónica leve o una hepatitis B con actividad fluctuante. Las pruebas serológicas para el antígeno e de la hepatitis B y para el DNA del virus de la hepatitis B pueden ayudar a aclarar estos diferentes patrones, aunque estos marcadores también pueden fluctuar y cambiar con el tiempo. De modo similar, en la hepatitis C crónica, las aminotransferasas séricas pueden ser normales a pesar de que exista una actividad moderada de la enfermedad. (Harrison, y otros, 2016)

Por último, tanto en la esteatohepatitis alcohólica como en la no alcohólica, las aminotransferasas son poco fiables como reflejo de la gravedad. En estos trastornos la biopsia hepática orienta el tratamiento y las recomendaciones terapéuticas, en particular si el tratamiento es difícil, prolongado y costoso, como sucede en el caso de las hepatitis virales crónicas. Existen diversas escalas numéricas bien verificadas para graduar la actividad de la hepatopatía crónica; las más utilizadas son el índice de actividad histológica y la escala histológica de Ishak.

La biopsia hepática es también el método más exacto para valorar el estadio de la enfermedad como incipiente o avanzada, precirrótica y cirrótica. La estadificación es aplicable sobre todo a las hepatopatías crónicas, en las que es posible el avance a cirrosis y hepatopatía terminal, que pueden tardar años o décadas en desarrollarse. Las características clínicas, los estudios bioquímicos y las técnicas de imagen ayudan a determinar el estadio, pero en general sólo son anormales en los estadios intermedios o finales de la cirrosis. Los métodos sin penetración corporal que sugieren la presencia de fibrosis avanzada incluyen incrementos pequeños de la bilirrubina; prolongación del tiempo de protrombina; disminuciones leves de la albúmina sérica y trombocitopenia moderada (que suele ser el primer signo que denota el agravamiento de la fibrosis). Se han utilizado combinaciones de resultados de análisis de sangre

para crear modelos que permitan predecir la hepatopatía avanzada, pero éstos no son tan fiables para utilizarse con regularidad y sólo distinguen la afectación avanzada de la incipiente. En fecha reciente, se propuso la elastografía y las pruebas del aliento, sin penetración corporal, con compuestos marcados con ^{13}C para detectar las fases incipientes de fibrosis y disfunción hepática, pero no se ha comprobado su confiabilidad y reproducibilidad. Por consiguiente, por el momento las etapas incipientes de la fibrosis son detectables sólo con biopsia hepática. Para valorar el estadio de la enfermedad, el grado de fibrosis suele usarse como un índice cuantitativo. Este grado suele clasificarse en 0 a 4+ (índice de actividad histológica) o 0 a 6+ (escala de Ishak). La estadificación es importante en mayor medida para el pronóstico y para orientar el tratamiento de las complicaciones. (Harrison, y otros, 2016)

Los pacientes con cirrosis son elegibles para métodos de detección sistemática y vigilancia en busca de varices esofágicas y carcinoma hepatocelular. Los que no tienen cirrosis avanzada no necesitan someterse a detección.

3.1 Clasificación de Child- Pugh de la cirrosis

La cirrosis también se puede estadificar en forma clínica. Un sistema fiable es la clasificación modificada de Child-Pugh, que consiste en un sistema de puntuación de 5 a 15: puntuaciones de 5 y 6 corresponden a la clase A de Child-Pugh (“cirrosis compensada”), las puntuaciones de 7 a 9 indican clase B y las puntuaciones de 10 a 15, clase C. Este sistema de puntuación se diseñó en un principio para clasificar a los pacientes en grupos de riesgo antes de someterlos a cirugía descompresiva portal. (Harrison, y otros, 2016)

3.2 Pronóstico

El sistema de puntuación de Child-Pugh es un método pronóstico bastante confiable de supervivencia en muchas hepatopatías y predice la probabilidad de complicaciones graves de la

cirrosis, como hemorragias por varices y peritonitis bacteriana espontánea. Se le utilizó para valorar el pronóstico en la cirrosis y como criterio estándar para determinar si el paciente era elegible para trasplante de hígado (clase B, Child-Pugh). (Harrison, y otros, 2016)

3.3 Evaluación de fibrosis hepática

Score FIB 4

El puntaje de Fibrosis-4 (FIB-4) es un puntaje para determinar el grado de cicatrización del hígado. La fibrosis hepática rara vez progresa en una escala lineal, por lo que es esencial evaluar el progreso de la fibrosis con el tiempo. Sin embargo, el uso de pruebas invasivas y las imágenes repetidas pueden no ser una opción preferible para la mayoría de los pacientes, que es donde entra FIB-4. FIB-4 se desarrolló inicialmente para la evaluación no invasiva de la fibrosis hepática en la infección por VIH y VHC. (Mejjide Miguez, 2018)

Se usa en:

- Pacientes con enfermedades hepáticas que incluyen hepatitis crónica, enfermedad hepática alcohólica, enfermedad del hígado graso, enfermedades hepáticas metabólicas y colestáticas.
- Caso conocido de fibrosis hepática para evaluar la progresión de la enfermedad.

clasifica el grado de fibrosis	Puntaje
Fibrosis leve	0-2
Fibrosis moderada:	3-4
Fibrosis severa	5-6

Score APRI

El índice APRI es un modelo bioquímico no invasivo a partir de niveles de plaquetas y aspartato amino transferasa (AST) para la predicción de fibrosis hepática. El estándar es la clasificación histológica mediante la escala de Metavir, ya que frecuentemente no es posible llevar a cabo la biopsia de hígado. Es una herramienta para predecir el riesgo de fibrosis hepática y eventualmente para reducir ese riesgo con intervenciones terapéuticas (dieta, ejercicio, medicamentos). (Unidades Médicas de Alta Especialidad, 2013)

Si el resultado del APRI es inferior a 0,5 muy probablemente no existe fibrosis (F0) o existe un mínimo de fibrosis (F1). Pero si el resultado del cálculo APRI es superior a 1,5 el resultado no es bueno, ya que indica que puede existir una fibrosis avanzada (F3) o hasta cirrosis (F4). Un resultado entre 0,5 y 1,5 indica probabilidad, pero los valores corresponden a una categoría dudosa.

Índice de APRI	Interpretación
< 0.5	Ausencia de fibrosis
0.5-1.5	Fibrosis probable, pero en zona dudosa
>1.5	Con fibrosis significativa

Score MELD

EL MELD es una escala numérica que va de 6 a 40, en proporción directa a la gravedad de la enfermedad. Se calcula mediante una fórmula con logaritmos neperianos. El resultado se redondea a números enteros. (Meijide Míguez, 2018)

El MELD se calcula a partir de unos parámetros de laboratorio: Bilirrubina, INR (International normalized ratio) de la protrombina y Creatinina.

El valor de MELD se calcula con una fórmula basada en logaritmos neperianos de los parámetros mencionados:

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

El modelo de MELD es útil en el pronóstico de supervivencia en pacientes con enfermedad hepática crónica en diversas circunstancias, aparte de la colocación de la prótesis intrahepática por vía transyugular. También se ha usado en la valoración del pronóstico de pacientes con hepatopatía alcohólica aguda y en pacientes que se hallan en la lista de espera de trasplante hepático. (Meijide Míguez, 2018)

Pronóstico de acuerdo con la escala de MELD

Evaluación constante (6-15)

Trasplante no indicado (16-28)

Trasplante prioritario (29-40)

3.4 Sensibilidad y especificidad de las escalas

FIB 4: Con una sensibilidad del 77% y una especificidad del 98%. (Bejarano Redondo, 2015)

APRI: sensibilidad de 29% y una especificidad de 17%. Por lo tanto, el índice APRI es más sensible para detectar fibrosis, pero con una baja especificidad, mientras que es poco sensible y específico para detectar la cirrosis. (Bejarano Redondo, 2015)

MELD: La sensibilidad es de 85% y especificidad de 84%. (Bazante Riofrio & Revelo Esquivel, 2014)

METAVIR: La sensibilidad es de 75% y especificidad de 84%. (Mejjide Miguez, 2018)

ISHAK: La sensibilidad es de 65% y especificidad de 97%. (Mejjide Miguez, 2018)

CHILD PUGH: La sensibilidad es de 97% y especificidad de 89%. (Bazante Riofrio & Revelo Esquivel, 2014)

3.5 Diagnóstico diferencial

Ciertas enfermedades víricas, como la mononucleosis infecciosa o las debidas a citomegalovirus, herpes simple y virus coxsackie, así como la toxoplasmosis, pueden compartir determinadas características clínicas con la hepatitis vírica y originar una elevación de las aminotransferasas séricas y, con menor frecuencia, de la concentración de bilirrubina sérica.

Análisis como la determinación de anticuerpos heterófilos y las pruebas serológicas para identificar estos agentes pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial si las determinaciones de HBsAg, anti-HBc, IgM anti-HAV y anti-HCV son negativas. Casi todas las infecciones víricas generales pueden producir elevaciones de las aminotransferasas; otras causas raras de lesión hepática que se confunden con hepatitis vírica son las infecciones por *Leptospira*, *Candida*, *Brucella*, *Mycobacterias* y *Pneumocystis*. Es muy importante recoger con cuidado los antecedentes de toma de medicamentos, puesto que muchos fármacos y algunos anestésicos pueden producir un cuadro de hepatitis aguda o de colestasis. Igual importancia tienen los antecedentes inexplicables de "episodios repetidos" de hepatitis aguda, que deben alertar al médico sobre la posibilidad de que el trastorno subyacente sea una hepatitis crónica.

También hay que tener presente la hepatitis alcohólica, aunque las concentraciones de aminotransferasas séricas no suelen estar tan elevadas y se observan otros estigmas de alcoholismo.

Durante el embarazo pueden confundirse con la hepatitis vírica el hígado graso agudo del embarazo, la colestasis del embarazo, la eclampsia y el síndrome HELLP (hemólisis, alteración de los análisis hepáticos [elevated liver tests] y descenso de las plaquetas). En muy raras ocasiones, los tumores con metástasis hepáticas pueden remedar una hepatitis vírica aguda e incluso fulminante. En ocasiones, se confunden con la hepatitis trastornos genéticos o metabólicos del hígado (como la enfermedad de Wilson o la deficiencia de antitripsina alfa1) y también el hígado graso no alcohólico.

II.2 Hipótesis

El consumo de alcohol, así como la infección por los virus de la hepatitis B y C son los principales predisponentes para lesión hepatocelular.

CAPITULO III

III.1 Diseño metodológico

Tipo de estudio

Estudio descriptivo observacional de corte transversal. Se consideran observacionales los estudios en los que el investigador pretende describir un fenómeno dentro de una población de estudio y conocer su distribución en la misma. (Piura López, Julio, 2008)

Área de estudio

El estudio se realizó en el servicio de medicina interna, en las salas de mujeres y varones del Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa ubicado en el Km 141 del municipio de Juigalpa, departamento de Chontales carretera a Rama.

Población

Población: es el conjunto total de individuos, objetos o medidas que poseen algunas características comunes observables en un lugar y en un momento determinado. (Piura López, Julio, 2008).

El presente estudio constó de 136 pacientes ingresados al servicio de medicina interna con algún tipo de lesión hepática, los cuales se extrajeron a través de las estadísticas registradas del Hospital Asunción Juigalpa de pacientes.

Muestra

El cálculo del tamaño de la muestra en el estudio depende, en forma general, si su objetivo es la estimación de una proporción o una media en una población, o si se trata de comparar dos muestras para analizar las diferencias. (Piura López, Julio, 2008). El total de la muestra es de 136 pacientes correspondientes al 100% de la población.

Tipo de muestreo

Muestreo no probabilístico intencional o deliberado.

Se caracteriza porque el investigador selecciona la muestra siguiendo algunos criterios identificados para los fines del estudio.

Decide, según los objetivos, los elementos que integrarán la muestra, considerando aquellas unidades supuestamente "típicas" de la población que se desea conocer. En este caso el investigador conoce la población y las características que pueden ser utilizadas para seleccionar la muestra.

Tiempo

Es retrospectivo porque la información registrada es sobre hechos ocurridos con anterioridad al diseño del estudio, así como por el número de pacientes que cumplían con los criterios de selección en el año 2020. (Piura López, Julio, 2008)

Momento o periodo

Según la orientación del tiempo esta investigación es transversal por que el abordaje del problema se realizó en un periodo de tiempo determinado.

Se consideran transversales los estudios en los que los datos de cada sujeto representan esencialmente un momento del tiempo. Estos datos pueden corresponder a la presencia, ausencia o diferentes grados de una característica o enfermedad. (Hernández Sampieri, Fernández Collado, & Pilar Baptista, 2014)

Los estudios transversales miden la prevalencia de una enfermedad y a menudo se denominan estudios de prevalencia. En un estudio transversal la exposición y el efecto que se miden corresponden al mismo periodo temporal.

Plan de tabulación y análisis

Estadística descriptiva

Las variables categóricas (conocidas como cualitativas) se describen en términos de frecuencia absoluta (números de casos observados) y frecuencias relativas (porcentajes). Los datos fueron mostrados en tablas de contingencia e ilustrados por gráficos de barra. Para las variables cuantitativas se describen estadísticos de tendencia central y de dispersión: media, mediana y rangos.

Las variables cuantitativas se expresaron en gráficos histograma, y cuando sean analizadas por grupos se usarán gráficos de caja (Boxplot). Para el análisis descriptivo de las variables se utilizó el programa estadístico de SPSS v 21.

Procesamiento de datos

Validación del instrumento

Hemos realizado el análisis de datos de 4 expertos sobre el instrumento mediante la prueba binomial con la finalidad de evaluar la validez del contenido, teniendo como premisa el valor de $p < 0.5$, para afirmar que existe concordancia favorable entre los expertos respecto a la validez del instrumento.

Los resultados muestran concordancias favorables en los expertos sobre los Ítems 1, 2,3,5,6,7,8 y 9 sin embargo, al evaluar el criterio 4 y 10, el valor de $p > 0.5$, por ello se tomaron en cuenta a revisar la categoría, el número y las sugerencias de los expertos de los expertos para mejorar el desarrollo del instrumento.

El 87.5% de las respuestas de los expertos concuerdan que el instrumento es de excelente validez.

Instrumento de recolección de datos

Se utilizó como instrumento una ficha de recolección de datos, la cual contenía las variables asociadas a nuestros objetivos de trabajo y que se llenó a través de la recopilación de información en los expedientes de los pacientes, cabe destacar que dicha ficha fue creada por los estudiantes de medicina de V año de la UNAN FAREM Chontales, a partir de la operacionalización de variables.

Procedimiento de recolección de la información

La recolección de información a través de la aplicación de la ficha de recolección de datos se llevó a cabo mediante la selección de pacientes que ingresaron a la sala de Medicina Interna con algún tipo de lesión hepática o complicaciones producto de la misma.

Criterios de selección de muestra

Solo se seleccionaron pacientes que se encontraban con diagnóstico de lesión hepática o que tuvieran alguna complicación sobre dicha patología del servicio de Medicina Interna del HREAJ.

Criterios de inclusión

- ✓ Pacientes que ingresan a la sala de Medicina Interna con diagnóstico de alguna lesión hepática.
- ✓ Pacientes que tengan expediente en el HREAJ y se encuentren dentro del período de investigación.
- ✓ Pacientes que tengan factores de riesgo para desarrollar una lesión hepática.
- ✓ Pacientes que presentan complicaciones debido a la lesión hepática.

