

UNIVERSIDAD MESOAMERICANA
FACULTAD DE MEDICINA
LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA

INSUFICIENCIA HEPÁTICA Y HEMORRAGIA VARICEAL

ESTUDIO DE CORRELACIÓN ENTRE GRADO DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA MEDIDA POR LA ESCALA DE CHILD-PUGH Y LA APARICIÓN DE HEMORRAGIA VARICEAL EN LOS PACIENTES DE LOS SERVICIOS DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE TOTONICAPÁN "JOSÉ FELIPE FLORES" EN LOS MESES DE JULIO DE 2019 A DICIEMBRE DE 2021

UNIVERSIDAD
MESOAMERICANA

LILIAN ALEJANDRA MIJANGOS MORALES

201516168

M636

QUETZALTENANGO, MAYO DE 2022

UNIVERSIDAD MESOAMERICANA
FACULTAD DE MEDICINA
LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA

INSUFICIENCIA HEPÁTICA Y HEMORRAGIA VARICEAL


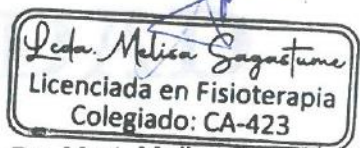
ESTUDIO DE CORRELACIÓN ENTRE GRADO DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA MEDIDA POR LA ESCALA DE CHILD-PUGH Y LA APARICIÓN DE HEMORRAGIA VARICEAL EN LOS PACIENTES DE LOS SERVICIOS DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE TOTONICAPÁN "JOSÉ FELIPE FLORES" EN LOS MESES DE JULIO DE 2019 A DICIEMBRE DE 2021



Vo.Bo. Dr. Boris López

Asesor

Dr. Boris López Quiñonez
MEDICO INTERNISTA
COLEGIADO No. 111

Leda Melisa Sagastume
Licenciada en Fisioterapia
Colegiado: CA-423

Vo.Bo. Mgrt. Melisa Sagastume

Revisora

LILIAN ALEJANDRA MIJANGOS MORALES

201516168

QUETZALTENANGO, MAYO DE 2022

RESUMEN

Correlación entre grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh y la aparición de hemorragia variceal en los pacientes de los servicios del departamento de medicina interna del Hospital Departamental de Totonicapán “José Felipe Flores” en los meses de julio de 2019 a diciembre de 2021

Objetivo: establecer la correlación entre el grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh y la aparición de hemorragia variceal en los pacientes de los servicios del departamento de medicina interna del Hospital Departamental de Totonicapán “José Felipe Flores”.

Metodología: el tipo de estudio es correlacional retrospectivo, en donde se evaluaron los expedientes clínicos de 64 pacientes. Se utilizó la boleta de recolección de datos para obtener información y evaluar el grado de insuficiencia hepática calculando el puntaje de cada parámetro de la escala de Child-Pugh. Los datos fueron analizados y discutidos para presentar los resultados por medio de gráficas y tablas de frecuencia.

Resultados: se evaluaron 64 expedientes clínicos, se evidenció que el 69% de los pacientes son de sexo masculino. Respecto a la edad que se presentó con mayor frecuencia, el 29.6% presentó edades entre 36 a 45 años. El 83% de los pacientes son originarios de Totonicapán. La etiología de la hepatopatía corresponde al 98.4% por consumo crónico de alcohol. La mayoría de los pacientes que se encontraron hospitalizados presentaron cirrosis en un grado moderado, representado por la escala de Child-Pugh grado B, lo cual indica compromiso funcional significativo. El síntoma más frecuente fue la fatiga, el signo más frecuente fue la ictericia. La hematemesis es la principal manifestación clínica de la hemorragia de tipo variceal. La correlación entre las variables se hizo más fuerte mientras más alto era el grado de Child-Pugh, indicando que en el grado A, no hay riesgo de presentar hemorragia variceal, sin embargo, en los grados B y C, la posibilidad de presencia de hemorragia es moderada.

Conclusión: la correlación entre las variables depende del grado de Child-Pugh en el que se encuentra la insuficiencia hepática. Mientras más alto es el grado de Child-Pugh, la probabilidad de presentar hemorragia variceal es mayor.

Palabras Claves: insuficiencia hepática, hemorragia variceal, alcohol, Child-Pugh B.

AUTORIDADES UNIVERSIDAD MESOAMERICANA

CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa -Rector
Dr. Luis Fernando Cabrera Juárez - Vicerrector General
Pbro. Mgtr. Rómulo Gallegos Alvarado, sdb. - Vicerrector Académico
Mgtr. Teresa García K-Bickford - Secretaria General
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales- Tesorera
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet- Vocal II
Mgtr. Luis Roberto Villalobos Quesada - Vocal III

CONSEJO SUPERVISOR SEDE QUETZALTENANGO

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet
Mgtr. Miriam Maldonado
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales
Dra. Alejandra de Ovalle
Mgtr. Juan Estuardo Deyet
Mgtr. Mauricio García Arango

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Mgtr. Juan Carlos Moir Rodas -Decano Facultad de Medicina
Mgtr. Jorge Antonio Ramos Zepeda -Coordinador Área Hospitalaria

El trabajo de investigación con el título: **“INSUFICIENCIA HEPÁTICA Y HEMORRAGIA VARICEAL”**, estudio de correlación entre grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh y la aparición de hemorragia variceal en los pacientes de los servicios del departamento de medicina interna del Hospital Departamental de Totonicapán “José Felipe Flores” en los meses de julio de 2019 a diciembre de 2021, presentado por la estudiante Lilian Alejandra Mijangos Morales que se identifica con el carné número 201516168, fue aprobado por el Comité de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada.



Quetzaltenango, mayo de 2022

Vo.Bo.



Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda
Coordinador Área Hospitalaria

Vo.Bo.



Dr. Juan Carlos Moir Rodas
Decano
Facultad de Medicina

Quetzaltenango, mayo de 2022

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario
Facultad de Medicina
Universidad Mesoamericana
Ciudad.

Respetables doctores:

YO, Lilian Alejandra Mijangos Morales, estudiante de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, me identifico con el carné número 201516168, de manera expresa y voluntaria manifiesto que soy la autora del trabajo de investigación denominado **"INSUFICIENCIA HEPÁTICA Y HEMORRAGIA VARICEAL"**, estudio de correlación entre grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh y la aparición de hemorragia variceal en los pacientes de los servicios del departamento de medicina interna del Hospital Departamental de Totonicapán "José Felipe Flores" en los meses de julio de 2019 a diciembre de 2021, el cual presento como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada. En consecuencia con lo anterior, asumo totalmente la responsabilidad por el contenido del mismo, sometiéndome a las leyes, normas y disposiciones vigentes.

Sin otro particular

Atentamente:


Lilian Alejandra Mijangos Morales
201516168

Quetzaltenango, mayo de 2022

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario
Facultad de Medicina
Universidad Mesoamericana
Ciudad.

Respetables doctores:

De manera atenta me dirijo a ustedes para hacer de su conocimiento que asesoré el trabajo de investigación designado con el título **"INSUFICIENCIA HEPÁTICA Y HEMORRAGIA VARICEAL"**, estudio de correlación entre grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh y la aparición de hemorragia variceal en los pacientes de los servicios del departamento de medicina interna del Hospital Departamental de Totonicapán "José Felipe Flores" en los meses de julio de 2019 a diciembre de 2021, realizado por la estudiante Lilian Alejandra Mijangos Morales, quien se identifica con el carné número 201516168, como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada, por lo que considero que el mismo reúne la calidad científica, teórica y técnica requerida por la Universidad Mesoamericana, y me permito emitir DICTAMEN FAVORABLE para que se le pueda dar el trámite correspondiente.

Sin otro particular

Atentamente:



Dr. Boris López Quiñónez
MEDICO INTERNISTA
C.C. 15452

Dr. Boris López Quiñónez
Médico Internista
Asesor del Trabajo de Investigación

Quetzaltenango, mayo de 2022


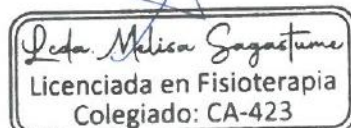
Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario
Facultad de Medicina
Universidad Mesoamericana
Ciudad.

Respetables doctores:

De manera atenta me dirijo a ustedes para hacer de su conocimiento que revisé el trabajo de investigación designado con el título "**INSUFICIENCIA HEPÁTICA Y HEMORRAGIA VARICEAL**", estudio de correlación entre grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh y la aparición de hemorragia variceal en los pacientes de los servicios del departamento de medicina interna del Hospital Departamental de Totonicapán "José Felipe Flores" en los meses de julio de 2019 a diciembre de 2021, realizado por la estudiante Lilian Alejandra Mijangos Morales quien se identifica con el carné número 201516168, como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada, por lo que considero que el mismo reúne la calidad científica, teórica y técnica requerida por la Universidad Mesoamericana, y me permito emitir DICTAMEN FAVORABLE para que se le pueda dar el trámite correspondiente.

Sin otro particular

Atentamente:

Mgrt. Melisa Sagastume

Revisora del Trabajo de Investigación

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por ser mi Padre y regalarme su amor todos los días, por ser mi guía en todo momento, por darme la capacidad y la inteligencia para lograr mis metas y ser mi fortaleza para no rendirme en momentos difíciles.

A mis padres, Carlos y Alejandra, quienes con todo su amor me han cuidado y apoyado en cada aspecto de mi vida, porque me han instruido valores que me han permitido formarme personal y profesionalmente y me han enseñado que debo trabajar fuerte para conseguir mis sueños.