Criterios de Exclusión:

- ✓ Pacientes que no tengan diagnóstico confirmado de lesión hepática.
- ✓ Pacientes con diagnóstico de algún tipo de lesión hepática que se encuentre en otro servicio.

Consideraciones éticas***Confidencialidad***

La confidencialidad se refiere al acuerdo del investigador con el participante acerca de cómo se manejará, administrará y difundirá la información privada de identificación. La propuesta de investigación debe describir las estrategias para mantener la confidencialidad de los datos identificables, incluidos los controles sobre el almacenamiento, la manipulación y el compartir datos personales, por lo tanto, en el estudio realizado no se usó ningún nombre que pueda identificar al paciente. (Hernández Sampieri, Fernández Collado, & Pilar Baptista, 2014)

Viabilidad

La investigación es viable, pues se dispuso de los recursos necesarios para llevarla a cabo. Se buscó la autorización de las direcciones del hospital seleccionado para realizar el estudio. Asimismo, se obtuvo el apoyo del personal encargado en estadística, lo cual facilitó la recolección de los datos, lo cual implicó elaborar un plan detallado de procedimientos que nos condujeron a reunir datos con un propósito específico. Posteriormente se realizó la validación del instrumento con especialista en medicina interna, con el objetivo de identificar errores, y así mejorar la calidad del proyecto de investigación. (Hernández Sampieri, Fernández Collado, & Pilar Baptista, 2014)

Operacionalización de variables

Objetivos	Variable	Subvariable	Concepto	Indicador	Instrumento
Determinar las características sociodemográficas de los pacientes a estudio.	Edad	Adolescente	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Años cumplidos	Ficha de recolección de datos
		Joven			
	Adulto	Personas de la tercera edad			
	Personas de la tercera edad				
Género	Sexo	El género es la característica que da a la palabra una condición de femenina o masculina	Masculino Femenino		
Escolaridad	Nivel académico	Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un establecimiento docente.	Analfabeto Primaria Secundaria Universidad Técnico		
Profesión	Ocupación	Actividad habitual de una persona, generalmente para la que se ha preparado, que, al ejercerla, tiene derecho a recibir una remuneración o salario.	Profesional Comerciante Obrero Ama de casa Empleada domestica Ganadero Otra		

Analizar las principales causas y complicaciones de los pacientes que presentan lesiones hepáticas.	Procedencia	Urbano Rural	Es el origen de algo o el principio de donde nace o deriva.	Ninguna Urbano Rural	
	Índice de masa corporal	Saludable (Eutrófico) No saludable (Obesidad)	Es la relación entre la masa corporal de una persona y su estatura.	Índice de masa corporal (IMC) Talla (cm) Peso(kg) IMC = (peso [kg]/ estatura [m2]) Normal: 18.5-24.9 Sobrepeso: 25-29.9 Obesidad: >30	
	Ingesta de alcohol	Índice de alcohol	El alcoholismo es una enfermedad y no un vicio, cuya necesidad o dependencia a la ingesta de bebidas alcohólicas en las personas, genera deterioro en su salud física y mental. La graduación alcohólica se expresa en grados y mide el contenido de alcohol absoluto en 100 cc, o sea el porcentaje de alcohol que contiene una bebida. El grado alcohólico viene expresado en los envases	SI NO Tipo Cantidad y frecuencia Edad de inicio Edad de abandono Duración del habito % de alcohol * cc de la bebida * 0.8/100 Porcentaje_____	

	Consumo de tabaco	Índice tabáquico	como (°) o bien como vol. %. El índice de cigarrillos por año: número de cigarrillos que fuma al día multiplicado por número de años que lleva fumando, y dividido entre 20. Este es el índice de paquetes de cigarrillos anuales (IPA)	SI _____ NO _____ # de cigarrillos al día * número de años que lleva fumando / 20 Índice _____
	Farmacodependencia	Hepatotóxicos No hepatotóxicos	La farmacodependencia es un conjunto de fenómenos conductuales, cognitivos y fisiológicos que pueden aparecer después del consumo repetido	SI _____ NO _____ Numero de medicamentos recibidos Nombre y la posología de los fármacos
	Ingesta o exposición a tóxicos	Organofosforados Organoclorado Fosfuro de aluminio	Las sustancias tóxicas son productos químicos que en alguno de sus procesos (la fabricación, el uso, la distribución o la eliminación) producen un riesgo para la salud humana.	SI _____ NO _____ Herbicidas Plaguicidas Fosfina Glifosato
	Enfermedades infecciosas	Bacterianas Parasitarias Virus	Las enfermedades infecciosas son trastornos causados por organismos, como bacterias, virus, hongos o parásitos.	Absceso hepático <ul style="list-style-type: none"> • Hepatitis virales: • HVA <input type="checkbox"/> • HVB <input type="checkbox"/> • HVC <input type="checkbox"/>

	Trastornos gastrointestinales	Signos y síntomas clínicos	Son enfermedades que atacan el estómago y los intestinos, generalmente son ocasionadas por bacterias, parásitos, virus y algunos alimentos.	<ul style="list-style-type: none"> • HVD <input type="checkbox"/> • HVE <input type="checkbox"/> <p>Tuberculosis Sífilis Leptospirosis Fiebre tifoidea Fasciolasis</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Vómitos 2. Diarreas 3. Estreñimiento 4. Disfagia 5. Náuseas 6. Anorexia 7. Dolor abdominal 8. Hematemesis 9. Melena
	Trastornos hepatobiliares	Signos y síntomas clínicos	Se aplica a muchas enfermedades que impiden que el hígado funcione o evitan que trabaje bien.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Acolia 2. Coluria 3. Ictericia 4. Cólico biliar 5. Hepatomegalia 6. Astenia 7. Fiebre 8. Esteatosis hepática

	Cirrosis hepática	Etiología	Se refiere a la cicatrización del hígado que da como resultado una función hepática anormal como consecuencia de una lesión hepática crónica.	No Alcohólica No alcohólica Idiopática
	Insuficiencia hepática	Exámenes de laboratorio	Es un deterioro grave de la función hepática. La insuficiencia hepática es causada por un trastorno o una sustancia que daña el hígado.	Bilirrubina total Bilirrubina directa Bilirrubina indirecta Albumina Tiempo de protrombina AST ALT LDH
	Hipertensión portal	Aguda Crónica	Es un aumento de la presión en la vena porta (la vena que lleva la sangre desde los órganos del sistema digestivo al hígado).	Circulación colateral Ascitis Dolor abdominal
	Sangrado de tubo digestivo alto	Hipertensión portal	Se define como el sangrado provocado por lesión en el tracto digestivo por arriba del ángulo de Treitz.	Varices esofágicas Hematemesis Melena
	Trastornos hematológicos	Anemia	Es el valor que se define por la cantidad del volumen de la sangre	Hematocrito Hemoglobina Extendido periférico

	Trastornos hemodinámicos	Síndrome anémico	<p>ocupado por los glóbulos rojos, respecto al ocupado por la sangre total.</p> <p>El síndrome anémico es el conjunto de signos y síntomas causado por el descenso en el número de eritrocitos obtenido en el hemograma comparado con un grupo control.</p>	<p>Reticulocitos</p> <p>Coombs directo</p> <p>Coombs indirecto</p> <p>Vértigo</p> <p>Cefaleas</p> <p>Acufenos</p> <p>Manchas en el campo visual</p> <p>fatiga fácil</p> <p>Mareos</p> <p>Irritabilidad</p> <p>Conducta</p> <p>Esplenomegalia</p>	
		Shock hipovolémico	<p>Es una afección de emergencia en la cual la pérdida grave de sangre o de otro líquido hace que el corazón sea incapaz de bombear suficiente sangre al cuerpo.</p>	<p>Hipotensión</p> <p>Taquicardia</p> <p>Frecuencia respiratoria</p> <p>Extremidades:</p> <p>Normal</p> <p>Pálidas</p> <p>Pálidas y frías</p> <p>Calidad del pulso</p> <p>Fuerte</p> <p>Débil</p> <p>Muy débil</p> <p>Llenado capilar >2 seg.</p> <p>Diuresis</p>	

	Encefalopatía hepática	Episódica Persistente Mínima	Es un deterioro de la función cerebral que afecta a personas con enfermedad hepática grave producido por la llegada al cerebro de sustancias tóxicas acumuladas en la sangre que normalmente deberían haber sido eliminadas por el hígado.	<p>Extremidades</p> <p>Escala de West Haven:</p> <p>Grado 0: -Sin anomalía alguna</p> <p>Grado I: -Alteración mínima en la conciencia -Euforia o ansiedad -Atención disminuida -Deterioro en la capacidad de restar o sumar</p> <p>Grado II -Letargia -Desorientación en tiempo -Cambio franco en la personalidad -Comportamiento inapropiado</p> <p>Grado III -Somnolencia o semi-estupor -Respuesta a estímulos -Confusión -Desorientación -Comportamiento extraño</p> <p>Grado IV -Coma</p>	
--	---------------------------	------------------------------------	--	--	--

Interpretar a través de las diferentes escalas de medición el desarrollo y grado de lesiones hepáticas	Child Pugh	Parámetro	Puntos asignados			
			1	2	3	
		Ascitis	Ausente	Leve	Moderada	
		Bilirrubina, mg/dl	</=2	2-3	>3	
		Albumina gr/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	
	Child Pugh A	Es un sistema de estadificación usado para evaluar el pronóstico de una enfermedad hepática crónica, principalmente la cirrosis. Aunque originalmente se usó para predecir la probable mortalidad asociada a la cirugía, se usa ahora para determinar el pronóstico, así como la necesidad de un trasplante de hígado.	Puntos	Clase	Superviv . 1 año	Superviv. 2 año
			5-6	A	100%	85%
	Child Pugh B		7-9	B	81%	57%

		Child Pugh C		10-15	C	45%	35%	
	MELD	Pronóstico	El MELD (Model for End Stage Liver Disease) es un modelo matemático de predicción de la sobrevida de una persona con enfermedad hepática basado en simples valores de laboratorio rutinarios (bilirrubina, INR y creatinina).	Bilirrubina Creatinina INR				
	ISHAK	Hepatitis de la interfaz peri portal o periseptal Necrosis confluentes Necrosis lítica focal, apoptosis e inflamación local Inflamación portal	se refiere a una evaluación semicuantitativa de la actividad necro inflamatoria (grado) y el grado de fibrosis (etapa) en relación con hepatitis crónica.	Biopsia hepática: SI NO Grado 0: Bajo Grado 1: Intermedio Grado 2: Alto Grado 3: Fibrosis mayoría de áreas septales y ocasionales puentes Grado 4: Fibrosis de áreas portales con marcados puentes Grado 5: Marcados puentes con nódulos ocasionales Grado 6: cirrosis				

	METAVIR	Grado de lesión	Cuantifican la rigidez del hígado, que es proporcional al grado de fibrosis hepática.	Estadio 0(ausencia de fibrosis) Estadio1 (fibrosis portal) Estadio2 fibrosis peripoortal Estadio 3(puentes de fibrosis entre espacio porta) Estadio 4(cirrosis)	
	FIB 4		El puntaje de Fibrosis-4 (FIB-4) es un puntaje para determinar el grado de cicatrización del hígado.	clasifica el grado de fibrosis	Puntaje
				Fibrosis leve	0-2
				Fibrosis moderada	3-4
	APRI		El índice APRI es un modelo bioquímico no invasivo a partir de niveles de plaquetas y aspartato amino transferasa (AST) para la predicción de fibrosis hepática.	Índice APRI	Interpretación
				< 0.5	Ausencia de fibrosis
				0.5-1.5	Fibrosis probable, pero en zona dudosa
>1.5				Con fibrosis significativa	

CAPITULO IV

IV.1 Análisis y discusión de los resultados

Validación de hipótesis

Para finalizar podemos decir que nuestra hipótesis si se acepta. Según el procesamiento estadístico RHO de Spearman existe relación entre las variables de estudio incluidas en la hipótesis como son el consumo de alcohol y la infección por los virus de la hepatitis B y C, dando como resultado 1, lo que significa que se correlacionan en sentido directo y positivo, ya que mientras más se acerque a 1 mayor será la correlación. Se dice que la hipótesis se acepta porque de manera independiente cada variable tiene una significancia de 0.416 y 0.214 respectivamente al ser correlacionadas con la variable de hepatopatía crónica individualmente, en palabras sencillas es mayor que el valor teta que es de 0.05 (5%), cuando sucede esto se puede decir que hay aceptación de la hipótesis, pero en caso contrario si es menor se rechaza. Por lo tanto, podemos concluir que el consumo de alcohol, así como la infección por los virus de la hepatitis B y C fueron los principales predisponentes para lesión hepatocelular en los pacientes incluidos en el estudio.

Tabla 1

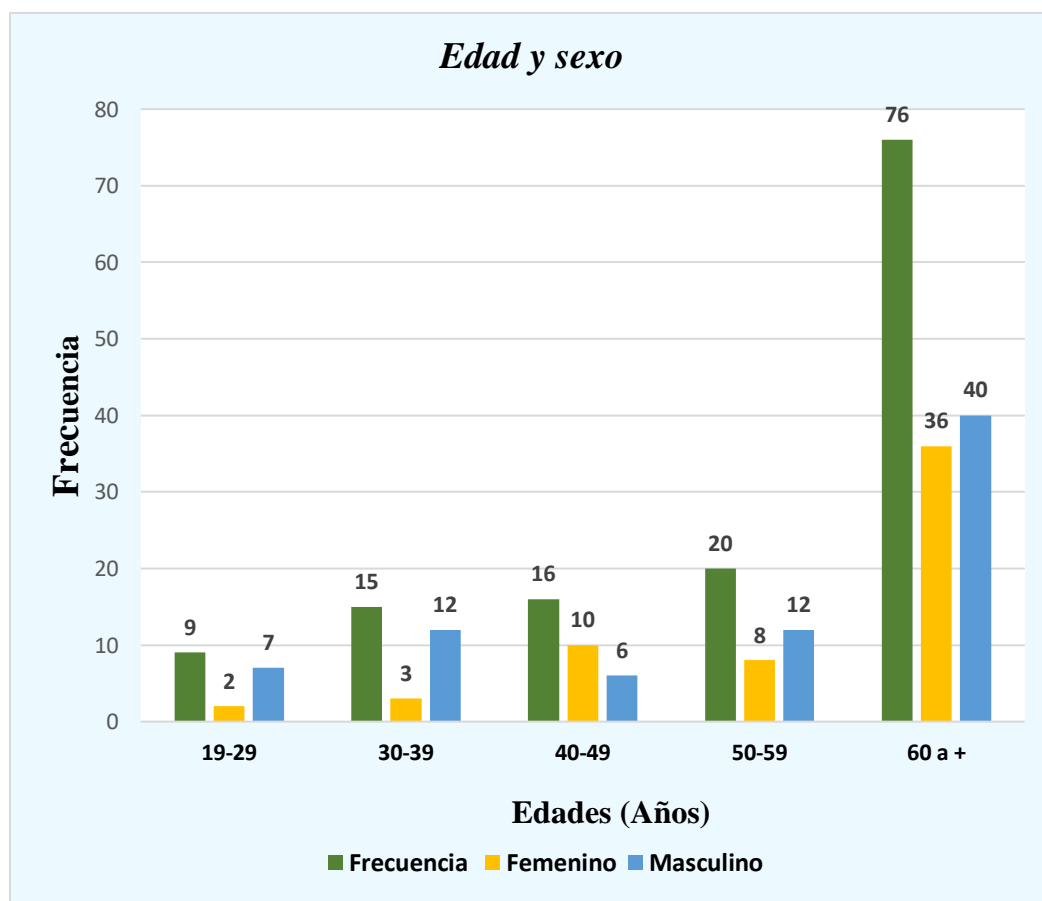
Fuente: SPSS versión 21

		Correlaciones	
		Ingesta de alcohol	Hepatopatía crónica
Rho de Spearman	Coeficiente de correlación	1.000	.153
	Ingesta de alcohol		
	Sig. (bilateral)	.	.476
	N	136	136
	Coeficiente de correlación	.153	1.000
	Hepatopatía crónica		
	Sig. (bilateral)	.476	.
	N	136	136

Tabla 2
Fuente: SPSS versión 21

Correlaciones			Enfermedades infecciosas	Hepatopatía crónica
Rho de Spearman		Coeficiente de correlación	1.000	.210
	Enfermedades infecciosas	Sig. (bilateral)	.	.214
		N	136	136
		Coeficiente de correlación	.210	1.000
	Hepatopatía crónica	Sig. (bilateral)	.214	.
		N	136	136

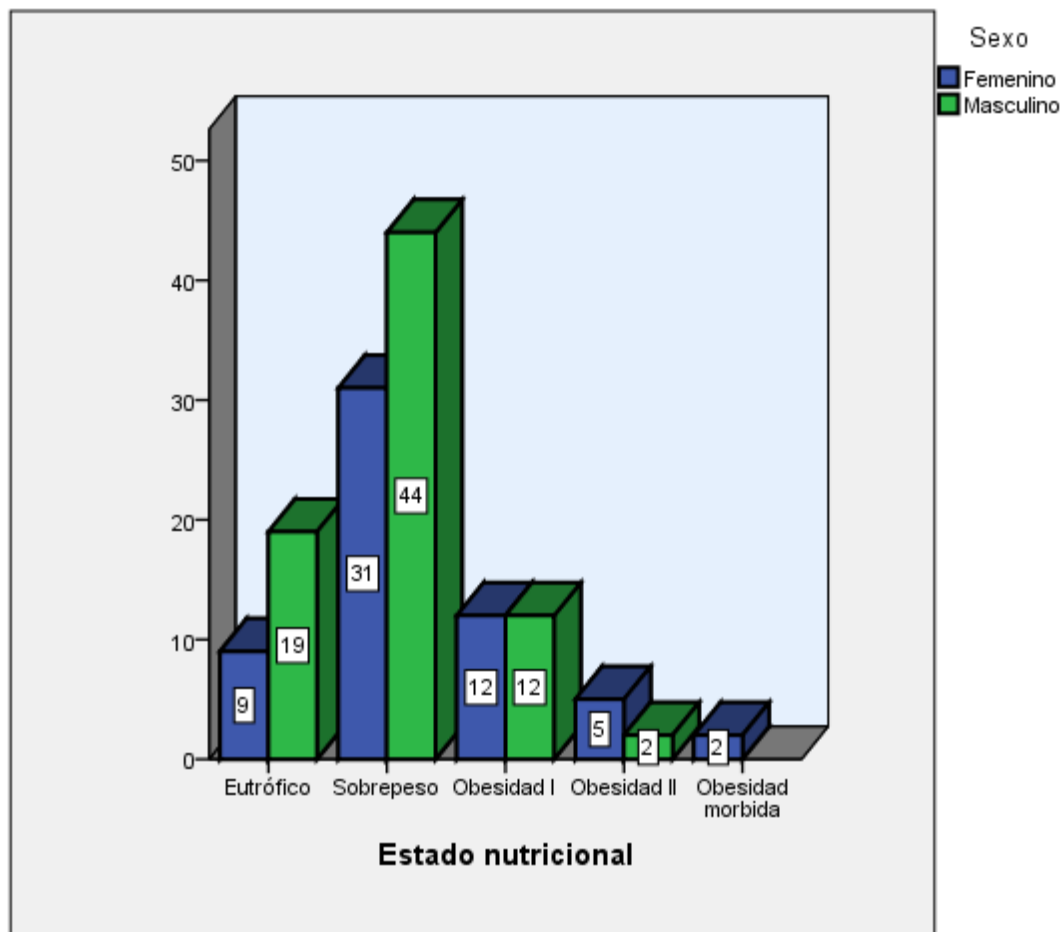
Gráfico 1. Edad de acuerdo al sexo



Fuente: programa SPSS edición 21

En el gráfico se muestra el rango de edades, pero en el instrumento para la revisión de expediente clínico se anotó la edad por cada paciente y se agrupó para encontrar las edades con mayor frecuencia. Se encontró que el 6.6% de pacientes pertenecen al rango de 19-29 años, siendo 1.4% correspondiente a 2 pacientes del sexo femenino, el 5.1% pertenece a 7 pacientes del sexo masculino; seguido por el 11.00% que representa al rango de 30-39 años, siendo 2.2% femenino que equivalen a 3 pacientes, el 8.8% masculino que pertenece a 12 pacientes; consecutivamente, el 11.7% equivale al rango de 40-49 años, siendo 7.35% femenino que es igual a 10 pacientes, el 4.41% masculino pertenece a 6 pacientes; posteriormente, el 14.7% pertenece al rango de 50-59 años, de los cuales el 5.8% es del sexo femenino que corresponde a 8 pacientes, el 8.8% sexo masculino que es igual a 12 pacientes. Así mismo las edades con mayor frecuencia se encontraron en el rango de 60 a más, perteneciente a 26.4% del sexo femenino que corresponde a 36 pacientes y el 29.41% del sexo masculino que es igual a 40 pacientes y en menor proporción los menores de 29 años, esto puede tener relación con el inicio de factores predisponentes para el desarrollo de una lesión hepática. Al hacer nuestra comparación con el estudio realizado en el Hospital universitario Dr. Salvador Allende en Cuba, en el cual se estudió a 150 pacientes con enfermedades hepáticas en el rango de 25-65 años, encontrando que el 61% pertenecía al sexo masculino con mayor frecuencia en pacientes mayores de 60 años. (Mairena Tercero & Navarrete Mercado, 2017)

Gráfico 2. Estado nutricional de los pacientes con lesiones hepáticas de acuerdo al sexo

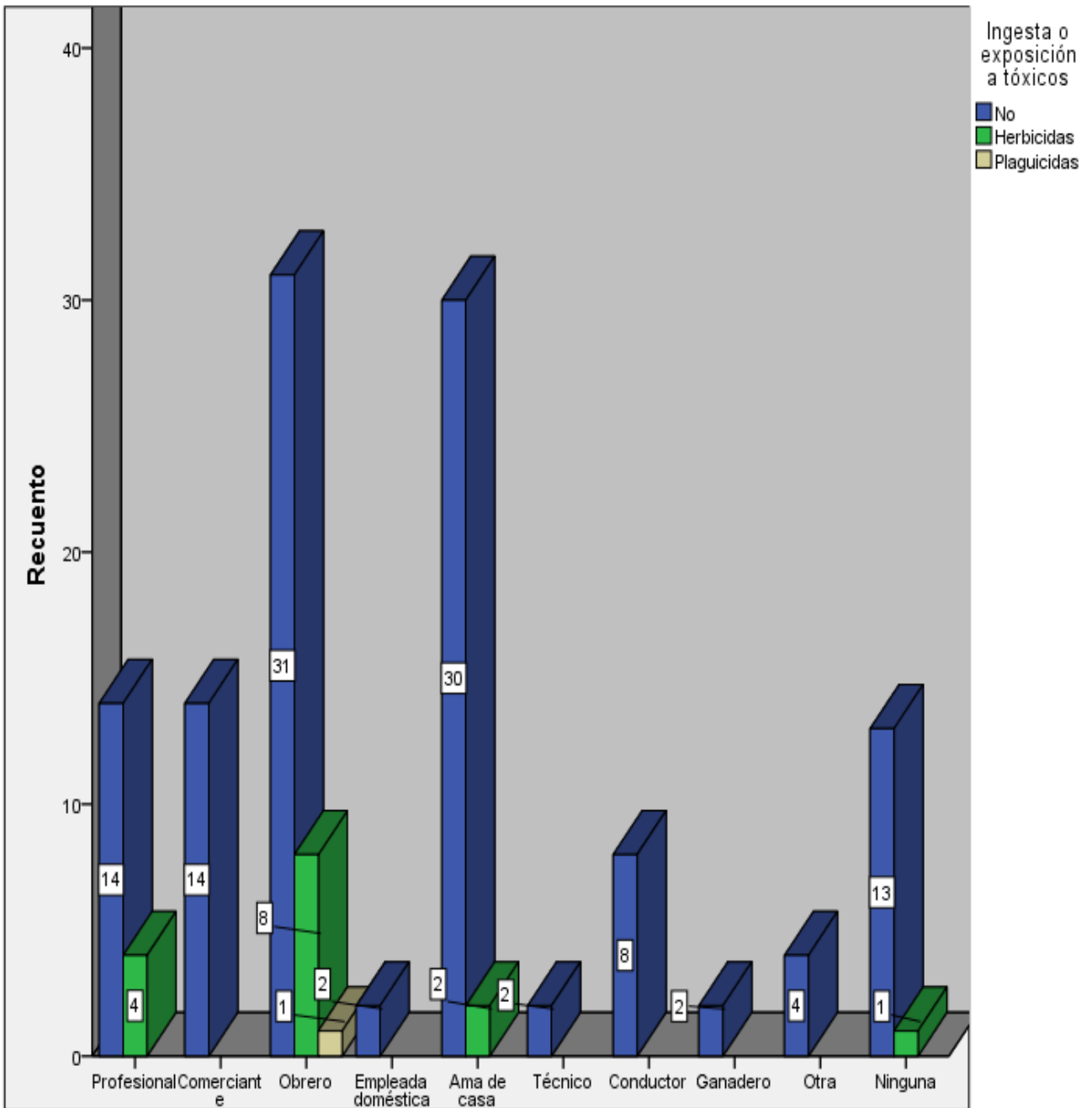


Fuente: programa SPSS edición 21

Según los resultados obtenidos, se demuestra que 44 pacientes del sexo masculino y 31 pacientes del sexo femenino se encontraban en sobrepeso, siendo el género de mayor afectación el género masculino; por consiguiente 19 pacientes del sexo masculino y 9 femeninas se encontraron en un perfecto estado nutricional; así mismo 24 individuos subdivididos 12 para cada sexo se encontraron en obesidad grado I, cabe destacar que 7 pacientes de los cuales 5 pertenecen al sexo femenino y 2 al masculino se encontraron en obesidad grado II, por lo tanto solo 2 pacientes del sexo femenino tenían obesidad mórbida, con un total de 136 pacientes, todos

estos resultados indican que 43% del sexo masculino y 37% del sexo femenino encuentran en deficiente estado nutricional y un 20 % de ambos sexo están en estado nutricional optimo.

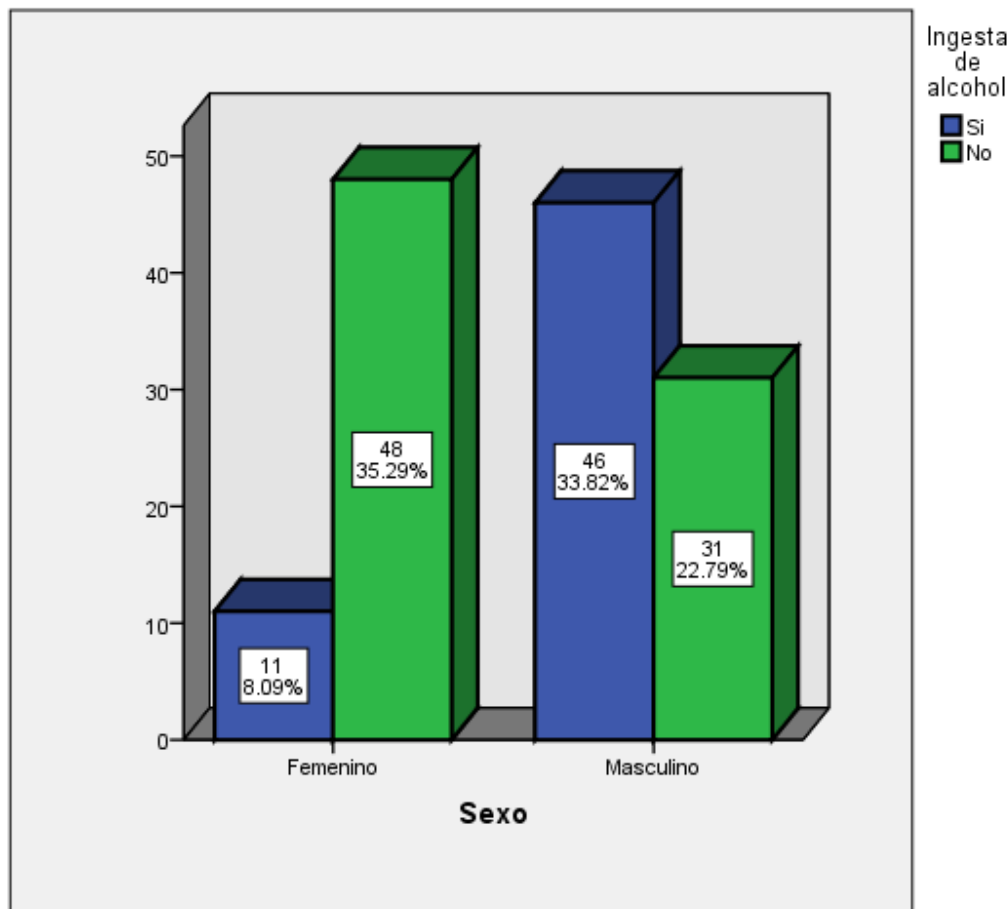
Gráfico 3. Incidencia de la ingesta o exposición a tóxicos tomando en cuenta la ocupación



Fuente: programa SPSS edición 21

A través de los datos recopilados de los pacientes que se encontraban expuestos a tóxicos como herbicidas y plaguicidas según la ocupación se obtuvo que de los 136 pacientes tomados a estudio, 40 de ellos eran obreros de los cuales 31 pacientes no estuvieron expuestos a tóxicos y 8 pacientes fueron afectados con herbicidas y 1 paciente con plaguicidas, posteriormente 32 eran amas de casa y solo 2 de ellas estuvieron expuestas a herbicidas, 18 pacientes eran profesionales de los cuales 4 de ellos estuvieron en contacto con herbicidas, 14 pacientes se ocupaban de comercialización lo cual no hubo ningún contacto o afectación con tóxicos, 14 pacientes no pertenecían ninguna ocupaciones de los cuales 1 de ellos fue afectado con herbicida, 8 pacientes eran conductores ninguno de ellos estuvo expuesto a tóxico, 6 individuos eran: ganadero, técnico y empleada doméstica los cuales no presentaron ningún daño a tóxicos y 4 pacientes restantes se dedicaban a otras ocupaciones como albañil, sastra etc. sin datos de afectación. por lo tanto, se demuestra que los obreros son los que tienen mayor índice de afectación por ingesta o exposición a tóxicos principalmente la herbicida.