A Lilian, por darme la vida, por haberme inculcado el sueño de ser doctora desde mi niñez.

A Ary, por su amor, su paciencia y comprensión, por todo el apoyo que me ha brindado desde que nos conocimos y enseñarme que todo tiene su tiempo.

Al Dr. Boris López, por aceptar ser mi asesor de tesis, por tomarse el tiempo para revisarla y corregirla, porque durante el externado hospitalario fue un maestro admirable y una de las personas por quien me gustaría seguir la misma especialidad.

A la licenciada Melisa Sagastume, por su paciencia para explicarme y orientarme, por el gran apoyo que recibí de parte suya para que este trabajo se hiciera posible.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. JUSTIFICACIÓN.....	3
III. MARCO TEÒRICO	5
A. Fisiología del hígado	5
1. Anatomía y fisiología del hígado	5
2. Estudio de la función hepática	6
3. Estudio del paciente con hepatopatía	10
B. Hepatopatías.....	11
1. Hepatitis viral aguda	11
2. Hepatitis inducida por tóxicos y fármacos	17
3. Hepatopatía alcohólica	19
4. Cirrosis y sus complicaciones	22
5. Evaluación física del paciente cirrótico	26
6. Insuficiencia hepática	27
7. Hemorragia gastrointestinal superior	28
C. Epidemiología de cirrosis hepática	30
D. Métodos de diagnóstico y pronóstico.....	31
1. Clasificación pronóstica de Child-Pugh.....	31
2. Diagnóstico de várices esofágicas según la escala de Child-Pugh	34
3. Utilidad de la escala de Child-Pugh como factor pronóstico de supervivencia en pacientes con cirrosis hepática	36
4. Escala de Meld	39
E. Manejo, tratamiento y prevención de insuficiencia hepática y sus complicaciones	39
1. Tratamiento del paciente cirrótico crítico.....	39
2. Manejo de hemorragia crítica en insuficiencia hepática	43

3. Medicamentos que pueden utilizarse en insuficiencia hepática según la escala de Child-Pugh.....	45
IV. OBJETIVOS	48
A. Objetivo general	48
B. Objetivos específicos	48
V. HIPÓTESIS	49
VI. MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS	50
A. Tipo de estudio.....	50
B. Universo.....	50
C. Población.....	50
D. Muestra	50
E. Criterios de inclusión y exclusión.....	50
1. Inclusión	50
2. Exclusión.....	51
F. Variables	51
G. Proceso de investigación.....	53
H. Aspectos éticos	54
VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	55
A. Características epidemiológicas	55
Gráfica No. A.1	55
Gráfica No. A.2	56
Gráfica No. A.3	57
B. Perfil del paciente con insuficiencia hepática	58
Gráfica No. B.1	58
Gráfica No. B.2	59
Gráfica No. B.3	60

Gráfica No. B.4	61
Gráfica No. B.5	62
Gráfica No. B.6	63
Tabla No. B.1.....	64
Gráfica No. B.7	65
C. Pronóstico del paciente	66
Tabla No. C.1	66
D. Principales signos y síntomas de la insuficiencia hepática.....	67
Tabla No. D.1	67
E. Manifestaciones clínicas de tipo hemorragia variceal	68
Tabla No. E.1.....	68
F. Pacientes que sobrevivieron	69
Tabla No. F.1.....	69
G. Días de recuperación intrahospitalaria.....	70
Tabla No. F.2.....	70
H. Correlación entre el grado de insuficiencia hepática y la cantidad de hemorragia presentada	71
Tabla No. G.1	71
Tabla No. G.2	71
Tabla No. G.3	72
VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	73
IX. CONCLUSIONES	81
X. RECOMENDACIONES.....	82
XI. BIBLIOGRAFÍA.....	83
XII. ANEXOS.....	90
A. Cronograma de actividades.....	90

B.	Carta de aceptación hospitalaria	¡Error! Marcador no definido.
C.	Boleta de recolección de datos	91



I. INTRODUCCIÓN

La presente investigación se refiere al tema de hemorragia gastrointestinal superior, específicamente, de origen variceal. En términos generales, se describen como venas dilatadas del segmento distal del esófago o de la región proximal del estómago, que se manifiestan como consecuencia de la hipertensión portal causada habitualmente por cirrosis (Ansari, Várices, 2019). Al mantenerse constante el factor causante de la cirrosis, progresa a insuficiencia hepática generando un deterioro severo del hígado.

Sin embargo, existen algunas herramientas que permiten anticipar el riesgo de hemorragia, como la intensidad de la cirrosis, la cual puede evaluarse con la escala de Child-Pugh o la escala de MELD, algunos signos endoscópicos o incluso la forma tensa de ascitis (Kasper, Hauser, & Jameson, 2016). En este caso, se utilizó la escala de Child-Pugh por su simplicidad para evaluarla y porque no supone gastos adicionales al hospital para su aplicación.

Para analizar este problema es necesario mencionar sus causas, de las cuales se describen las más importantes, siendo estas: ingesta de alcohol, consumo de sustancias tóxicas o de origen vírico. De acuerdo con Pereira, C., & et. al., (2019), en Guatemala, la hemorragia gastrointestinal superior presenta una incidencia anual que oscila entre 50 y 150 casos por 100,000 habitantes, elevándose el número de hospitalizaciones, teniendo una mortalidad representativa. (Pereira, Barrios, Arriola, & Retana, 2019).

La problemática social expuesta en la presente investigación se realizó por el interés de conocer la frecuencia de hospitalizaciones por hemorragia gastrointestinal variceal, determinar las características epidemiológicas de los pacientes que son los más afectados, descubrir la causa de mayor frecuencia y otras complicaciones que se presentan por insuficiencia hepática, estimar el pronóstico y describir los principales signos y síntomas de los pacientes así como las manifestaciones de hemorragia variceal. Por otra parte, profundizar la indagación de dicha patología, fue un interés académico, además de aportar estadísticas recientes para el Hospital Departamental de Totonicapán.

Se diseñó un estudio correlacional retrospectivo, el cual se realizó evaluando los expedientes médicos de los pacientes que fueron reportados en el informe mensual de egresos hospitalarios durante el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021, con



diagnóstico de hemorragia gastrointestinal. Los datos para determinar el grado de insuficiencia hepática se documentaron en la boleta de recolección de datos. Sin embargo, durante la investigación de campo, se presentaron limitaciones, como la ausencia de datos importantes, por ejemplo, la cantidad de pérdidas hemáticas y pruebas de laboratorio necesarias para establecer la correlación del tema mencionado. Entre otras limitantes se encontró que varios pacientes no contaban con reporte de endoscopía por falta de recursos económicos lo cual impedía realizar el diagnóstico de hemorragia de origen variceal.

Finalmente, se puede mencionar que el objetivo del trabajo de investigación fue analizar si la escala de Child-Pugh es un método conveniente y preciso para conocer en qué momento puede presentarse la hemorragia gastrointestinal superior, por lo que se puede indicar que los grados B y C, advierten un riesgo moderado para la hemorragia, lo que sugiere que al tener este resultado, se debe referir al paciente inmediatamente para evitar complicaciones por cirrosis descompensada, debido a que en el Hospital de Totonicapán, no se cuenta con una unidad de endoscopia ni especialidad de gastroenterología.



II. JUSTIFICACIÓN

La insuficiencia hepática, es una patología con una amplia etiología; es decir, existe una variedad de causas que pueden favorecer su aparición como una infección causada por virus, fármacos y toxinas, incluyendo los factores de riesgo como una enfermedad hepática preexistente o el abuso del consumo de alcohol y drogas. Para el estudio del paciente con insuficiencia hepática, es necesario realizar una anamnesis cuidadosa, un buen examen físico y si es necesario, exámenes de laboratorio o estudios radiológicos para confirmar el diagnóstico.

Es conveniente detectar precozmente la fase de la enfermedad, es decir, si es un proceso agudo o crónico, para evitar la evolución a complicaciones como la aparición de manifestaciones de hemorragia variceal, encefalopatía hepática, alteración de la función renal u otras fases con igual o mayor morbilidad-mortalidad y con base a ello, determinar la supervivencia de los pacientes con insuficiencia hepática a través del uso de la escala de Child-Pugh. (Kasper, Hauser, & Jameson, 2016).

El fin principal de esta investigación, es conocer la eficacia de la escala de Child-Pugh para estadificar el grado de insuficiencia hepática y determinar su utilidad para detectar la fase en que se presenta la hemorragia variceal, además de conocer otras características clínicas que se presentan en cada etapa de dicha escala, debido a que la realización de esta investigación acarrea distintas ventajas tanto para el paciente, los estudiantes y para el Hospital Departamental de Totonicapán “José Felipe Flores”, lugar donde se realizará el estudio.

En primer lugar, el paciente se vería beneficiado debido a que dicha escala, es un modelo pronóstico que representa un pilar importante en la evaluación de los pacientes, lo que ayudará a tomar decisiones terapéuticas adecuadas. Seguidamente el centro hospitalario reduce gastos al no administrar medicamentos que no son necesarios, tomando en cuenta la situación austera en la que se encuentra el sistema de salud de Guatemala. Finalmente, los estudiantes que lean la investigación, se verán beneficiados al adquirir conocimientos de este estudio para conocer si existe correlación entre la escala de Child-Pugh y la aparición de várices gastroesofágicas.



Los resultados de este estudio permitirán conocer y aportar información sobre el comportamiento de la insuficiencia hepática en nuestro medio así como los factores relacionados con la supervivencia.