Gráfico 4. Pacientes que consumen alcohol de acuerdo sexo



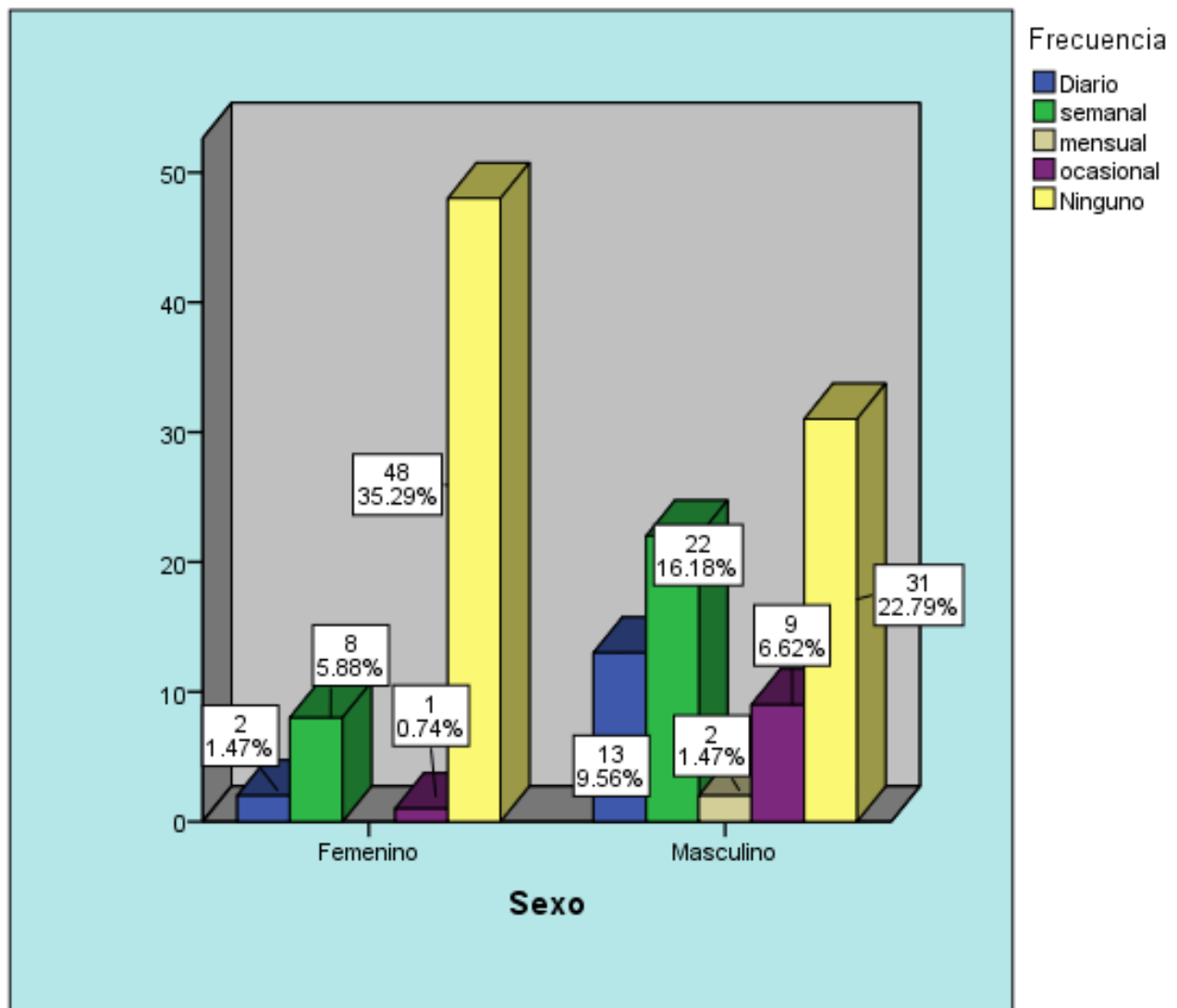
Fuente: programa SPSS edición 21

Según los datos obtenidos, 46 pacientes del sexo masculino tienen alta incidencia de consumo de alcoholismo, con una frecuencia 33.82% y 31 pacientes no consumen alcohol con el 22.79% en comparación que el sexo femenino 48 pacientes no ingieren bebidas alcohólicas con una frecuencia de 35.29% así mismo existe una minoría de ellas de 11 paciente que tienen el hábito de ingerir alcohol con el 8.09%. Esto nos indica que el sexo masculino es el que consume con mayor frecuencia alcoholismo y con mayor porcentaje. En un estudio realizado en Ecuador en el año 2016 sobre enfermedad hepática por alcohol en pacientes de 25 a 65 años en el hospital general docente RIOBANBA, en el cual se comprobó que 78% de pacientes con

enfermedad hepática por alcohol pertenecen al sexo masculino debido a que había una mayor frecuencia de ingesta seguida por el sexo femenino. Así mismo en un estudio realizado en el hospital universitario Dr. Salvador Allende en Cuba en el cual se estudió a 150 pacientes en el cual triplica a la muestra en nuestro estudio, indica que el 61% corresponde al sexo masculino.

(Silva Quiroz, 2020)

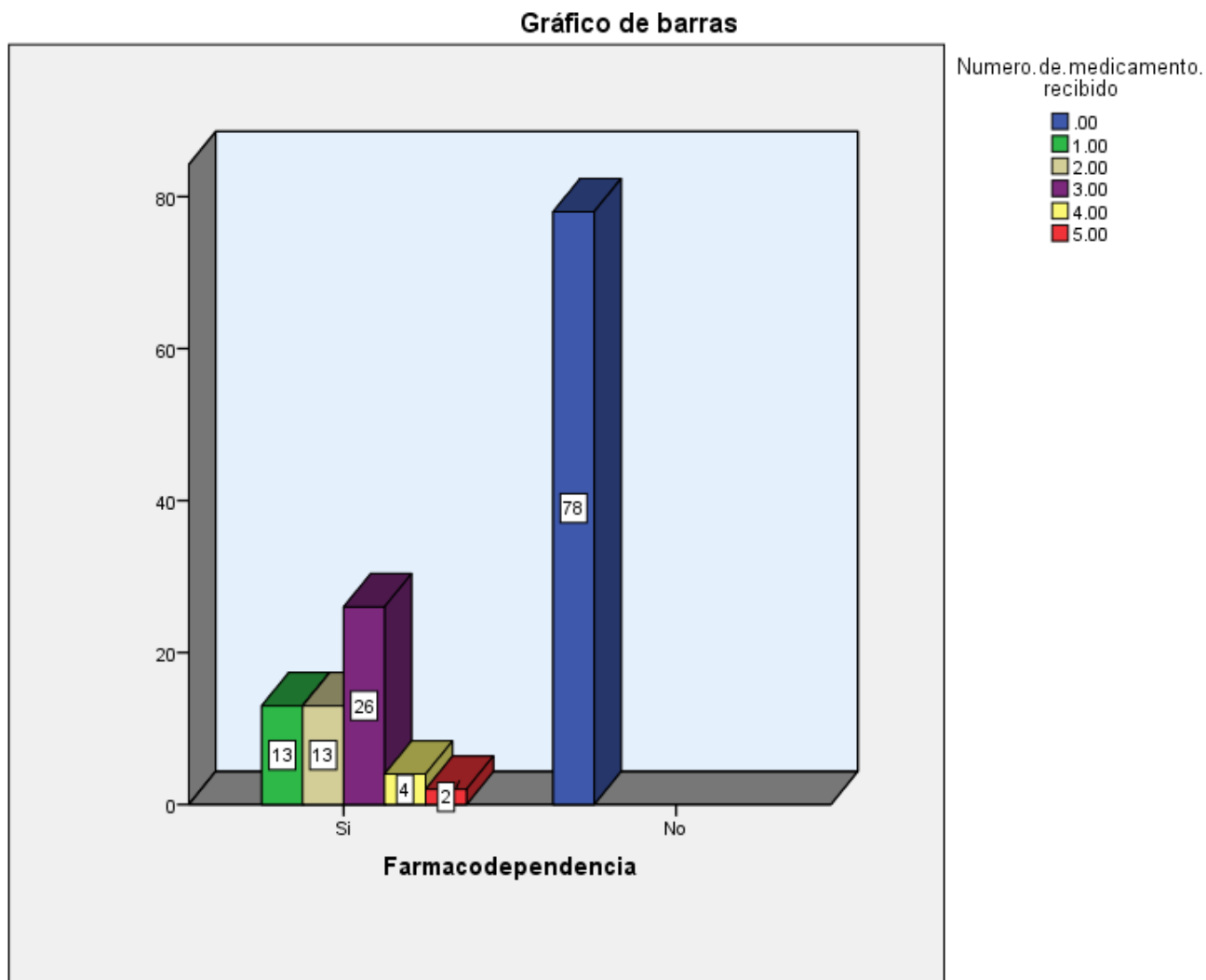
Gráfico 5. Frecuencia de consumo de alcohol



Fuente: programa SPSS edición 21

Al analizar los datos encontramos que en nuestro estudio un 16.18% de los pacientes de sexo masculino ingerían alcohol semanalmente y un 9.56% lo realizaban diariamente, seguido por pacientes que lo consumían de manera ocasional con 1.47%, lo cual el 22.79%, presentaron lesión hepática debido a otras etiologías y no por el consumo de alcohol. Así mismo en el sexo femenino tiene un 5.88% que consumen semanalmente y un 1.47% diariamente y 1% pacientes que lo realizan de manera ocasional y un 35.29% que no tienen ninguna frecuencia de alcoholismo, pero presentan lesión hepática por otras causas. Esto nos indica que hay mayor porcentaje en pacientes que presentan lesión hepática por otras etiologías y no debidamente por el consumo de alcohol, seguido por pacientes de ambos sexos que tienden a ingerirlo semanalmente, lo cual es un factor de riesgo para el desarrollo de una enfermedad hepática por alcohol. Al comparar con un estudio realizado por la Dra. María Morón en su tema superar las adicciones indica que hay mayor porcentaje de enfermedad hepática por alcohol en pacientes que lo ingieren semanalmente.

Gráfico 6. Individuos farmacodependientes de acuerdo al número de medicamentos ingeridos

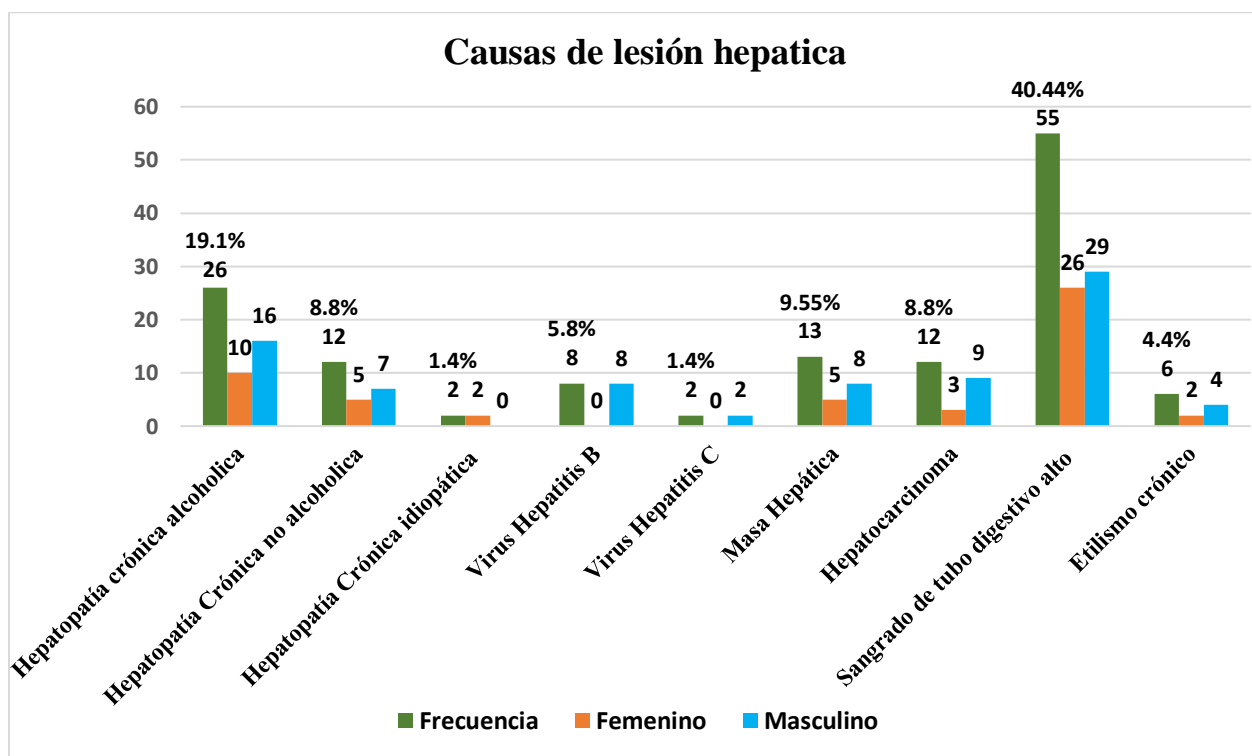


Fuente: programa SPSS edición 21

Al analizar los datos descubrimos que de los 136 pacientes de la muestra 78 de ellos no consumían ningún tipo de medicamentos representado el 57.35% del total de individuos, por ende 58 pacientes eran farmacodependientes de los cuales 26 individuos consumían tres medicamentos y 26 pacientes oscilaban entre 1 y 2 medicamentos diarios y 4 de ellos ingerían 5 medicamentos, pero solo un mínimo porcentaje de pacientes consumían más de 5 medicamentos.

Esto nos demuestra que 42.65% de los pacientes eran farmacodependiente lo cual es indicativo como un factor de riesgo para el desarrollo de una enfermedad hepática, ya sea por necrosis celular por peroxidación lipídica, apoptosis, estrés oxidativos o formación de metabolitos reactivos que pueden llevar a reacciones inmunológicas o autoinmunes y alteraciones de la función mitocondrial.

Gráfico 7. Causas de las lesiones hepáticas.

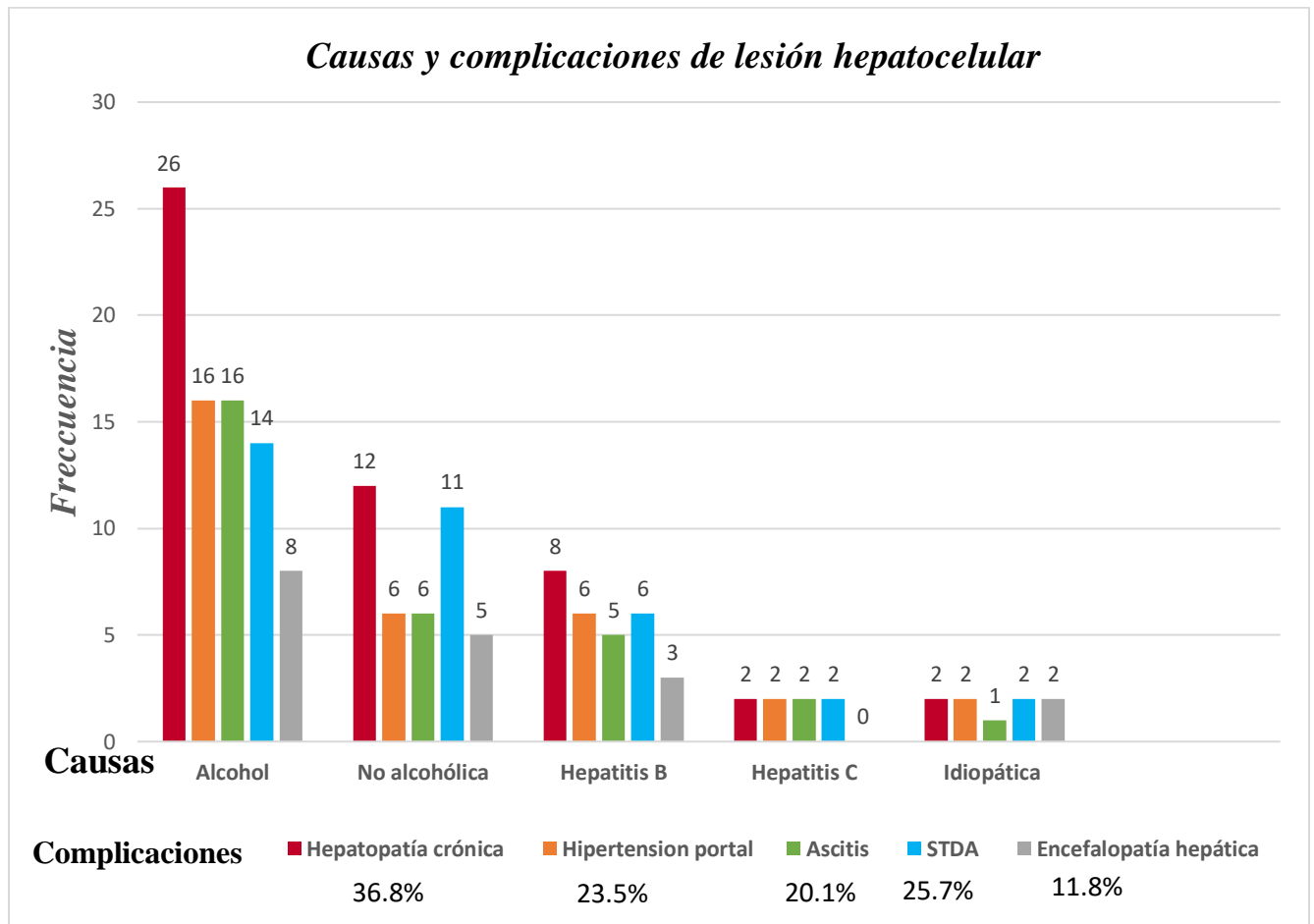


Fuente: programa SPSS edición 21

Al analizar los datos, encontramos que las causas más frecuentes de las lesiones hepáticas fue de un 40.44% que corresponde a 55 pacientes que se encontraban con sangrado del tubo digestivo alto, de ellos, el 19.1% (26 pacientes) del sexo femenino y el 21.32% (29 pacientes) del sexo masculino; seguido de 19.1% que corresponde a 26 pacientes que se encontraban con hepatopatía crónica alcohólica, el 7.35% (10 pacientes) del sexo femenino y 11.76% (16

pacientes) del sexo masculino; posteriormente el 9.55% que corresponde a 13 pacientes que se encontraban con masa hepática, el 3.6% (5 pacientes) del sexo femenino y 5.88% (8 pacientes) del sexo masculino; sucesivamente el 8.8% que corresponde a 12 pacientes que se encontraban con hepatopatía crónica no alcohólica, el 3.6% (5 pacientes) del sexo femenino y 5.14% (7 pacientes) del sexo masculino; seguido de un 8.8% que corresponde a 12 pacientes que se encontraban con hepatocarcinoma, el 2.2% (3 pacientes) del sexo femenino y el 6.6% (9 pacientes) del sexo masculino; luego un 5.8% que corresponde a 8 pacientes masculino que se encontraban con el virus de la hepatitis B; luego 4.4% que corresponde a 6 pacientes que se encontraban con etilismo crónico, el 1.4% (2 pacientes) del sexo femenino, el 2.9% (4 pacientes) del sexo masculino; y en menor frecuencia 1.4% que corresponden a 2 pacientes del sexo femenino con hepatopatía crónica idiopática, y el 1.4% que corresponde a 2 pacientes del sexo masculino con el virus de la hepatitis C, esto nos indica que la causa con mayor frecuencia en el estudio fue el STDA, según estudio realizado en el año 2017 sobre factores asociados a los pacientes con lesiones hepáticas, encontraron que, las personas con antecedentes por alcoholismo, hepatitis crónica y trastornos de la coagulación sanguínea hereditarios tienen mayor probabilidad de hemorragias graves, esto se produce porque la enfermedad aumenta la propensión al sangrado, porque un hígado que funciona mal produce menos proteínas que ayudan a la coagulación de la sangre. (Mairena Tercero & Navarrete Mercado, 2017)

Gráfico 8. Relación entre las causas y la evolución de las complicaciones

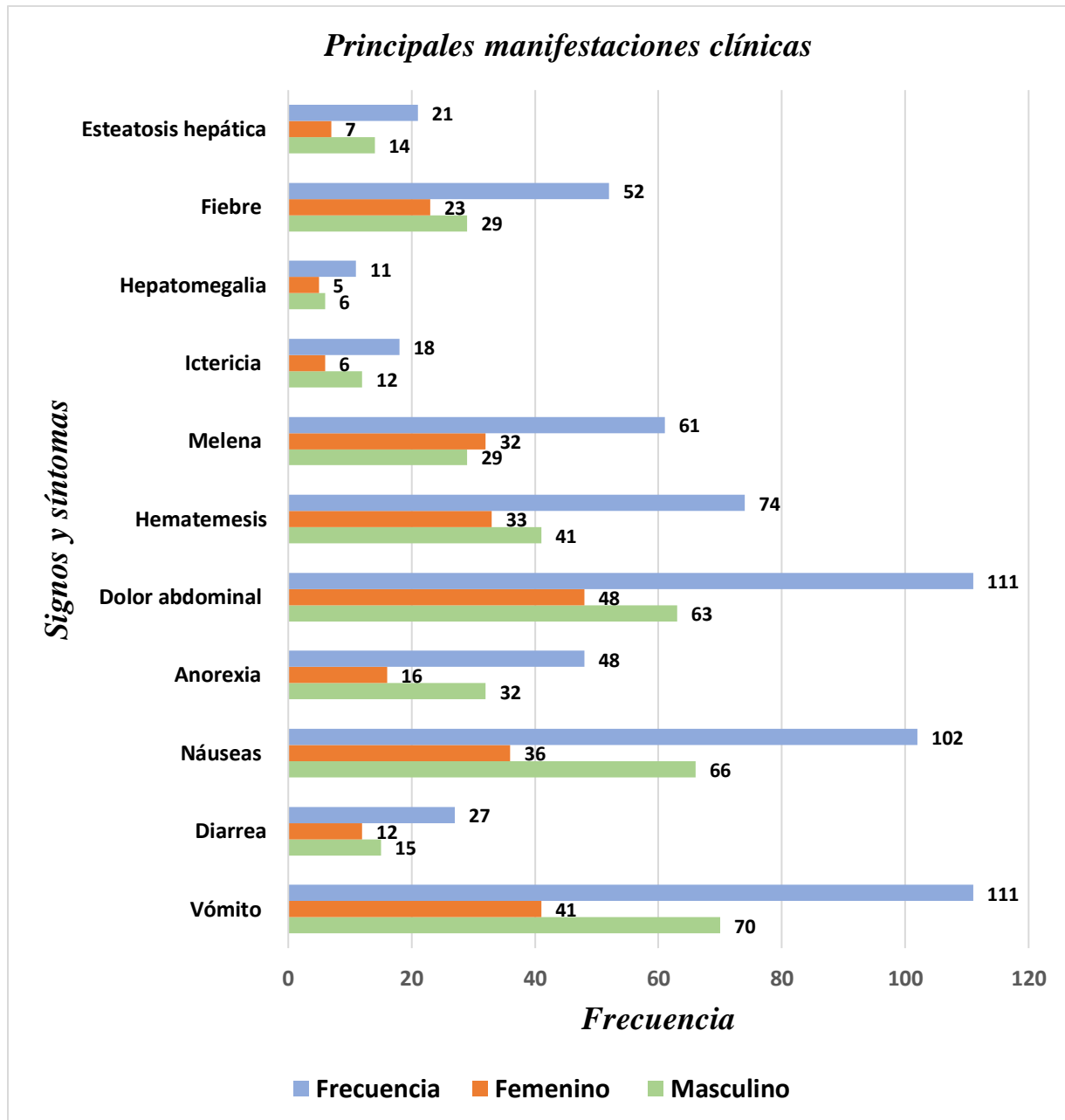


Fuente: programa SPSS edición 21

A través de los datos obtenidos, en relación a las complicaciones, podemos observar que de los 136 pacientes tomados a estudio sólo 50 de ellos presentaron complicaciones. De causa alcohólica, el 19.1% (26 pacientes) de ambos sexo desarrollaron hepatopatía crónica, de estos, 11.80% (16 pacientes) presentaron hipertensión portal y ascitis, también 10.2 (14 pacientes) presentaron STDA y 5.8% (8 pacientes) con encefalopatía hepática; de causa no alcohólica, el 8.8% (12 pacientes) de ambos sexo desarrollaron hepatopatía crónica, de estos 4.4 % (6 pacientes) presentaron hipertensión portal y ascitis, también 8% (11 pacientes) presentaron

STDA y 3.6% (5 pacientes) con encefalopatía hepática; por hepatitis B, el 5.8% (8 pacientes) de ambos sexo desarrollaron hepatopatía crónica, de estos el 4.4% (6 pacientes) presentaron hipertensión portal, el 3.6% (5 pacientes) presentaron ascitis, el 4.4% (6 pacientes) desarrollaron a STDA y el 2.2% (3 pacientes) presentaron encefalopatía hepática; por hepatitis C, el 1.4% (2 pacientes) desarrollaron hepatopatía crónica, hipertensión portal, ascitis y STDA. De causa idiopática, encontramos que 1.4% (2 pacientes) desarrollaron hepatopatía crónica e hipertensión portal, el 0.7% (1 paciente) presentó ascitis, el 1.4% (2 pacientes) desarrollaron STDA y encefalopatía hepática. Esto nos refiere que las causas permiten el desarrollo de una complicación, pero no siempre los pacientes pueden cursar con dicha evolución. En un estudio realizado en el año 2017 sobre los factores asociados a la mortalidad de pacientes cirróticos, determinó que las complicaciones determinan la evolución de la enfermedad y en el cual la complicación más frecuente fue la hipertensión portal, por lo que se asemeja a nuestro estudio. (Mairena Tercero & Navarrete Mercado, 2017)

Gráfico 9. Principales manifestaciones clínicas de acuerdo al sexo

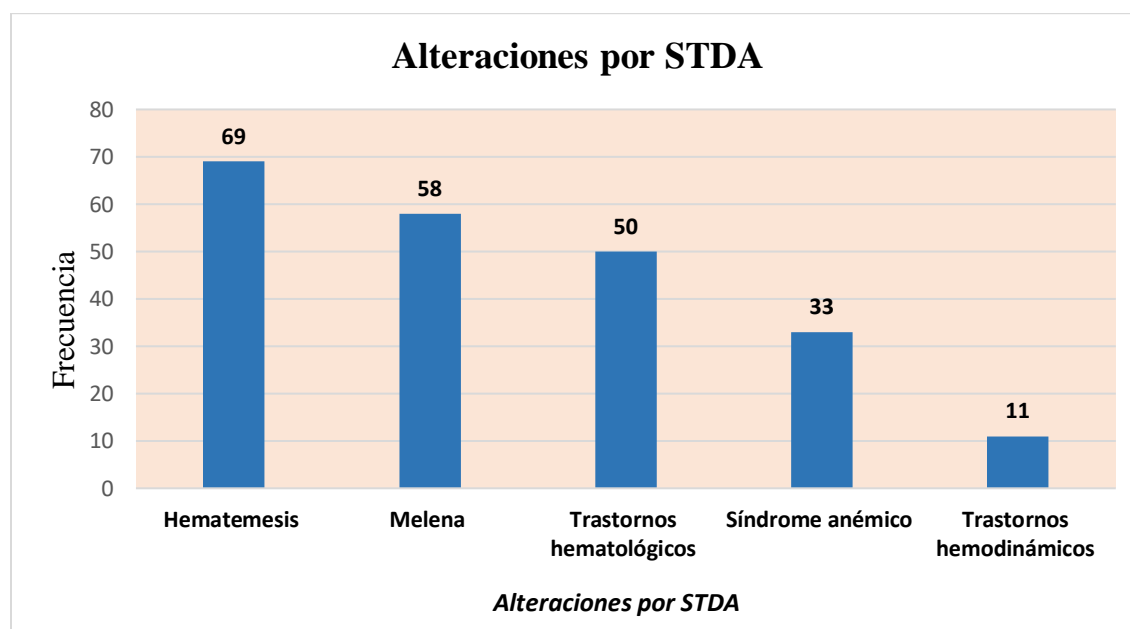


Fuente: programa SPSS edición 21

A través de la revisión del expediente clínico de cada paciente los principales signos y síntomas que presentaron los individuos encontramos; vomito y dolor abdominal se encontraron en las principales sintomatología con el 81.6%, náuseas 75%, hematemesis 54.4%,

melena 44.9%, fiebre 38.2%, anorexia 35.2% y en menor porcentaje diarrea con un 19.9%, esteatosis hepáticas 15.4%, ictericia 13.2% y hepatomegalia en un 8.1% de la población en estudio, siendo el sexo masculino con mayor frecuencia de afectación. En un estudio realizado en el hospital III Cayetano Heredia-piura en el año 2017 sobre los factores asociados a la mortalidad hospitalaria sobre las lesiones hepáticas se encontró que dentro de las manifestaciones más predominantes eran el dolor abdominal y hematemesis y melena por lo cual los pacientes ingresaban; en el cual el sexo masculino era el que se encontró con mayor frecuencia ; esto nos indica que existen signos y síntomas propios de una lesión hepática por lo cual los pacientes días posteriores desarrollan otras sintomatología a medida que evoluciona la enfermedad. (Silva Quiroz, 2020)