III. MARCO TEÓRICO

A. Fisiología del hígado

1. Anatomía y fisiología del hígado

Para conocer la fisiopatología de una enfermedad, es importante conocer la anatomía del órgano afectado y su fisiología para analizar de una mejor manera cómo ocurre cada proceso de lesión y cómo puede darse el tratamiento.

El hígado es un órgano único, el cual puede considerarse como la víscera interna más grande del organismo del ser humano, situado debajo del diafragma en el cuadrante superior derecho del abdomen. Tiene un peso alrededor de 1.5kg para un adulto promedio. Se encuentra protegido por el tórax y el diafragma, situado por debajo de la séptima y décimo primera costilla y una pequeña porción atraviesa la línea media hacia el pezón izquierdo. El hígado se divide en cuatro lóbulos, dos anatómicos (lóbulos derecho e izquierdo) y dos lóbulos accesorios (lóbulos caudado y cuadrado). Además, se subdivide en cuatro porciones más en donde se localizan ocho segmentos hepáticos importantes al considerar resección quirúrgica. (Moore, Dailey, & Argur, 2013).

Se debe conocer la irrigación, el drenaje linfático y la inervación. De forma similar que los pulmones, el hígado recibe sangre a través de dos fuentes, una venosa la cual es dominante, y la otra es arterial, que irriga sangre en menor cantidad. En cuanto al drenaje linfático, se considera al hígado como un órgano importante para la producción de linfa. (Guyton & Hall, 2016).

Citando a Moore, K., Dailey, A., y Argur, A., en su publicación del 2013 sobre la anatomía del hígado, se puede mencionar lo siguiente:

Por la vena porta hepática circula el 75% a 80% de la sangre que llega al hígado. La vena porta hepática transporta prácticamente todos los nutrientes absorbidos en el tubo digestivo a los sinusoides del hígado. La sangre arterial de la arteria hepática propia, que supone solo el 20% al 25% de la sangre que recibe el hígado, se distribuye inicialmente por las estructuras extraparenquimatosas, en particular por los conductos biliares intrahepáticos. La vena porta hepática, corta y ancha, se forma por las venas mesentéricas superior y esplénica. En el porta hepático, o cerca, la arteria hepática propia y la vena porta hepática terminan dividiéndose en ramas derecha e izquierda; estas ramas primarias irrigan las porciones hepáticas derecha e izquierda.



Los vasos linfáticos del hígado aparecen como vasos linfáticos superficiales en la cápsula fibrosa del hígado subperitoneal (cápsula de Glisson), y como vasos linfáticos profundos en el tejido conectivo. La mayor parte de la linfa se forma en los espacios perisinusoidales (de Disse) y drena en los linfáticos profundos de las tríadas portales intralobulillares vecinas.

En cuanto a la inervación, los nervios del hígado proceden del plexo hepático, el mayor de los derivados del plexo celíaco. (Moore, Dailey, & Argur, 2013, pág. 268).

En cuanto a la fisiología del hígado, se puede mencionar su capacidad de ejercer múltiples funciones para mantener un metabolismo adecuado para el organismo; si se ve alterada alguna función, se formará una secuencia de alteraciones hacia las demás, debido a que guardan relación entre sí y como consecuencia, se generan los trastornos hepáticos. De acuerdo a Guyton, A. y Hall, J., en el libro de texto Tratado de Fisiología Médica, publicado en el 2016; describe las diferentes funciones del hígado como entidad propia; las cuales son:

- a. La filtración y el almacenamiento de la sangre.
- b. El metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas, grasas, hormonas y compuestos químicos extraños.
- c. La formación de la bilis.
- d. El depósito de vitaminas y de hierro.
- e. La síntesis de los factores de la coagulación. (Guyton & Hall, 2016, pág. 837).

2. Estudio de la función hepática

Se pueden utilizar pruebas de laboratorio como métodos complementarios para el estudio de la función hepática, que amplían la lista de posibles diagnósticos para obtener uno solo. Se realizan con regularidad debido a que permiten la detección de disfunción hepática, permiten la evaluación de la gravedad de la lesión hepática y ayudan a llevar el control de la evolución de las hepatopatías y la respuesta al tratamiento establecido. Las pruebas bioquímicas que constituyen el hepatograma y las pruebas que ayudan a confirmar el diagnóstico de hepatitis según sea su origen, son las siguientes:

- a. Aminotransferasas: son enzimas que se filtran cuando existe lesión de los hepatocitos, son consideradas indicadores sensibles de daño hepático. Estas enzimas son alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST). (Lindenmeyer, 2017).



El valor normal ALT es de 7-41 U/L y el de AST es de 12-38 U/L. Los valores elevados que indican una necrosis o una lesión hepatocelular aguda, suelen ser secundarios a las siguientes entidades:

- Hepatitis viral aguda.
 - Hepatitis inducida por fármacos o drogas.
 - Hepatitis isquémica/hipóxica hipóxica o infarto hepático hipóxica o infarto hepático. (Lindenmeyer, 2017).
- b. Lactato deshidrogenasa (LDH): puede ser utilizada también como predictor de lesión hepática, sin embargo, se encuentra en otros tejidos y no específicamente en el hígado por lo que determinar su concentración se considera como insensible e inespecífica. A pesar de esto, según la autora Lindenmeyer, C., (2017), describió que de forma típica, *“la concentración de LDH aumenta en los pacientes con hepatitis isquémica/hipóxica y cáncer que invade el hígado en forma extensa. El valor promedio normal en adultos es de 50-150 U/L”*, por lo que se puede solicitar cuando la hepatopatía se encuentra en un estadio avanzado. (Lindenmeyer, 2017).
- c. Bilirrubina: es el pigmento de la bilis. Cuando los eritrocitos se encuentran en vías de degeneración, la hemoglobina que se encuentra concentrada en cada uno de estos, se degrada en dos moléculas, la molécula hemo y globina. La bilirrubina se sintetiza a partir de la degradación del grupo hemo. (Guyton & Hall, 2016).

En condiciones normales, la mayor parte de la bilirrubina total no está conjugada (se encuentra libre por el torrente sanguíneo) y las concentraciones son < 1,2 mg/dL. Según la autora Lindenmeyer, C., en su publicación del 2017 para el sitio web Manual MSD, describe la diferencia de la bilirrubina no conjugada y la no conjugada para su mayor comprensión de la siguiente manera:

- Hiperbilirrubinemia no conjugada (fracción indirecta) refleja un aumento de la producción de bilirrubina (p.ej., por hemólisis) o un defecto en la captación o conjugación hepática. El valor normal es 0.2-0.9mg/dl.
- Hiperbilirrubinemia conjugada (fracción directa) es secundaria a la menor formación o excreción de bilis (colestasis). Cuando se asocia con otras alteraciones en el hepatograma,



una concentración sérica elevada de bilirrubina indica una disfunción hepatocelular y/o una disfunción de las vías biliares. El valor normal es de 0.1 a 0.3mg/d. (Lindenmeyer, 2017).

- d. Fosfatasa alcalina: se encuentra en la membrana del hepatocito y se libera cuando el hepatocito se inflama. El valor normal de esta enzima es entre 33 a 96 UI/lt. Cuando los valores se elevan por encima de lo normal, puede sugerir colestasis. (Lindenmeyer, 2017).
- e. 5'-Nucleotidasa: el aumento de la concentración de esta enzima se utiliza para detectar colestasis y obstrucción biliar pero es más específico que la GGT, dado que casi siempre indica una disfunción hepatobiliar. En otras palabras, es de utilidad para conocer qué tan inflamadas se encuentran las vías biliares. Su valor normal debe ser <5UI/lt. (Lindenmeyer, 2017).
- f. Gama-glutamil transpeptidasa (GGT): está presente en todas las células que recubren el epitelio de las vías intrahepáticas y extrahepáticas (como el colédoco). Las concentraciones de esta enzima aumentan en la disfunción hepatobiliar, en especial en la colestasis, otras causas pueden ser colecistitis, colangitis o pancreatitis. Su valor normal se encuentra entre 5-37 UI/lt. (Lindenmeyer, 2017).
- g. Tiempo de protrombina (TP) e índice internacional normalizado (INR): el TP o el INR son útiles para medir la capacidad del hígado para sintetizar fibrinógeno y factores de la coagulación dependientes de vitamina K: factores II (protrombina), V, VII, IX, y X. Las alteraciones indican una disfunción hepatocelular grave, que representa un signo de que existe un trastorno hepático agudo. En las hepatopatías crónicas, el aumento del TP o el INR indica una progresión de la insuficiencia hepática. El valor normal del TP es de 12-17 segundos y el del INR es de 0.9-1.1. Pueden estar prolongados también cuando existe deficiencia de vitamina K o cuando se está utilizando algún fármaco anticoagulante como la warfarina. (Lindenmeyer, 2017).
- h. Albúmina: es una proteína que ejerce fuerza osmótica con el fin de impedir que haya extravasación de suero. Suele disminuir en las hepatopatías crónicas debido al aumento del volumen de distribución (p. ej., como consecuencia de la presencia de ascitis), la disminución de la síntesis hepática o ambos. El valor normal se



encuentra entre 3.5 a 5.5g/dl. Los valores $< 3 \text{ g/dL}$ ($< 30 \text{ g/L}$) sugieren una reducción de la síntesis causada por uno de los siguientes cuadros:

- Cirrosis avanzada (causa más frecuente).
 - Enfermedad hepática causada por el consumo constante de alcohol.
 - Inflamación crónica.
 - Desnutrición proteico calórica o Kwashiorkor. (Lindenmeyer, 2017).
- i. Amoníaco: se genera cuando las bacterias colonizadoras del colon degradan los compuestos nitrogenados que ingresan en él, como proteínas ingeridas o urea secretada. Posteriormente, el amoníaco se reabsorbe y se transporta por medio de la vena porta hacia el hígado. Lo ideal, es que el hígado pueda eliminarlo rápidamente y pueda convertirlo en glutamina, que, al metabolizarse en los riñones, se convierte en urea y debe ser excretado. En los pacientes con derivación portosistémica y hepatopatía crónica, el hígado enfermo no elimina el amoníaco que ingresa en la circulación sistémica y podría contribuir al desarrollo de encefalopatía hepática. (Lindenmeyer, 2017).