Gráfico 10. Alteraciones por sangrado de tubo digestivo alto

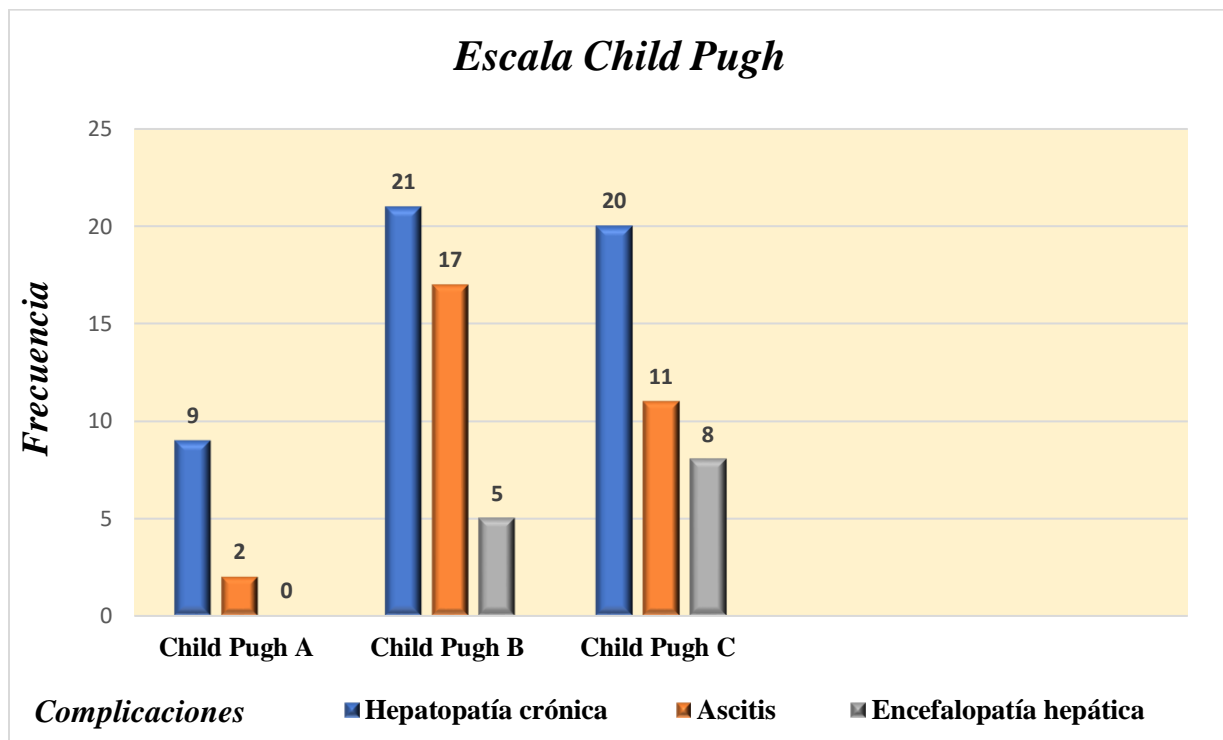


Fuente: programa SPSS edición 21

Al analizar los datos encontrados en la revisión del expediente, los pacientes en el cual se encontraron diagnosticados con sangrado de tubo digestivo alto, el 50.73% de los individuos

presentaron hematemesis, 42.64% melena , los cuales se encontraron pacientes con trastornos hematológicos con el 36.76%, así mismo se evidenciaron individuos con síndromes anémicos que equivalieron al 24.26% de los pacientes, en menor frecuencia se encontraron pacientes con trastornos hemodinámicos con el 8.0%.

Gráfico 11. Escala Child Pugh

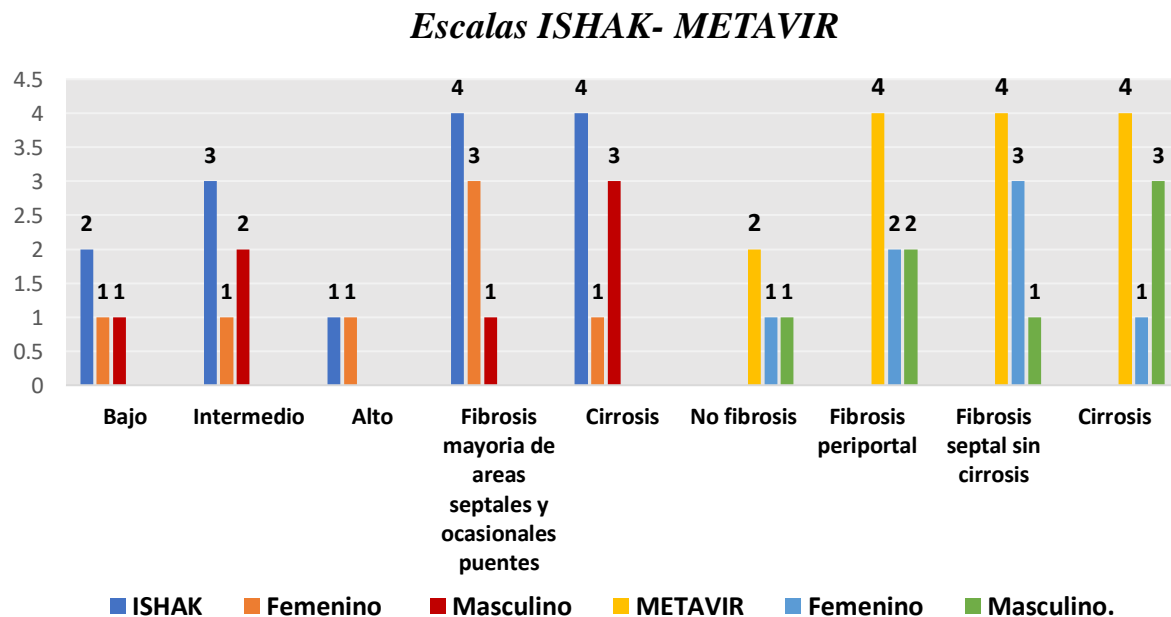


Fuente: programa SPSS edición 21

Al analizar los datos observamos que de los 50 pacientes a quienes se les aplicó la escala Child Pugh ; 6.6% presentaron hepatopatía crónica que corresponden a 9 pacientes y 1.4 % ascitis(2 pacientes) que se encontraba clasificados en child pugh A; así mismo en el grado B , el 15.4 % corresponde a (21 pacientes) hepatopatas crónicos ,12.5% correspondiente a 17 pacientes tenían ascitis y el 3.6% (5 pacientes) encefalopatía hepática ; posteriormente en la clase C , 14.7%(20 pacientes) presentaban hepatopatía crónica, 17.6% equivalente a 24 pacientes

presentaban ascitis y 5.8% pertenecientes a 8 pacientes tenían como complicación encefalopatía hepática. Esto nos indica que el mayor porcentaje de pacientes se encontraban clasificados en child pugh C con supervivencia en 1 año del 45% y supervivencia de 2 años en el 35%. En comparación con un estudio realizado sobre características epidemiológicas y evolución pronostica mediante la escala de Child Pugh de los pacientes con cirrosis hepáticas hospitalizados en servicio de medicina interna II-2 Terapoto Perú, determinó que el estadio más frecuente fue el C (con 21.1%), seguido por el B (20.34%) y por último el A (0.85%). (Silva Quiroz, 2020)

Gráfico 12. Relación entre la escala ISHAK y METAVIR.

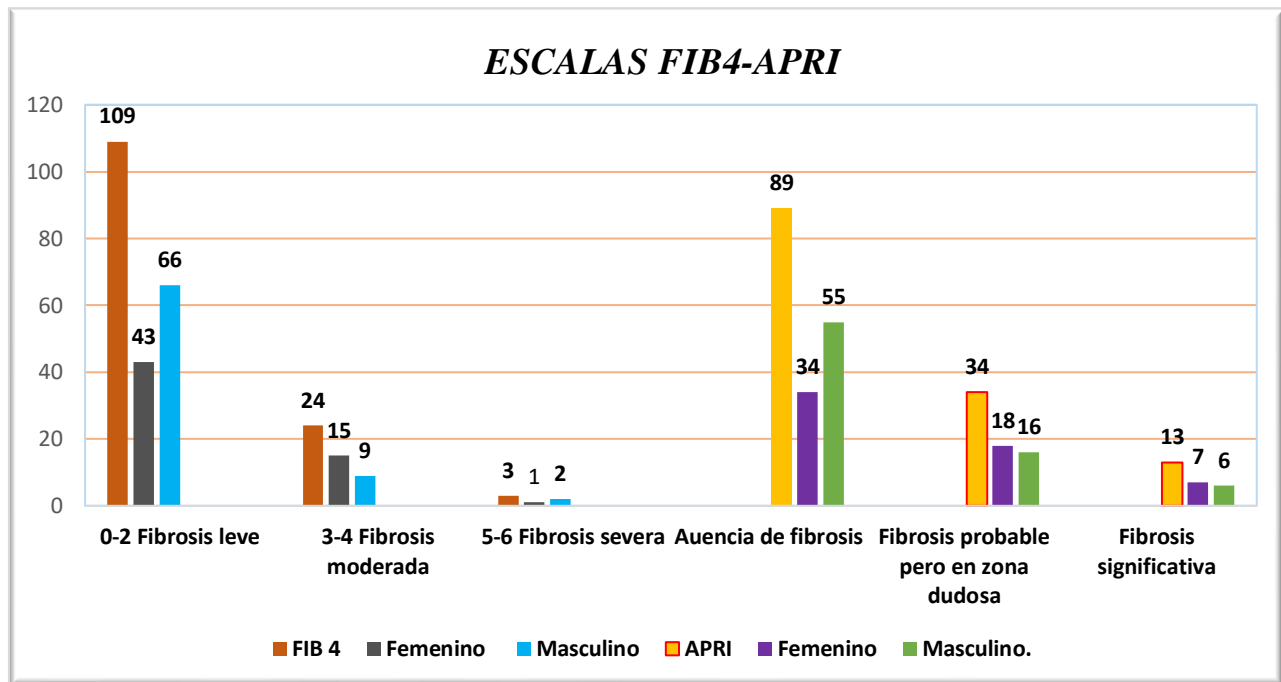


Fuente: programa SPSS edición 21

Además hemos evaluado los distintos grados de fibrosis hepática en los pacientes que presentaron biopsia, mediante las escalas de ISHAK y METAVIR, por ende se decide comparar las escalas para evaluar la frecuencia de los distintos grados de fibrosis hepática encontrándose

según la escala de ISHAK, que el 1.5% (1 paciente femenino y 1 masculino) se encuentran con fibrosis baja, el 2.2% (1 femenino y 2 masculino) se encuentra con fibrosis intermedia, el 0.7% (1 paciente femenina) se encuentra con fibrosis alta, el 2.9% (3 pacientes femenina y 1 masculino) se encuentran con fibrosis en la mayoría de áreas septales y ocasionales puentes, el 2.9% (1 paciente femenina y 3 masculino) se encuentran con cirrosis. Según escala METAVIR, se encontró que el 1.5% (1 paciente femenino y 1 masculino) se encontraban sin fibrosis, el 2.9% (2 pacientes femeninas y 2 masculino) se encontraban con fibrosis periportal, el 2.9% (3 pacientes femenina y 1 masculino) se encontraban con fibrosis septal sin cirrosis y el 2.9% (1 paciente femenina y 3 masculino) se encontraban con cirrosis. Según estudio realizado en 2015, sugiere que los biomarcadores séricos pueden ayudar a diagnosticar la fibrosis significativa pero insuficiente para detectar fibrosis en las primeras etapas, y aunque la biopsia hepática sigue siendo el mejor estándar para el diagnóstico de la fibrosis hepática, Fibro Test (METAVIR), ISHAK, FIB 4 Y APRI pueden utilizarse para diagnosticar fibrosis significativa con > 80% VPN. (Bejarano Redondo, 2015)

Gráfico 13. Relación entre la escala FIB 4 y APRI.

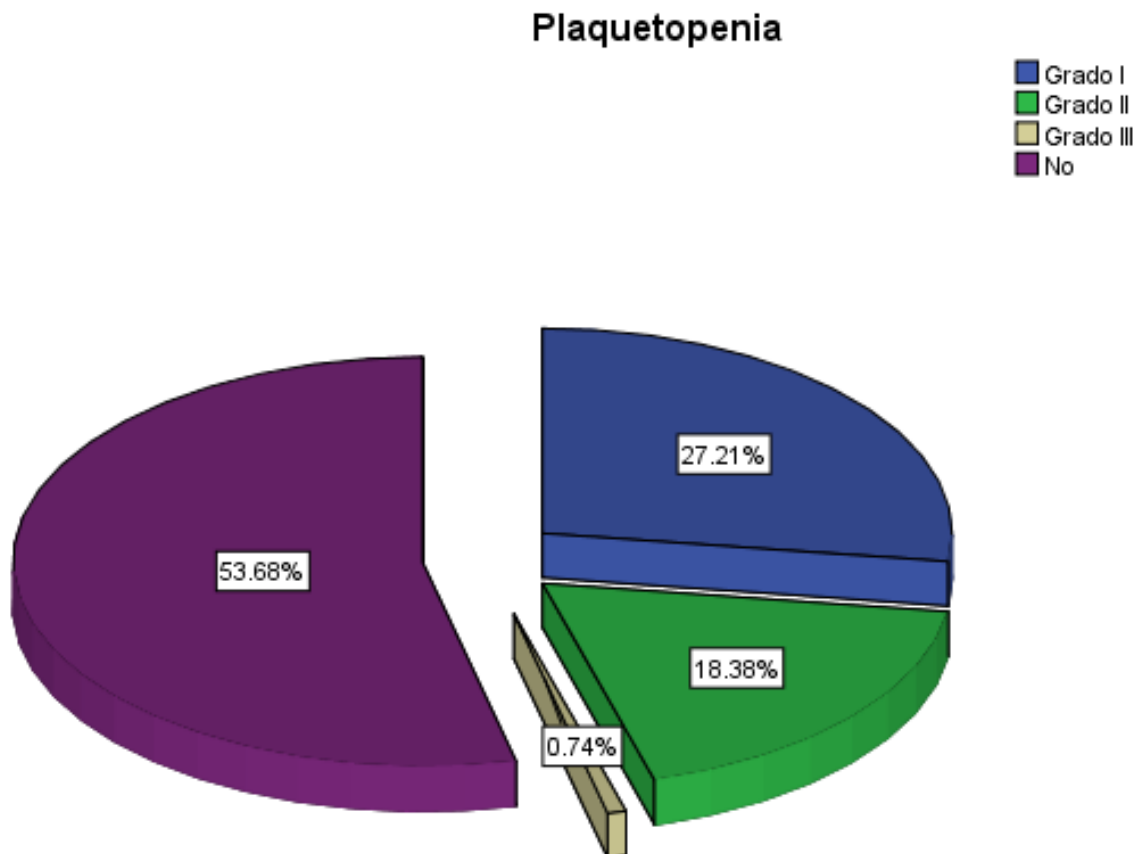


Fuente: programa SPSS edición 21

Como se muestra en el gráfico, se presentan diferencias significativas entre las escalas, según FIB 4, un 80.15% (43 pacientes femenino y 66 masculino) presentaron fibrosis leve, el 17.65% (15 paciente femenino y 9 masculinos) presentaron fibrosis moderada y 2.21% (1 paciente femenina y 2 masculinos) presentaron fibrosis severa. Según APRI, un 65.44% (34 pacientes femenino y 55 masculino) con ausencia de fibrosis, el 25.00% (18 paciente femenina y 16 masculinos) se encontraban con fibrosis probable, pero en zona dudosa, el 9.56% (7 pacientes femenina y 6 masculino) con fibrosis significativa. Esto nos indica que dichas escalas son herramientas necesarias para la evaluación de la fibrosis hepática, según estudios realizados en el año 2015 se pudo constatar que estas escalas pueden predecir la presencia de fibrosis avanzada, así como la presencia de cirrosis en pacientes con hepatopatías; sin embargo, se ha demostrado

que la escala FIB 4 es el más prometedor para el diagnóstico de fibrosis hepática significativa en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática. (Bejarano Redondo, 2015)