Cuando la hepatopatía progresa hasta insuficiencia hepática aguda, se producen niveles elevados de amoníaco secundarios a la disfunción hepatocitaria aguda o necrosis, lo cual es indicador de mal pronóstico para el paciente que lo padece.

- j. Pruebas que detectan hepatitis viral: deben ser solicitadas cuando se sospecha que el paciente cursa con hepatopatía de origen viral, tomando en cuenta los antecedentes que refiere y los agentes a los que se ha expuesto últimamente.
- Anticuerpo IgM contra el virus de la hepatitis A (anti-HAV) para la hepatitis A aguda.
 - Antígeno de superficie para la hepatitis B (HBsAg) para la hepatitis B aguda y/o crónica.
 - Anticuerpo contra el virus de la hepatitis C (anti-HCV) y HCV-RNA de la hepatitis C aguda y/o crónica. (Lindenmeyer, 2017).

3. Estudio del paciente con hepatopatía

La evaluación del hígado y las vías biliares permite analizar la adecuada funcionalidad que deberían tener. Existe una gran variedad de formas para examinar determinados órganos; entre ellos se pueden mencionar los siguientes:

La anamnesis, la cual debe realizarse detalladamente para obtener información importante del paciente, desde la edad, el sexo, la ocupación, el lugar de residencia, el tipo de alimentación, los hábitos de vida, antecedentes familiares y personales, el comienzo y la evolución de la enfermedad. El interrogatorio debe proporcionar por lo menos la mitad de la información que se necesita para realizar un diagnóstico o generar una lista de ideas que pueden ser los posibles diagnósticos. (Ball, Dains, & Flynn, 2015).

La exploración física, que es complementaria a la anamnesis, debe realizarse con cuidado y analizando cada signo que se encuentre mientras se evalúa al paciente. La inspección, palpación, percusión y auscultación son métodos valiosos; con ellos puede determinarse el hábito exterior de los enfermos del aparato digestivo. (Ball, Dains, & Flynn, 2015).

La inspección permitirá evaluar la facies, la actitud que adopta el paciente, el estado nutricional, la pigmentación cutánea la cual en ocasiones puede ser amarillenta generando la conocida ictericia; además puede observarse la forma del abdomen, la simetría, la circulación complementaria, la presencia de ascitis o en pacientes delgados, puede observarse hepatomegalia. (Surós Forns, 2001).

La palpación es el gran método de exploración hepatovesicular, siempre y cuando el médico que la realiza tenga conocimiento de lo que espera encontrar. Debe evaluarse la forma y volumen del hígado, la consistencia, sensibilidad, lisura y el borde hepático entre otras características. Se han descrito varias maniobras y métodos específicos para evaluar el hígado y las vías biliares, como el método de Mathieu, el método de Chauffard y el método de Glénard, etc. (Surós Forns, 2001).

La percusión es otro método de evaluación que permite determinar la matidez del hígado y su tamaño, especialmente cuando existe hepatomegalia y rebasa el borde costal. Finalmente, la auscultación puede aportar información a través de sonidos como crepitaciones o roces indicativos de un absceso. (Surós Forns, 2001).



Por lo tanto, sumando una anamnesis cuidadosa, el examen físico y algunas pruebas de laboratorio, se puede realizar el diagnóstico exacto de una hepatopatía. En algunas circunstancias, los estudios radiológicos como ecografía, resonancia magnética o tomografía axial computarizada pueden facilitar el diagnóstico. Se puede incluir también la biopsia hepática, para analizar histológicamente el tejido hepático, aunque esta prueba es invasiva por lo que su utilización se lleva a cabo cuando se considera altamente necesaria, como cuando existe enfermedad hepatocelular de origen incierto, presencia de hepatitis prolongada con probabilidad de transformarse en un proceso autoinmunitario, hepatoesplenomegalia no explicada, defectos en la estructura del hígado al realizar pruebas radiográficas, fiebre de etiología desconocida y estadificación de un proceso maligno como un linfoma. (Kasper, Hauser, & Jameson, 2016, pág. 2058).

Al detectar la presencia de hepatopatía, se procede a distinguir el tipo de trastorno del hígado que padece el paciente, lo cual servirá para valorar la magnitud de la lesión hepática y vigilar la respuesta al tratamiento.

B. Hepatopatías

1. Hepatitis viral aguda

Los virus que producen la hepatitis engloban seis tipos y son nombrados por las primeras seis letras del alfabeto, siendo estos A, B, C, D, E y G. El órgano diana es el hígado y los síntomas que se presentan son similares, aunque poseen algunas diferencias como la estructura del virus, el mecanismo de replicación y de transmisión, así como la evolución de la enfermedad y las secuelas que suele generar. Los autores Abad, L., Abizanda, P., Acedo, J., & et. al; en 2015, describieron en el libro Green Book, de Diagnóstico y Tratamiento Médico, las características más importantes de los virus de la hepatitis, los cuales se mencionan a continuación.

El virus de la hepatitis A (VHA), es un virus ARN pertenece a la familia de los Picornavirus, es la causa más común de hepatitis viral aguda, generalmente es más común en niños y adultos jóvenes. La transmisión ocurre por vía fecal-oral a través de agua y alimentos contaminados haciendo más propensos a los países en vías de desarrollo donde la higiene suele ser inadecuada. (Abad, y otros, 2015).



El virus de la hepatitis B (VHB), es un virus ADN perteneciente a la familia de los Hepadnavirus. Es la segunda causa más frecuente de hepatitis viral aguda después de la hepatitis A; La forma de transmisión es por vía parenteral, típicamente a través de la sangre o hemoderivados contaminados y por vía vertical. Las personas que se administran drogas vía intravenosa corren el riesgo de infectarse al usar jeringas compartidas, los pacientes sometidos a diálisis renal o quienes padecen enfermedades oncológicas, además del personal de salud que se encuentra en contacto con la sangre, son personas con factor de riesgo de contraer este virus. Si la fase aguda de la enfermedad no es controlada adecuadamente, el paciente puede evolucionar a una infección crónica por hepatitis B, lo que aumenta el riesgo de desarrollar un carcinoma hepatocelular. (Abad, y otros, 2015).

El virus de la hepatitis C (VHC), es un virus ARN de la familia de los Flavivirus. También es una causa de hepatitis viral crónica. Al igual que el VHB, se transmite por medio del contacto con sangre contaminada y vía vertical. La infección por este virus eleva la tasa de mortalidad a los pacientes que la padecen por su capacidad de progresar a cirrosis y carcinoma hepatocelular pero con menor frecuencia que el VHB. (Abad, y otros, 2015).

El virus de la hepatitis D (VHD), es un virus ARN de la familia de los Deltavirus, es un tipo de virus defectuoso que requiere la presencia del antígeno de superficie del VHB para causar infección, es decir, si una persona cursó con infección por hepatitis B, tiene riesgo de infectarse con hepatitis D. También se transmite a través de contacto con sangre o líquidos corporales infectados. (Murray, Rosenthal, & Pfaller, 2017).

El virus de la hepatitis E (VHE), también es un virus ARN perteneciente a la familia Calcivirus, es de transmisión entérica y causa síntomas similares a los de la hepatitis A. (Murray, Rosenthal, & Pfaller, 2017).

Finalmente, el virus de la hepatitis G (VHG), un virus ARN, que pertenece a la misma familia que el VHC (Flavivirus), se transmite vía parenteral y sexual, es menos común la infección en personas sanas, elevándose el riesgo en pacientes con infección crónica por VHC y en grupos de riesgo como los pacientes que requieren transfusiones frecuentes o personas con promiscuidad sexual. (Murray, Rosenthal, & Pfaller, 2017).

Si una persona contrae la infección por cualquiera de estos virus y no recibe un tratamiento adecuado y la infección persiste, puede volverse crónica y provocar



complicaciones más delicadas. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su publicación denominada Estrategia Mundial del Sector de la Salud contra las Hepatitis Víricas, publicada en 2016, indica lo siguiente:

La pandemia de hepatitis víricas se cobra muchas vidas y supone una pesada carga para las comunidades y los sistemas de salud. Se estima que cada año ocasionan la muerte de 1,4 millones de personas por infección aguda y por cáncer hepático y cirrosis asociados a las hepatitis, una mortalidad comparable con la del VIH y la tuberculosis. De esas muertes, aproximadamente el 47 % son atribuibles al virus de la hepatitis B, el 48 % al virus de la hepatitis C y el resto al virus de la hepatitis A y al de la hepatitis E. (Organización Mundial de la Salud, 2016, pág. 11).

Otras fuentes bibliográficas mencionan específicamente la importancia que tiene el virus de la hepatitis B, debido a que se presenta de dos formas, como infección aguda e infección crónica, por lo tanto, citando a Murray, P., Rosenthal, K., y Pfaller, M., en el libro *Microbiología Médica (2017)*; *“la hepatitis crónica afecta al 5-10% de las personas, aproximadamente una tercera parte de estos pacientes padece hepatitis crónica activa con destrucción continua del hígado que produce destrucción hepática, cirrosis, insuficiencia hepática o carcinoma hepatocelular”*. (Murray, Rosenthal, & Pfaller, 2017, pág. 590).