Gráfico 14. Plaquetopenia

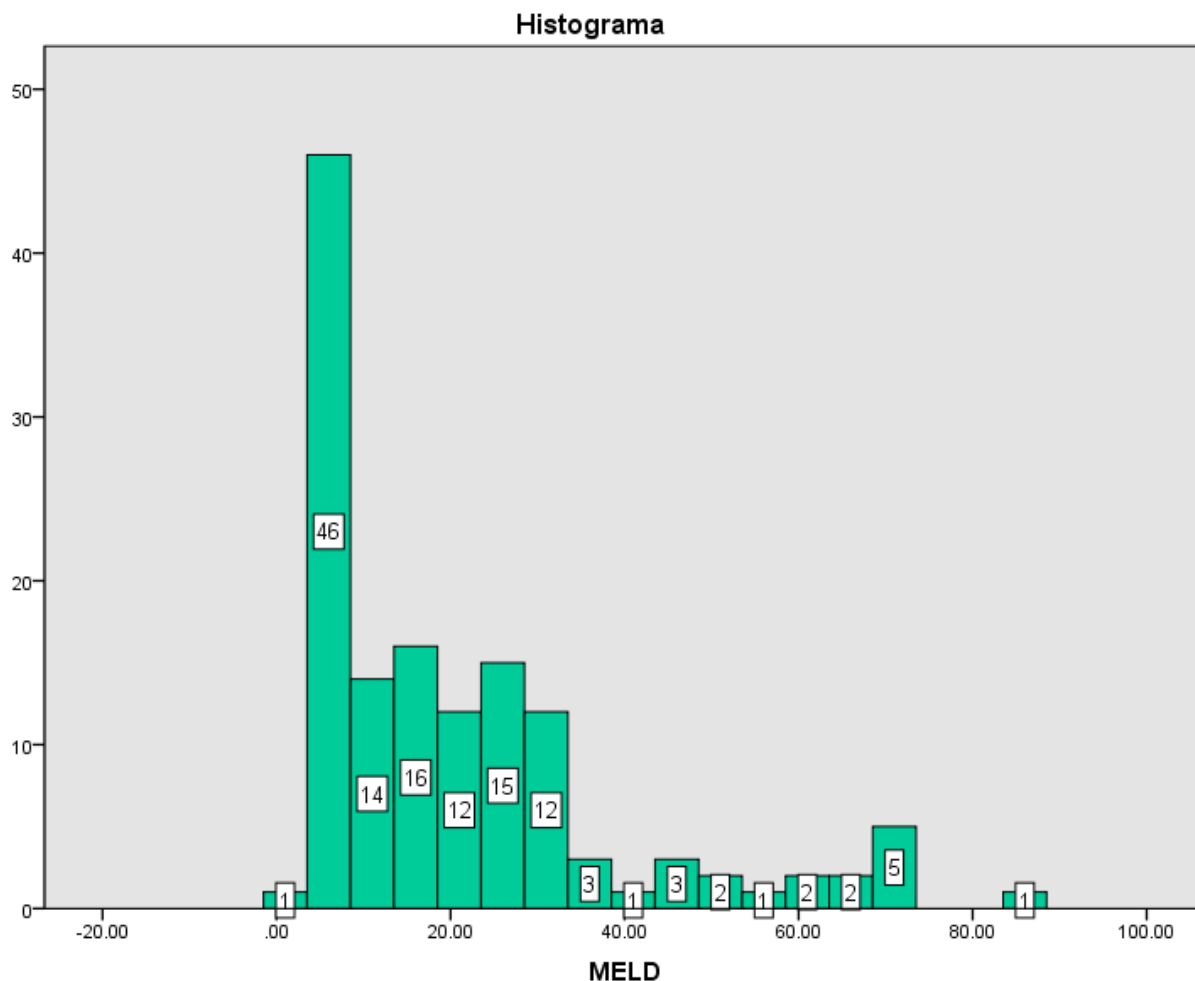


Fuente: programa SPSS edición 21

De manera general el 46.34 % de la población a estudio tuvo como complicación la plaquetopenia, la cual se clasificó en diferentes grados de acuerdo al recuento de plaquetas de los exámenes de laboratorios realizados a dichos individuos, el 27.21% presento plaquetopenia grado I o mínima, el 18.38% grado II o moderada y el 0.74% grado III o severa. La

trombocitopenia predispone a mayores pérdidas sanguíneas, que en dicho estudio se puede ver evidenciado en la hematemesis y melena.

Gráfico 15. Score de MELD



Fuente: programa SPSS edición 21

De acuerdo al Score de MELD, modelo de pronóstico utilizado para valorar la enfermedad hepática terminal y la necesidad de trasplante hepático; se encontró que el 44.85% que corresponde a 61 pacientes, se encontraban en el rango de (6-15) y por lo tanto requirieron una evaluación constante, el 31.61% que corresponde a 43 pacientes, se encontraban en el rango (16-28) por ende no se les indicó trasplante, el 23.52% que corresponde a 32 pacientes, se

encontraban en el rango de (29-40) por lo que el trasplante en estos pacientes es prioridad. En comparación con el estudio realizado en el año 2017, se tuvo que el 40.5% de los pacientes, alcanzaron puntuaciones en el rango de 6-15, el 19.6% de los pacientes se encontraron en el rango de 16-28 y el 39.9% de los pacientes se encontraron en las puntuaciones mayores de 40. (Viera Santilán, 2017)

CAPITULO V

V.1 Conclusiones

1. En el estudio realizado, se estudiaron 136 pacientes, de los cuales se encontraban diagnosticados con diferentes lesiones hepáticas, siendo el sexo masculino con mayor porcentaje de afectación del 56.6% que pertenecían a 77 pacientes.

2. Las causas hepáticas más frecuentes en el estudio fueron el sangrado del tubo digestivo alto con 40.44%, hepatopatía crónica alcohólica con 19.1%, masa hepática con el 9.55%, hepatopatía crónica no alcohólica y hepatocarcinomas con el 8.8%, virus de la hepatitis B con 5.8% y en menor frecuencia hepatopatía crónica idiopáticas y virus de la hepatitis C con el 1.4%.

3. Las principales complicaciones que los pacientes desarrollaron fue hepatopatía crónica de causa alcohólica y no alcohólica e idiopática en los cuales los individuos presentaron Hipertensión portal ascitis, también presentaron STDA y encefalopatía hepática, los pacientes con hepatitis B evolucionaron a estas mismas complicaciones, lo cual hace referencia que las causas permiten el desarrollo de una complicación, pero no siempre los pacientes pueden cursar con dicha evolución.

4. A través de la escala Child Pugh se evidenció que el mayor porcentaje de pacientes se encontraban clasificados en Child Puh C con el 38.2% en ambos sexos con supervivencia en 1 año del 45% y supervivencia de 2 años en el 35%.

5. En la escala de ISHAK y METAVIR, de los pacientes que tenían biopsia aproximadamente 14 pacientes se encontró que el 2.9% estaba en estadio de fibrosis de áreas portales con marcados puentes más estadio cirrótico. Así mismo, mediante las escalas bioquímicas (APRI y FIB 4) se evaluó que los pacientes presentaban algún grado de fibrosis.

V.2 Recomendaciones

Dirigidas al personal de salud:

- Se recomienda elaborar un protocolo sobre las lesiones hepáticas para realizar un mejor manejo clínico y que este sea específico para cada etiología.
- Se recomienda solicitar la información pertinente para poder identificar la etiología de la enfermedad y realizar un estudio prospectivo que permita identificarlas, debido a que constituyó una limitación en nuestro estudio.
- Se recomienda el uso frecuente del índice de MELD y la clasificación de Child Pugh en la práctica médica. Como también solicitar oportunamente los datos clínicos y de laboratorio requeridos para completar la evaluación de estos Scores, debido a que algunos pacientes no tenían completos estos datos.
- Elaborar estrategias preventivas con el fin de evitar el diagnóstico tardío de la enfermedad hepática y darles un mejor seguimiento a los pacientes, evitando así la evolución de las complicaciones.

Al hospital:

- Realizar una concientización en los pacientes con el reconocimiento de algún grado de lesiones hepáticas, como un problema que necesita atención específica precoz y así evitar complicaciones.

A la población:

Se recomienda asistir oportunamente, desde el inicio de los primeros síntomas que se producen, para así evitar que la enfermedad avance, debido a que una de las principales causas de la enfermedad hepática se debe al consumo excesivo de las bebidas alcohólicas.

V.3 Referencia y bibliografía

- Bazante Riofrio, S. P., & Revelo Esquivel, P. A. (2014). *Utilidad de las escalas Meld y Child Pugh como factores pronósticos de supervivencia en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín durante el periodo enero 2011-junio2013* . Quito.
- Bejarano Redondo, G. (2015). *Evaluación de la fibrosis hepática en la hepatitis crónica por virus C mediante la aplicación de un índice indirecto no invasivo. Evaluación prospectiva de la utilidad de los índices indirectos no invasivos para la predicción de la evaluación a cirrosis*. Barcelona.
- Cruz Cruz, F. (2014). *Hallazgos por tomografía dinámica en el diagnóstico de lesiones hepáticas focales y difusas*. Mexico DF. Hospital ISSSTE.
- Harrison, T. R., Kasper, Fauci, Hauser, Longo, Jameson, & Loscalzo. (2016). *Harrison Principios de Medicina Interna*. Estados Unidos: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.
- Hernández Sampieri, R., Fernández Collado, C., & Pilar Baptista, L. (2014). *Metodología de la Investigación. Sexta edición*. México D.F.: Industria editorial mexicana.
- Huaroc Surichaqui, J. .. (2020). *Características clínicas- epidemiológicas en pacientes con cirrosis hepática en un hospital de Huacanyo 2017-2020*. Huacanyo, Perú.
- Mairena Tercero, J. B., & Navarrete Mercado , W. S. (2017). *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*. Matagalpa.
- Mejide Miguez, H. M. (2018). *Clasificación pronóstica de la hepatopatía*. Obtenido de <https://www.sochob.cl/web1/instituto-karolinska-el-puntaje-fib-4-puede-evaluar-la-progresion-de-la-fibrosis-hepatica/>
- Mejide Míguez, H. M. (2018). MELD. Clasificación pronóstica de la hepatopatía.

- Méndez Sánchez, N., & Uribe, M. (2016). *Hepatología. Conceptos Básicos y Clínicos*. México D.F.: Industria editorial mexicana.
- Motta Ramirez, G. A. (2012). *Caracterización de lesiones hepáticas focales con tomografía computarizada multidetector*. *Radiología México*. México.
- Murillo, F., & Cols, M. (2017). *Análisis de la supervivencia de los pacientes sometidos a resección curativa de carcinoma hepatocelular*. Barcelona, España. Hospital Santa Crea.
- Organización Mundial de la Salud, OMS. (2012). *Nicaragua: OMS Perfil Estadístico de Salud*. Obtenido de <http://www.who.int/gho/countries/nic.pdf?ua=1>
- Organización Panamericana de la Salud, OPS. (2017). *Situación de Salud en las Américas 2016: Perfil Nicaragua*. Obtenido de <http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/31288/IndicadoresBasicos2016->
- Piura López, Julio. (2008). *Metodología de la investigación científica. Un enfoque integrador. Sexta edición*. Managua. Nicaragua.
- Rodríguez Funes, M. V. (2019). Control de sesgos: piedra angular de la validez interna en la investigación para la salud. *Alerta, Revista científica del Instituto Nacional de Salud*, 181-187.
- Ruiz, A. (2010). *Lesiones hepáticas: ecografía e histopatología*. Managua. Hospital Antonio Lenin Fonseca.
- Ruiz Martínez, M. (2012). *Hallazgos tomográficos e histopatológicos en pacientes con masas hepáticas malignas*. Managua. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca.
- Sánchez, U., & Serrano, L. (2017). Determinación de los niveles séricos de la alfa fetoproteína en pacientes alcohólicos y su relación con la cirrosis hepática.
- Silva Quiroz, A. (2020). *Caracterización epidemiológica y la evolución pronóstica mediante las escalas MELD y CHILD PUGH de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital II 2 Tarapoto. Periodo enero- diciembre 2018*. Tarapoto, Perú.

Unidades Médicas de Alta Especialidad. (2013). *Diagnóstico y tratamiento de encefalopatía hepática en el adulto*. Durango. México D.F.: División de excelencia clínica .

Viera Santilán, M. (2017). *Factores asociados a la mortalidad hospitalaria de los pacientes cirróticos hospitalizados en el departamento de medicina interna del hospital III Cayetano. Heredia-Piura en el periodo enero-diciembre 2017*. . Piura, Perú.

V.4 Anexos

V.4.1 Bosquejo

1. Enfermedades hepáticas
 - 1.1 Definición
 - 1.2 Epidemiología
 - 1.3 estructura y función del hígado
 - 1.4 Exploración Física
 - 1.5 Factores de Riesgo
 - 1.6 Manifestaciones intra y extra hepáticas
2. Etiología de las Enfermedades hepáticas
 - 2.1 Enfermedades del hígado
 - 2.2 Historia clínica
 - 2.3 cuadro clínico
 - 2.4 Cuestionario de CAGE
 - 2.5 Complicaciones y secuelas
 - 2.6 Pruebas diagnósticas importantes en las enfermedades hepáticas más frecuentes
 - 2.7 Diagnóstico por imagen
 - 2.8 Biopsia hepática
 - 2.9 Diagnóstico de hepatopatía
 - 2.10 Patrones de pruebas hepáticas en los trastornos hepatobiliares
3. Determinación del grado y estadificación de la enfermedad hepática
 - 3.1 Clasificación de Child-Pugh de la cirrosis
 - 3.1.1 Pronóstico
 - 3.2 Diagnóstico diferencial
4. Aspectos inespecíficos en el tratamiento de individuos con hepatopatía

V.4.2 Instrumento

Ficha de Recolección de Datos

Etiología y evolución clínica de lesiones hepáticas en los pacientes ingresados al servicio de Medicina Interna en salas de varones y mujeres del Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa (HREAJ) de enero a diciembre del año 2020.