Debe tomarse en cuenta si el paciente presenta alguna enfermedad adyacente causada por otro virus, en este caso, el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) debido a que suelen estar asociadas. También es importante indagar antecedentes personales del paciente porque algunos tienen historial de consumo de bebidas alcohólicas por lo que generalmente la cirrosis es de una etiología mixta.

a. Generalidades:

- Etiología: como bien se mencionó antes, la enfermedad crónica por el virus de tipo B y C, son los principales causantes de complicaciones dadas a largo plazo; entre ellas, insuficiencia hepática y cirrosis, por lo tanto, se hace mayor énfasis en estos dos virus. Anteriormente se mencionó que el VHB pertenece a la familia de los Hepadnavirus y posee un genoma de ADN, mientras que el VHC, pertenece a la familia de los Flavivirus y posee un genoma de ARN.
- Patogenia: citando nuevamente a Murray, P., Rosenthal, K., y Pfaller, M., (2017), quienes exponen de manera específica y detallada las características de los virus



causantes de hepatitis, se menciona a continuación la patogenia para conocer de qué manera actúan en el organismo y cómo dañan al órgano diana, el hígado.

Virus de la hepatitis B (VHB): se ha descrito que puede provocar una enfermedad aguda o crónica, la cual puede ser sintomática o asintomática pero dependerá de la respuesta inmunitaria de la persona que padezca la infección. Específicamente, la fuente principal del virus es la sangre, seguido del semen, la saliva, la leche, secreciones vaginales y menstruales, y el líquido amniótico.

El virus posee antígenos (una sustancia externa que, al entrar al organismo, activa al sistema inmunitario el cual genera anticuerpos para atacar al antígeno y evitar que se genere enfermedad), el primero denominado “antígeno de superficie” o HBsAg, por encontrarse en la superficie del virus y el segundo denominado “antígeno e de la hepatitis B o HBeAg. La detección de estos componentes en la sangre indica la existencia de una infección activa. (Murray, Rosenthal, & Pfaller, 2017).

El virus se adhiere al hígado, donde comienza a replicarse después de 3 días de la adquisición, se menciona que el periodo de incubación oscila entre 30 hasta 180 días, pero es probable que los síntomas se observen hasta 45 días después o más, dependiendo de la dosis infectante, la vía de infección y la persona. Los responsables de la aparición de los síntomas y la resolución eficaz de la infección por VHB, son la inmunidad celular y la inflamación de los hepatocitos infectados.

Los epítomos del antígeno HBe son antígenos prominentes para los linfocitos T. una respuesta insuficiente de los linfocitos T frente a esta infección generalmente provoca síntomas moderados, la incapacidad de eliminar la infección y la aparición de la hepatitis crónica. La infección crónica también disminuye la concentración de linfocitos T CD8, lo que impide la destrucción de las células infectadas.

Durante la fase aguda de la infección, el parénquima hepático sufre cambios degenerativos consistentes en hinchazón celular y necrosis, especialmente en los hepatocitos que rodean la vena central de un lóbulo hepático. El infiltrado celular inflamatorio está compuesto principalmente por linfocitos. La resolución de la infección hace posible la regeneración del parénquima. Las infecciones fulminantes, la activación de infecciones crónicas o la coinfección pueden ocasionar lesiones hepáticas permanentes y cirrosis. (Murray, Rosenthal, & Pfaller, 2017, pág. 588).

Virus de la hepatitis C (VHC): este virus comparte características similares al VHB, como la forma de transmisión y la capacidad de provocar hepatitis crónicas persistentes con mayor posibilidad. El virus de la hepatitis C posee una capacidad de asociarse a los hepatocitos y evitar la muerte celular, con lo cual, favorece una infección persistente que en fases posteriores de la vida, provoca una hepatopatía crónica. Al activarse las respuestas inmunitarias celulares, comienzan a generarse lesiones tisulares *“como ocurre con el VHB, la infección crónica puede reducir la concentración de linfocitos T CD8 citotóxicos, lo que impide la resolución de la infección”* (Murray, Rosenthal, & Pfaller, 2017, pág. 593).

- Síntomas: la presentación clínica puede manifestarse de manera similar en pacientes con VHB y VHC. En ambos casos se da una infección aguda y una crónica. En la infección aguda, al el inicio de la enfermedad, el paciente puede presentarse asintomático o mostrar malestar generalizado, mialgias, fiebre, dolor abdominal o específicamente en el cuadrante superior derecho, anorexia, náuseas y vómitos, escalofríos o en el caso de la hepatitis C, fatiga. Posteriormente comienzan a presentarse síntomas secundarios a un daño hepático mayor, como ictericia, heces claras y orina oscura. Mientras que en la infección crónica, citando a Murray, P., Rosenthal, K., y Pfaller, M., en 2017, mencionan que *“en la infección aguda por VHB, el 1% de los pacientes con ictericia produce una hepatitis fulminante que puede ser mortal. Se caracteriza por síntomas más graves e indicios de lesión hepática grave, como ascitis y hemorragia. Mientras que el daño hepático crónico inducido por el VHC puede verse exacerbado por el alcohol, ciertos fármacos y otros virus de la hepatitis relacionados con la cirrosis”*. (Murray, Rosenthal, & Pfaller, 2017, pág. 594).

- Diagnóstico: anteriormente se han descrito las formas de evaluar a un paciente en quien se sospecha hepatopatía. Después de unos días de adquirir la enfermedad, aparece ictericia lo que lo hace sospechar aún más, sin embargo, la hepatitis aguda se debe saber diferenciar de otros trastornos que ocasionan los mismos síntomas. Además de la sintomatología clínica y la elevación de enzimas hepáticas en sangre, es de vital importancia los exámenes serológicos, los cuales servirán para determinar si la enfermedad es actual o antigua o si existe otra enfermedad como síndrome de inmunodeficiencia adquirida o SIDA.



El hepatograma se conforma por la evaluación de las enzimas AST, ALT, fosfatasa alcalina, bilirrubinas séricas, las cuales deben considerarse significativas cuando los valores se elevan.

Si el paciente manifiesta encefalopatía, hemorragia digestiva o prolongación de tiempos de coagulación, específicamente de la relación internacional normalizada (INR), se puede suponer que cursa con insuficiencia hepática aguda o hepatitis fulminante. (Fernández, y otros, 2016).

Según Rutherford, A., en su publicación realizada en 2019, titulada Generalidades sobre la hepatitis viral aguda, describe los exámenes serológicos para diagnosticar hepatitis vírica de la siguiente manera:

- El antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg) indica la resolución de la infección o que el individuo ha sido vacunado.
 - Los anticuerpos frente a HBcAg indican una infección actual o antigua y la detección del anticuerpo IgM anti-HBc es el mejor método para diagnosticar una infección aguda reciente.
 - Anticuerpo contra HCV (anti-HCV).
 - PCR de RNA de hepatitis C (RNA-HCV) (Rutherford, 2019).
- Tratamiento: el tratamiento para la infección aguda independientemente del virus causante, se rige en medidas para aliviar los síntomas y evitar situaciones que puedan dar lugar al deterioro acelerado de la hepatopatía. Tales medidas son reposo, dieta saludable, tratamiento farmacológico sintomático tomando en cuenta la hepatotoxicidad que algunos medicamentos poseen, restringir bebidas alcohólicas, evitar el uso de anticonceptivos orales y medidas higiénicas preventivas tanto para el cuidado del paciente como de las personas con quienes tiene contacto.

Mientras tanto, la infección crónica causada por VHB o VHC se basa en las complicaciones que se presentan tales como cirrosis, edema, ascitis, hemorragia variceal o encefalopatía. El tratamiento de la infección crónica por hepatitis B tiene el propósito de prevenir el daño generado por la respuesta inmunitaria en el hígado, por lo tanto, es primordial evitar que se genere cirrosis y sus complicaciones.

De acuerdo con la publicación del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, en 2015, explica el tratamiento adecuado para la infección crónica del VHB y VHC, el cual se describe de la siguiente manera:



Actualmente, los dos únicos tratamientos aprobados en la mayoría de los países son interferón alfa y lamivudina. (Hospital General de México Dr Eduardo Liceaga, 2015, pág. 15).

El objetivo del tratamiento para la hepatitis C es la disminución de las complicaciones hepáticas relacionadas a VHC y enfermedades extra-hepáticas, incluyendo necro-inflamación hepática, fibrosis, cirrosis, carcinoma hepatocelular y muerte. La combinación de Peg/IFN-a (interferon pegilado) y Rivabirina es la norma aprobada de la atención para la hepatitis C crónica. (Hospital General de México Dr Eduardo Liceaga, 2015, pág. 30).

2. Hepatitis inducida por tóxicos y fármacos

Al utilizar un medicamento, se espera obtener un efecto beneficioso mayor y reacciones adversas mínimas; por lo tanto, el médico debe decidir cuál es la dosis ideal para cumplir ese objetivo. Aquí se aplican los conceptos de farmacodinamia y farmacocinética. De estos conceptos se deriva la forma en que se eliminan los fármacos del organismo, del cual depende de la concentración del fármaco y los órganos involucrados en este proceso, los cuales son los riñones, los pulmones y el hígado entre otros. Los principales órganos de excreción y metabolismo son los riñones, por donde los fármacos se eliminan sin cambios en la orina, y el hígado, donde los fármacos se sintetizan a metabolitos o se elimina sin cambios hacia la bilis. Sin embargo, las reacciones adversas de los medicamentos suelen ser de baja frecuencia.

El número de casos de pacientes con hepatopatía subyacente al uso de fármacos es relativamente pequeño, pero no deben dejar de considerarse una causa importante de hepatotoxicidad debido a que si no se reconoce tempranamente la etiología de la hepatopatía, el consumo de fármacos puede generar reacciones graves y no se podrán revertir los efectos secundarios adecuadamente.

Se vuelve a hacer énfasis en la importancia de la anamnesis en la práctica clínica diaria, se menciona que la lesión hepática por medicamentos es diagnosticada con poca frecuencia por el bajo nivel de sospecha clínica, porque no se interroga adecuadamente al paciente o el paciente no refiere con precisión si toma algún fármaco, y por el gran número de diagnósticos diferenciales existentes.



De acuerdo con Fernández, C., quien realizó una publicación para el Hospital San Juan de Dios de Costa Rica, sobre el tema Hepatotoxicidad por Medicamentos, del 2015, indica que:

Es necesario identificar el fármaco causante en caso de que más de uno esté bajo sospecha, ya que se pueden prevenir la evolución a hepatopatías más graves o crónicas (incluyendo fallo hepático fulminante) y evitar la recurrencia. En la mayoría de los casos, no existe un tratamiento o antídoto para revertir la hepatotoxicidad, ante una reacción adversa de este tipo, se sugiere suspender el tratamiento. (Fernández C. , 2015).

De acuerdo con Civan, J., en el año 2019, describió que en la cirrosis, se produce fibrosis hepática definida como la cicatrización desmesurada de una herida, en la cual se acumula tejido conectivo en el hígado, desencadenada por un componente inflamatorio. La cicatrización se da en respuesta a la lesión celular hepática crónica repetitiva y se ve comprometida la estructura y la función hepática. Los fármacos y productos químicos que pueden causar fibrosis hepática si no son utilizados correctamente, son los siguientes:

- a. Alcohol
- b. Amiodarona
- c. Clorpromazina
- d. Isoniacida
- e. Metotrexato
- f. Metildopa
- g. Oxifenistatina
- h. Tolbutamida (Civan, Fibrosis hepática, 2019).

La lesión hepática inducida por fármacos (DILI) como lo mencionan Ortiz, M., Madrid, R. y Samayoa, N., (2020), es difícil evaluar la verdadera incidencia de este problema por diferentes criterios de diagnóstico y falta de informes, por lo que se considera que los antibióticos son la causa más común de este problema viéndose implicados en un 45.5% de los casos, siendo el más común la amoxicilina-clavulanato, además de reportes de lesión hepática causada por suplementos herbales y dietéticos. (Ortiz, Madrid, & Samayoa, 2020).



Otros medicamentos que causan controversia por la alta frecuencia de consumo sin prescripción médica son los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), a pesar de que son bien tolerados, poseen efectos adversos que pueden provocar problemas cardiovasculares, renales o gastrointestinales en un pequeño porcentaje de personas que los utilizan. De acuerdo con la publicación de Bessone, F., Hernández, N., Mendizábal, M., & et. al., (2019), aportaron información para la Latin American DILI Network (LATINDLIN), el cual, es un consorcio de hepatólogos de Latinoamérica creado para promover la identificación y caracterización de los casos de DILI en Centroamérica y América del Sur, donde se menciona que el diclofenaco es el principal fármaco causante de lesión hepática en Latinoamérica, mientras que el ibuprofeno lo es en España. El patrón clínico más frecuente en el cuadro clínico inicial es el daño hepatocelular, y el 12% de esos pacientes presentan daño hepático severo o han recibido un trasplante de hígado. (Bessone, y otros, 2019).

3. Hepatopatía alcohólica

El alcoholismo es un problema que perjudica al consumidor de forma física, psicológica y social. La ingesta crónica de alcohol es una de las principales causas de falla hepática. Desafortunadamente, la enfermedad hepática por alcohol no es diagnosticada de manera precoz, de hecho, se diagnostica cuando las secuelas generan problemas graves de salud.

En las últimas décadas se ha normalizado el consumo de bebidas alcohólicas pero no todos controlan el deseo de ingerirlas ocasionalmente. Al volverse un hábito, el consumidor evidencia deterioro en actividades académicas y laborales, las responsabilidades pasan en segundo plano y llega a ser perjudicial al punto de consumir alcohol en circunstancias peligrosas como conducir un vehículo, nadar o manejar maquinaria pesada. Se generan problemas psicológicos como depresión; problemas sociales o interpersonales como violencia hacia la pareja o los hijos, entre otros. (Narrow, et al., 2014).

La prevalencia del consumo de alcohol es frecuente, actualmente no se excluye a los adolescentes en quienes el consumo de alcohol ha incrementado por querer “encajar” en la sociedad o por problemas personales o familiares que intentan evadir de cualquier manera. De acuerdo con Narrow, W., & et, al., director de investigación del manual



diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-5 publicado en 2014, menciona que:

En Estados Unidos, la prevalencia a los 12 meses para el trastorno por consumo de alcohol se estima en un 4.6% en los adolescentes de entre 12 y 17 años y en un 8.5% en los adultos mayores de 18 años. Las tasas del trastorno son mayores en los hombres adultos (12.4%) que en las mujeres (4.9%). La prevalencia a los 12 meses del trastorno por consumo de alcohol en los adultos disminuye en la madurez, y alcanza la tasa más elevada entre los 18 y 29 años (16.2%), y la mínima en las personas con más de 65 años (1.5%). (Narrow, y otros, 2014, pág. 493).

Entre las enfermedades causadas por la enfermedad hepática por alcohol se encuentran la esteatosis hepática o también conocida como hígado graso, la cirrosis hepática y el carcinoma hepatocelular entre otros, aunque también existen otros factores de riesgo que deben tomarse en cuenta, factores que pueden ser genéticos, fisiológicos, ambientales, nutricionales, culturales e infecciones virales como hepatitis B y C como se comentó previamente, los cuales favorecen a la aparición acelerada o a complicaciones de estas enfermedades.

Según un artículo publicado por Bataller, R., Cabezas, J., Aller, R., & et. al., en 2019, *“el patrón de consumo de alcohol de riesgo elevado es de >20g/día mujer, >40g/día hombre. Cantidades diarias de 20-30g de alcohol aumentan el riesgo de desarrollar cirrosis hepática”*. (Bataller, y otros, 2019, pág. 660). En otras palabras, considerando que la mayoría de cervezas posee entre 2 y 7% de alcohol y el vino posee entre 10 o 15% de alcohol, si una persona bebe entre 2 a 8 latas de cerveza o 3 y 6 copas de vino diario por unos 10 años o más, el riesgo de padecer cirrosis aumenta. No obstante, no todos los pacientes que son alcohólicos crónicos desarrollan cirrosis, lo que probablemente explique la presencia de otros factores involucrados.

Según la literatura, factores importantes que intervienen en la progresión de la enfermedad hepática por alcohol, son la obesidad, el factor de riesgo de padecer fibrosis y el consumo de tabaco. Es importante tomar en cuenta también el sexo, debido a que las mujeres son más susceptibles a padecer complicaciones como cirrosis hepática que los hombres, posiblemente porque la metabolización del alcohol es menor en mujeres. (Civan, 2016).

Se menciona la fisiopatología de la hepatopatía alcohólica porque es importante conocer como comienza el daño hepático y cómo progresa.



El etanol es absorbido rápidamente en el estómago, aunque la mayor parte se absorbe en el intestino delgado. El alcohol no puede almacenarse, por lo que una pequeña cantidad es degradada durante su tránsito a través de la mucosa gástrica pero una mayor parte se cataboliza en el hígado; una enzima llamada alcohol deshidrogenasa permite este proceso al igual que el citocromo P-450 (un conjunto de enzimas que permiten la síntesis y el metabolismo de compuestos químicos que no forman parte de la composición de los organismos vivos) y el sistema de oxidación enzimático.

Cuando el consumo de alcohol es crónico, el sistema de oxidación enzimático, es inducido particularmente en el retículo endoplasmático de los hepatocitos y aumenta su actividad. Cuando se induce, puede representar el 20% del metabolismo del alcohol. Esta vía genera especies reactivas nocivas de oxígeno, aumenta el estrés oxidativo y la forma de radicales libres del oxígeno.

Llega un punto donde el alcohol altera la permeabilidad del intestino a través del incremento de la absorción de endotoxinas provenientes de las bacterias intestinales. En respuesta a dichas endotoxinas, las células de Kupffer o macrófagos hepáticos liberan radicales libres que incrementan el daño oxidativo. Esto ocurre porque el hígado afectado ya no cumple con la función de detoxificar.

Se genera un círculo vicioso que empeora la inflamación del tejido hepático, generando necrosis celular y apoptosis que promueve la pérdida de los hepatocitos, por lo que al intentar regenerarse nuevamente el tejido, se desarrolla fibrosis. Posteriormente, las células estrelladas que cubren los sinusoides hepáticos (o los canales sanguíneos), se transforman en miofibroblastos, células responsables de producir colágeno tipo I y matriz extracelular, sin embargo, se generan de manera excesiva dando como resultado estrechez de los sinusoides y disminución del flujo sanguíneo. La fibrosis o cicatrización anómala disminuye el tamaño de las vénulas hepáticas terminales lo que genera compromiso de la perfusión hepática y contribuye al desarrollo de hipertensión portal. Finalmente, la fibrosis conduce a la formación de nódulos hepáticos por un intento de regeneración del tejido hepático, lo que culmina con cirrosis. (Orfanidis, 2017).