Datos de identificación

Fecha: / / / No. Ficha _____

No. de expediente: _____

I. Objetivo I

1. Edad:

2. Sexo: F M

3. Escolaridad:

Analfabeto Primaria Secundaria Universidad Técnico

4. Ocupación:

Profesional Comerciante Obrero Ama de casa

Empleada doméstica Ninguna Otra: _____

5. Procedencia: Urbano Rural

II. Objetivo II

6. Índice de Masa Corporal: _____

6.1. Talla: _____ (cm)

6.2 Peso: _____ (Kg)

6.3 Desnutrido ___ Eutrófico ___ Sobrepeso _____

Obesidad I ___ Obesidad II ___ Obesidad Mórbida _____

7. Alcoholismo: SI _____ NO _____

a. Tipo _____

b. Cantidad y frecuencia _____

- c. Edad de inicio _____
 d. Edad de abandono _____
 e. Duración del habito _____

7.1.1 Índice de alcohol _____

8. Consumo de tabaco: Si _____ No _____

8.1 Índice tabáquico

de cigarrillos al día * número de años que lleva fumando

$$\frac{\quad}{20} * \frac{\quad}{20} = \frac{\quad}{\quad}$$

9. Fármacos

Si:

No:

Numero de medicamento:

10. Ingesta o exposición a tóxicos

10.1 Tipo de sustancia

- Herbicidas:
- Plaguicidas:
- Fosfina
- Otros: _____

10.2 Tiempo de exposición:

11. Enfermedades infecciosas

Absceso hepático:

Hepatitis virales:

- o HVA
 - o HVB
 - o HVC
 - o HVD
 - o HVE
- Tuberculosis:

Sífilis:

Leptospirosis:

Fiebre tifoidea:

Fascioliasis:

Otra _____

12. Trastornos gastrointestinales:

- Vómito: _____
- Diarreas: _____
- Estreñimiento: _____
- Disfagia: _____
- Nauseas: _____
- Anorexia: _____
- Dolor abdominal: _____
- Hematemesis: _____
- Melena: _____

13. Trastornos hepatobiliares: _____

- Acolia: _____
- Coluria: _____
- Ictericia: _____
- Cólico biliar: _____
- Hepatomegalia: _____
- Astenia: _____
- Fiebre: _____
- Esteatosis hepática: _____

14. Cirrosis hepática

No: _____

Alcohólica: _____

No alcohólica: _____

Idiopática: _____

15. Insuficiencia hepática

Marcar los exámenes realizados:

Bilirrubina total _____ mg/dl

Bilirrubina directa _____ mg/dl

Bilirrubina indirecta _____ mg/dl

Albumina _____

TP _____

TPT _____

AST _____

ALT _____

LDH _____

Otros exámenes

Creatinina _____

INR _____

Hallazgos ultrasonográficos

Esplenomegalia _____

Hepatomegalia _____

Esteatosis hepática _____ Grado _____

Imagen en cielo estrellado _____

16. Hipertensión portal: _____

- Circulación colateral: _____
- Ascitis: _____
- Dolor abdominal: _____

17. Sangrado del tubo digestivo alto:

- Varices esofágicas: _____
- Hematemesis: _____
- Melena: _____
- _____

18. Trastornos hematológicos: SI _____ NO _____

18.1 Anemia: SI _____ NO _____

- Hematocrito _____
- Hemoglobina _____
- Extendido periférico _____
- Reticulocitos _____
- Coombs directo _____
- Coombs indirecto _____

18.2 Plaquetopenia: Si____ No____

Plaquetas _____

Grado_____

18.3 Síndrome anémico: SI____ NO _____

a. Vértigo _____

b. Cefaleas _____

c. Acufenos _____

d. fatiga fácil _____

e. Mareos _____

f. Irritabilidad _____

g. Conducta _____

19. Trastornos hemodinámicos: SI_____ NO_____

19.1 Shock hipovolémico: SI____ NO _____

Hipotensión: _____

Taquicardia: _____

Frecuencia respiratoria:_____

Extremidades:

- Normal _____

- Pálidas _____

- Pálidas y frías_____

Calidad del pulso:_____

- Fuerte _____

- Débil _____

- Muy débil _____

Llenado capilar > 2 seg _____

Diuresis_____

19.2 Otro: _____

20. Encefalopatía: SI_____ NO_____ Grado_____

III. Objetivo III

21. Child Pugh

Parámetro	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina, mg/ dl	≤ 2	2-3	>3
Albumina gr/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

Puntos totales: _____

Child Pugh: _____

22. Sistema MELD

Bilirrubina _____

Creatinina _____

INR _____

Puntaje _____

23. ISHAK

Biopsia: Si _____ NO _____ Grado _____

24. METAVIR

Biopsia: Si _____ NO _____ Grado _____

25. Escala FIB 4

Edad _____ AST _____ ALT _____ Plaquetas _____ Puntuación _____

26. Escala APRI

Plaquetas _____ AST _____ Puntuación _____

V.4.3 Carta de permiso



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN-MANAGUA

Facultad Regional Multidisciplinaria de Chontales

FAREM- Chontales

Recinto Universitario "Cornelio Silva Arguello"

Juigalpa, 29 de Octubre del 2021.

CARTA DE SOLICITUD

Dr. José Francisco Ochoa Brizuela

Director del Hospital Escuela Regional Asunción, Juigalpa.

Su despacho.

Reciba un cordial saludo, nos dirigimos a usted con el debido respeto para solicitar lo siguiente:

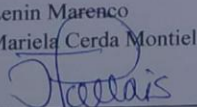
Somos estudiantes de quinto año de la carrera de Medicina en la UNAN- Managua-FAREM-Chontales, actualmente nos encontramos en el proceso de elaboración de la tesis monográfica; misma que es uno de los requisitos para optar al título de Médico y Cirujano. Este estudio lleva como tema: **"Etiología de lesiones hepáticas en los pacientes ingresados al servicio de Medicina Interna en salas de varones y mujeres del HREAJ en el periodo comprendido de enero a diciembre del año 2020"**. Para la realización de dicha monografía se requiere de información de los expedientes clínicos de las pacientes a estudio, esto con el propósito de recolectar datos y de esta manera obtener los resultados de nuestro proceso de investigación.

Por lo antes expuesto, solicitamos de manera formal se nos autorice la revisión de expedientes clínicos de los y las pacientes. No omitimos expresarles que dicha información será utilizada de manera confidencial, respetando las normas de ética sanitaria y será meramente manejada para fines académicos.

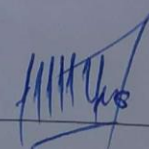
Esperando una respuesta positiva a la presente y deseándole éxito en sus labores diarias, nos suscribimos.

Atentamente:

Br. Luis Alfonso Espinoza Gómez	Carnet: 17800382
Br. Gilber Lenin Marengo	Carnet: 17804474
Br. Reyna Mariela Cerda Montiel	Carnet: 16031581



Dra. Flor de María Pallais Flores.


Dr. Eloy Lopez Blanco

Dra. Flor de María Pallais Flores
MEDICINA CRÍTICA E
INTERNISTA
CÓD. MINSA 35399

Exp. Eloy Lopez Blanco
Dir. Medicina Emergencias
Luis Lenin Marengo
Cód. MinSA 16031581

V.4.4 Validación del instrumento

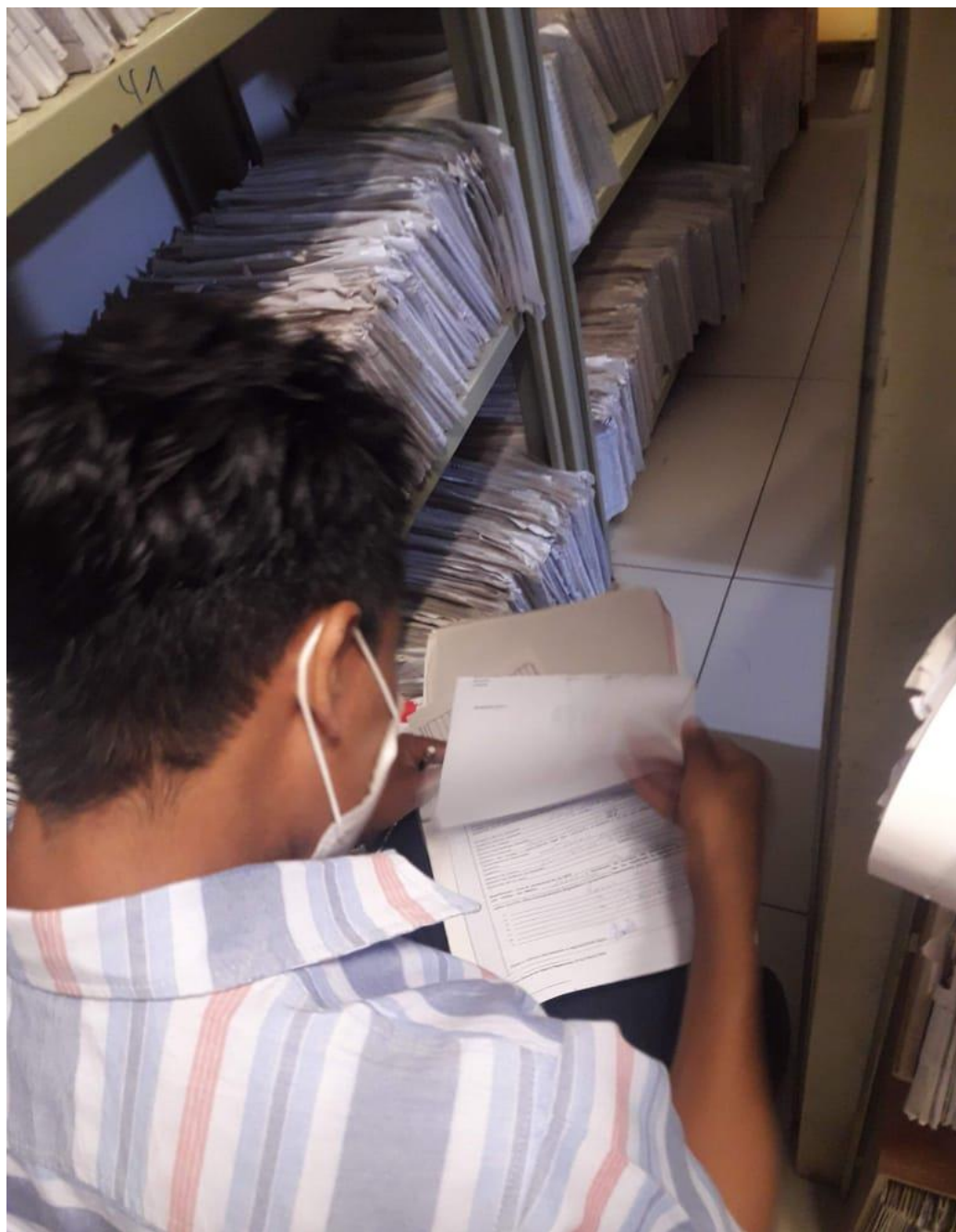
The screenshot shows an Excel spreadsheet titled 'validación - Excel'. The ribbon includes 'Inicio', 'Insertar', 'Disposición de página', 'Fórmulas', 'Datos', 'Revisar', 'Vista', 'Ayuda', and 'Foxit PDF'. A yellow banner at the top reads 'OBTENGA OFFICE AUTÉNTICO'. The spreadsheet data is as follows:

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P
1			ITEMS	Juez 1	Juez 2	Juez 3	Juez 4	Suma	Probabilidad							
2			Item 1	1	1	1	1	4	0.0625							
3			Item 2	1	1	1	1	4	0.0625							
4			Item 3	1	1	1	1	4	0.0625							
5			Item 4	1	1	0	1	3	0.125							
6			Item 5	1	1	1	1	4	0.0625							
7			Item 6	1	1	1	1	4	0.0625							
8			Item 7	1	1	1	1	4	0.0625							
9			Item 8	0	0	0	0	0	0.0625							
10			Item 9	0	0	0	0	0	0.0625							
11			Item 10	0	1	1	1	3	0.25							
12									0.875							
14									87.5							

Fuente: Excel 2019

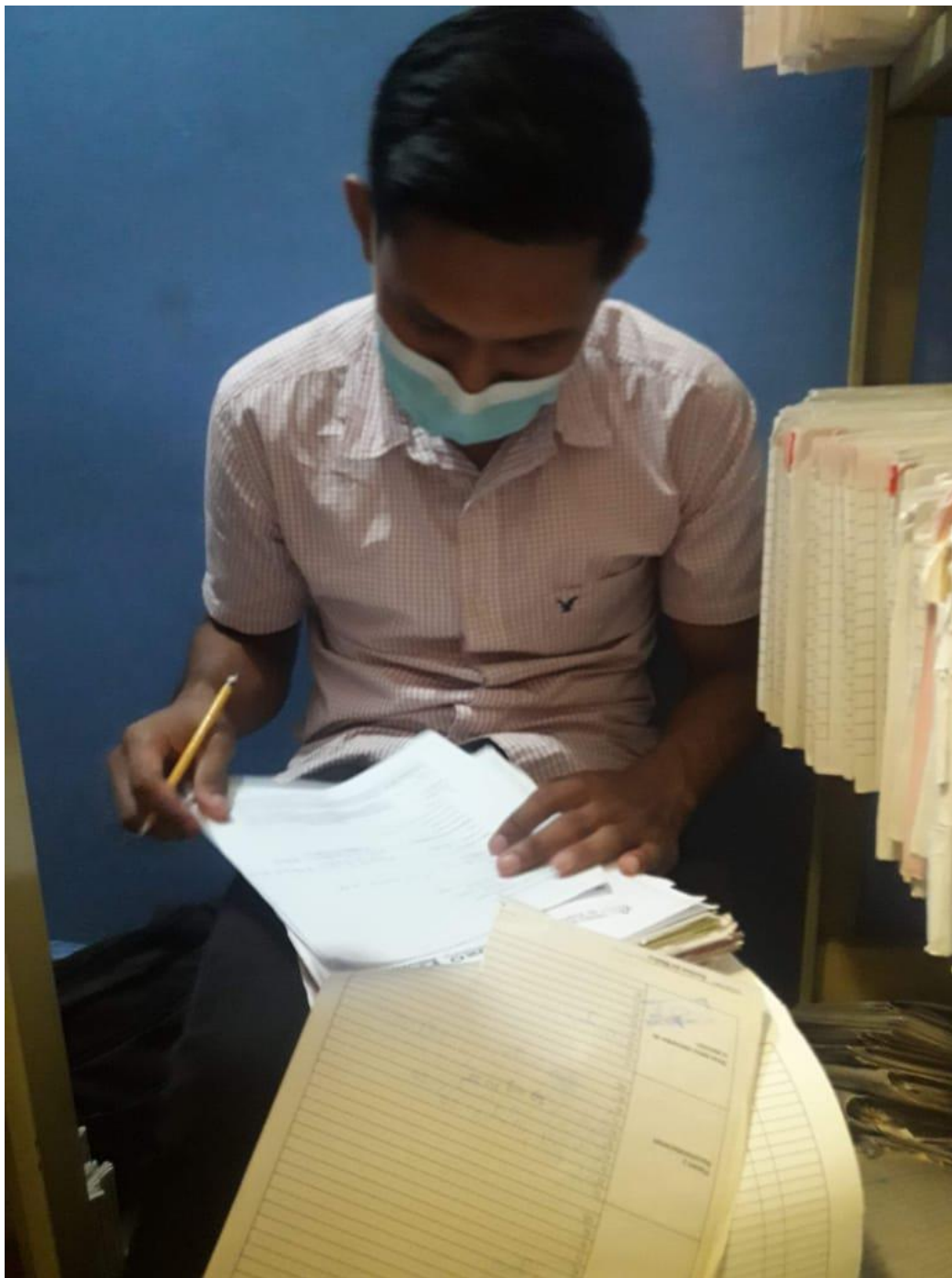
V.4.5 Fotografías

Imagen 1. Revisión de expediente clínico



Fuente: Fotografía tomada por estudiante de medicina de V año

Imagen 2. Revisión de expediente clínico



Fuente: Fotografía tomada por estudiante de medicina de V año