La hepatopatía alcohólica puede presentar manifestaciones distintas y progresivas, como se describe en la misma fuente bibliográfica, Orfanidis, N., publicó en la página



web Manual MSD en 2017, las 3 manifestaciones primordiales las cuales son: esteatosis hepática, es la secuela más frecuente del consumo excesivo de alcohol, puede ser reversible y genera un hígado agrandado. La hepatitis alcohólica (esteatohepatitis), considerada como una combinación de la secuela anterior con inflamación hepática generalizada y necrosis hepática generalmente localizada con grados diversos de gravedad. Varios hepatocitos sufren necrosis y puede identificarse cirrosis. Y la cirrosis alcohólica, caracterizada por fibrosis amplia que compromete la estructura hepática normal, el débil intento compensador de la regeneración hepática produce nódulos relativamente pequeños (cirrosis micronodular) y el hígado disminuye de tamaño. (Orfanidis, 2017).

El tratamiento de la hepatopatía alcohólica se enfoca en la abstinencia completa de alcohol, por lo tanto, se considera que es la piedra angular para revertir el daño causado por el alcohol. Debe omitirse completamente cualquier sustancia que genere adicción y referir al paciente con un terapeuta o un grupo de apoyo para que pueda mejorar su estado psicosocial. El tratamiento debe acompañarse también de asesoramiento nutricional. Finalmente, si el daño es totalmente irreversible y el paciente se encuentra en etapa terminal, se debe considerar el trasplante hepático; aunque no siempre es recomendable debido a que existe riesgo de mortalidad quirúrgica o recidiva de la enfermedad después del trasplante. (Kasper, Hauser, & Jameson, 2016).

4. Cirrosis y sus complicaciones

La cirrosis es una enfermedad crónica, las causas se han mencionado anteriormente (VHB y BHC, sustancias tóxicas y fármacos o factores de riesgo como predisposición genética y estado nutricional), pero una de las principales causas es el consumo de alcohol; es importante determinar cuánto y con qué frecuencia se ingieren bebidas alcohólicas para conocer qué tan elevado es el riesgo de padecer cirrosis. Se ha mencionado que la hepatopatía alcohólica se compone de tres lesiones importantes, entre ellas, se menciona el hígado graso, el cual se considera precursor de la cirrosis, aunque no se conoce con exactitud la transición de una enfermedad a otra; pero, si se logra revertir la esteatosis, probablemente el paciente no desarrolle cirrosis hepática.

El término “cirrosis” hace alusión a los cambios histológicos característicos de esta enfermedad. Con base a la publicación de Kasper, D., Hauser. S., y Jameson, J., en 2016, indican que:

Las características patológicas consisten en la aparición de fibrosis en un grado tal que se produce una distorsión estructural y se forman nódulos de regeneración. Esto da por resultado la disminución de la masa hepatocelular y, por tanto, de la función, lo mismo que las alteraciones en el flujo sanguíneo. La estimulación de la fibrosis ocurre cuando se activan las células estrelladas hepáticas, lo cual conlleva la formación de mayores cantidades de colágeno y otros compuestos de la matriz extracelular. (Kasper, Hauser, & Jameson, 2016, pág. 2058).

a. Etiología

Las causas de cirrosis son múltiples, en algunos casos se puede diagnosticar a tiempo para evitar complicaciones y poder revertirse; en otros, puede ser secundaria a un proceso autoinmunitario donde debe actuarse oportunamente para impedir que se lleve a cabo el agravamiento de la enfermedad.

En el 2019, en manual MSD, el autor Civan, J., describió los trastornos causantes de la cirrosis, deben ser tomados en cuenta debido a que cualquiera de estos factores pueden ser los causantes de enfermedad hepática en los pacientes que serán estudiados para esta investigación. A continuación, se describen los factores causantes de fibrosis hepática:

Tabla No.1

Trastornos y fármacos que pueden causar fibrosis hepática

Categorías de trastornos	Ejemplos específicos
<p>Trastornos con efectos hepáticos directos</p>	<p>Hepatitis autoinmunitaria Algunas enfermedades de depósito y errores congénitos del metabolismo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Deficiencia de alfa-1-antitripsina • Enfermedades por depósito de cobre (p.ej., enfermedad de Wilson) • Fructosemia • Galactosemia • Enfermedades por depósito de glucógeno (en especial los tipos III, IV, VI, IX y X) • Síndromes por sobrecarga de hierro (hemacromatosis)

Categorías de trastornos	Ejemplos específicos
	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos de los lípidos (p.ej., enfermedad de Gaucher) • Enfermedades peroxisómicas (p.ej., síndrome de Zellweger) • Tirosinemia Fibrosis hepática congénita Infecciones: <ul style="list-style-type: none"> • Bacterianas (p.ej., brucelosis) • Parasitarias (p. ej., hidatidosis) • Virales (p.ej., hepatitis B o C crónica*) Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) Colangitis biliar primaria (CBP) Colangitis esclerosante primaria
Trastornos que afectan el flujo sanguíneo hepático	Síndrome de Budd-Chiari Insuficiencia cardíaca Enfermedad hepática venooclusiva Trombosis de la vena porta
Fármacos y productos químicos con efectos hepáticos	Alcohol* Los demás medicamentos han sido descritos en el inciso b.
Trastornos que causan obstrucción mecánica	Cicatrización debida a cirugía hepática previa Estenosis del conducto biliar debido a cálculos biliares impactados.

(Civan, Fibrosis hepática, 2019).

Nota: los trastornos causantes de cirrosis más frecuentes están marcados con un asterisco.

El autor Civan, J., realizó una publicación en el Manual MSD en el año 2019, sobre cirrosis y sus complicaciones, describe la fisiopatología, histopatología, signos y síntomas, diagnóstico y tratamiento, los cuales serán descritos a continuación de manera breve. Es importante recordar cómo inicia y evoluciona la enfermedad para tratarla adecuadamente y darle seguimiento.

b. Fisiopatología

Hay dos componentes principales:

Fibrosis hepática: en palabras simples, ocurre cicatrización anormal del tejido hepático secundario a hiperplasia celular y al crecimiento de nuevas arterias (angiogénesis) generado por reguladores de crecimiento como citocinas y factores de crecimiento



hepático, por ejemplo, el factor de crecimiento epitelial, factor de crecimiento hepatocitario, factor de crecimiento transformante-alfa, factor de necrosis tumoral.

Células hepáticas en vías de regeneración: la angiogénesis provoca que se conecten los vasos nuevos formados con la arteria hepática y la vena porta, haciendo que se restituyan las vías circulatorias intrahepáticas. La consecuencia de la formación de estas nuevas vénulas hepáticas es drenar volumen relativamente bajo de sangre venosa con presión elevada (lo cual no es normal). Como resultado, la presión en la vena porta se eleva, lo que genera alteración en el flujo sanguíneo y con ello, hipertensión portal. (Civan, Fibrosis hepática, 2019).

c. Complicaciones

La más frecuente es la hipertensión portal, la cual es la complicación más grave, además es la causa de otras complicaciones como la hemorragia digestiva que se origina de las várices esofágicas, gástricas o rectales; la presencia de ascitis, lesión renal aguda lo que origina el síndrome hepatorrrenal, hipertensión pulmonar con síntomas significativos de insuficiencia cardíaca, síndrome hepatopulmonar, peritonitis bacteriana, encefalopatía hepática, malabsorción de micronutrientes que genera desnutrición.

También se presentan complicaciones como la deficiencia de folato, hemólisis, anemia, hiperesplenismo, trastornos de los factores de coagulación. Y una de las más temidas, el carcinoma hepatocelular. (Civan, Fibrosis hepática, 2019).

d. Signos y síntomas

Además de la historia clínica bien documentada, la exploración física facilitará el diagnóstico. Los pacientes no suelen presentar síntomas al inicio de la enfermedad pero dependerá de cada paciente y la persistencia de los factores que generan la cirrosis, la aparición de las características clínicas como malestar generalizado, anorexia, pérdida de peso. La presencia de ictericia, hepatomegalia palpable o bordes irregulares sugestivos de fibrosis en algunos casos, emaciación de los músculos, telangiectasias generalmente en las piernas, ginecomastia, pérdida de vello axilar o púbico, atrofia testicular y neuropatía periférica. (Civan, Fibrosis hepática, 2019).

e. Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico será confirmado a través de pruebas de laboratorio que permiten el estudio de los niveles séricos de transaminasas, factores de coagulación, pruebas serológicas

para virus. Se puede valorar la realización de estudios radiográficos como ecografía, resonancia magnética y en último caso, cuando el examen físico y las pruebas no invasivas no son concluyentes, se puede realizar biopsia del tejido hepático siempre y cuando se considere que el resultado será útil para mejorar el tratamiento y el pronóstico. (Civan, 2016).

Para el adecuado manejo de la cirrosis, primero debe ser identificada la causa y el paciente debe ser evaluado para descartar carcinoma hepatocelular en un estadio avanzado. Debe valorarse la realización de estudios radiográficos cada cierto tiempo o incluso la realización de endoscopia para verificar la presencia de várices gastroesofágicas. (Civan, 2016).

5. Evaluación física del paciente cirrótico

Se ha mencionado anteriormente la importancia de realizar una adecuada anamnesis para determinar factores causales y el tiempo probable de la enfermedad. No todas las personas con hepatitis o una hepatopatía crónica desarrollarán cirrosis. Generalmente se manifiesta después de 10, 15 o hasta 20 años después; al ser asintomática al inicio, los pacientes desconocen el estado de su hígado. Se sabrá que la cirrosis es descompensada cuando se observa la presencia de ascitis, ictericia, encefalopatía hepática, hemorragia variceal o incluso, cuando existe carcinoma hepatocelular. (Kasper, Hauser, & Jameson, 2016).

Además de estos signos, el examen físico complementará la anamnesis para realizar un diagnóstico preciso. La Asociación Catalana de Pacientes Hepáticos (ASSCAT), en su publicación del 2018, menciona signos importantes que deben ser tomados en cuenta durante la exploración física del paciente con cirrosis, las cuales son:

- a. A nivel gastrointestinal: la hipertensión portal puede causar ascitis, hepatoesplenomegalia y prominencia de las venas abdominales periumbilicales.
- b. A nivel hematológico: caquexia, palidez generalizada secundarios a la anemia por deficiencia de folato. Signos de pancitopenia, especialmente esplenomegalia secundaria a la hipertensión portal, petequias generadas por trastornos de los tiempos de coagulación.
- c. A nivel renal: la presencia de edema generado por la falla renal aguda que se origina por la hipoperfusión y vasoconstricción renal.

- d. A nivel pulmonar: disminución de la saturación de oxígeno, hiperventilación, disminución del murmullo vesicular secundario a hidrotórax hepático.
- e. A nivel cutáneo: pueden aparecer telangiectasias, eritema palmar e ictericia cuando la bilirrubina sérica es mayor de 3 mg/dl.
- f. A nivel endócrino: hipogonadismo que puede generar disminución de la libido e impotencia en los hombres, así como la pérdida de características sexuales secundarias y feminización como la aparición de ginecomastia. En las mujeres, se puede desarrollar amenorrea, sangrado menstrual irregular e infertilidad.
- g. Manifestaciones dermatológicas: cambios en las uñas como hipocratismo, osteoartropatía hipertrófica y contractura de Dupuytren, lúnulas azules en la enfermedad de Wilson.
- h. Otras alteraciones: como el olor específico del aliento, la asterixis. Calambres musculares y hernia umbilical. (Asociación Catalana de Pacientes Hepáticos ASSCAT, 2018).

6. Insuficiencia hepática

La insuficiencia hepática es una condición que se caracteriza por el desarrollo de complicaciones de la cirrosis hepática que se asocia a un empeoramiento del pronóstico del paciente. De acuerdo a una publicación realizada por Solé. C., y Solá, E., en 2017, quienes describen el concepto Insuficiencia Hepática Aguda sobre Crónica, o por sus siglas en inglés ACLF (Acute on Chronic Liver Failure), como:

Un síndrome que aparece en pacientes con hepatopatía crónica, con o sin cirrosis previamente diagnosticada, que se caracteriza por una descompensación hepática aguda que resulta en fallo hepático (ictericia y coagulopatía) y asociado a uno o más fallos de órganos extrahepáticos. (Solé & Solá, 2017, p. 44).

Cuando existe falla hepática, el hígado está incapacitado para llevar a cabo las funciones de síntesis y metabolismo. La insuficiencia hepática aparece cuando evoluciona la cirrosis compensada hasta la aparición de cirrosis descompensada, la cual se caracteriza por el desarrollo de complicaciones típicas de la enfermedad, como la presencia de ascitis, encefalopatía hepática, infecciones bacterianas o hemorragia digestiva.

En la misma publicación de Solé. C., y Solá, E., del 2017, se mencionan factores precipitantes de insuficiencia hepática, clasificándolos como “intrahepáticos”, como el consumo de alcohol, reactivación del virus de la hepatitis B o hepatitis aguda por Virus del



tipo A o E, y “extrahepáticos”, como infecciones bacterianas o hemorragia digestiva. En otra publicación realizada por Escorsell, A., Castellote, J., Sánchez, J., & et. al. en 2018, que se titula Manejo de la Insuficiencia Hepática Aguda Grave, se menciona la prevalencia de las distintas etiologías de la insuficiencia hepática, las cuales son:

a. Hepatitis vírica

- Virus hepatitis A
- Virus hepatitis B
- Otras etiologías víricas (Herpes simple, Citomegalovirus, Epstein-Barr y parvovirus).

b. Hepatitis tóxica

- Paracetamol
- Otros: AINE, difenilhidantoína, anestésicos halogenados, antidepresivos, anfetaminas, cocaína, éxtasis, etc.

c. Miscelánea

- Esteatosis aguda del embarazo
- Síndrome de Budd-Chiari
- Infiltración hepática
- Hepatitis isquémica
- Golpe de calor
- Hepatitis autoinmune
- Enfermedad de Wilson
- Síndrome de Reye del adulto

d. Criptogénica: es decir, de causa no aclarada a pesar de una exhaustiva búsqueda etiológica. (Escorsell, y otros, 2018, pág. 53).

Sin embargo, ambas bibliografías mencionan que los factores precipitantes varían en función del área geográfica debido a que dichos estudios han sido realizados con muestras de pacientes europeos, asiáticos y estadounidenses.

7. Hemorragia gastrointestinal superior

También denominada hemorragia digestiva alta (HDA), se define como la pérdida sanguínea generada por una lesión localizada en el tracto gastrointestinal por encima del ángulo de Treitz. La HDA tiene diferentes etiologías, se puede mencionar que la más



frecuente es la úlcera péptica, seguida de enfermedad variceal; se mencionan también la esofagitis, gastritis y desgarros de Mallory-Weiss. (Jiménez, 2017).

Distintas variables se ven implicadas en la mortalidad que se eleva cuando los pacientes presentan las características siguientes:

- a. Edad mayor a 60 años.
- b. Enfermedad hepática avanzada.
- c. Inestabilidad hemodinámica al ingreso hospitalario.
- d. Altos requerimientos de transfusión de glóbulos rojos.
- e. Hallazgo de sangrado activo o hemorragia reciente en la endoscopia.
- f. Presencia de várices o antecedente de melena o hematoquesia. (Chuecas, Torres, Cabezas, & Lara, 2019, pág. 25).

Es importante identificar el origen de la hemorragia digestiva alta, debe considerarse si realmente es sangrado de origen digestivo o incluso, confirmar si el contenido expulsado es sangre. Por lo tanto, es importante conocer los antecedentes referidos por el paciente y el contexto en que los síntomas dieron su inicio. Es útil saber la existencia de historia de vómitos a repetición, uso de analgésicos no esteroideos o ingesta de cáusticos, antecedente de úlcera péptica o enfermedad por *Helicobacter Pylori*; pero en este caso, se debe indagar el consumo prolongado de alcohol, antecedentes de enfermedades víricas no tratadas adecuadamente o factores de riesgo para desarrollar hemorragia digestiva.

La HDA generalmente se manifiesta con hematemesis (vómito de sangre fresca y rutilante, con coágulos de sangre restos hemáticos oscuros como “miga de café”) y deposiciones melénicas (emisión de heces negras, blandas y de muy mal olor). (Ansari, Manual MSD, 2019).

Según la publicación de Fernández, J., Aracil, C., y Solá, E., & et. al., en 2016, la duración del período hemorrágico abarca 120 horas (5 días). Intervalo donde se producen la mayoría de recidivas precoces y complicaciones a hemorragia. También menciona el fracaso terapéutico generado por la muerte del paciente o necesidad de cambiar el tratamiento, definido por: hematemesis o aspirado nasogástrico de más de 100ml de sangre fresca en 2 horas, a pesar de haber iniciado el tratamiento farmacológico y/o



endoscópico; desarrollo de shock hipovolémico, o descenso de 3 gramos o más de la cifra de hemoglobina (9% de hematocrito) en un periodo de 24 horas de transfusión. La recidiva hemorrágica precoz es la que ocurre en los primeros 5 días. (Fernández, y otros, 2016).

Los mismos autores explican la importancia de la aplicación de Child-Pugh, mencionando:

Un gradiente de presión venosa hepática (GPVH) $>20\text{mmHg}$ durante las primeras 48 horas se ha asociado a un riesgo elevado de recidiva hemorrágica y muerte. Por otro lado, otras variables clínicas, como el grado de insuficiencia hepática, determinado por la puntuación de Child-Pugh o MELD, también tienen un importante valor predictivo de fracaso del tratamiento a los 5 días. Así, los pacientes con Child C o MELD >18 tienen una elevada probabilidad de recidiva o muerte. Por otro lado, los pacientes Child-Pugh B con hemorragia activa en el momento de la endoscopia o Child-Pugh C tienen un elevado riesgo de fracaso terapéutico y, por tanto, un mal pronóstico. A pesar de ello, se ha cuestionado si los pacientes Child-Pugh B con sangrado activo son realmente un grupo de alto riesgo. (Fernández, y otros, 2016, pág. 616).

Por lo tanto, es necesario realizarle al paciente los estudios necesarios para validar el modelo de estadificación de Child-Pugh y poder identificar correctamente a los pacientes que se beneficiarían de una estrategia terapéutica diferente.

C. Epidemiología de cirrosis hepática

La cirrosis hepática supone un problema para la salud pública en América Latina debido a la cantidad de pacientes que consultan por asistencia médica durante la forma aguda o crónica de la enfermedad. Tomando en cuenta lo que diversas literaturas mencionan, la principal causa de cirrosis es el consumo prolongado de bebidas alcohólicas seguido de enfermedades virales entre otras causas; Bazante, S. y Revelo, P., mencionan en su publicación del 2014 las causas más comunes de cirrosis a nivel mundial, las cuales son:

El alcoholismo e infecciones virales crónicas como la hepatitis B y C, siguiendo a estas pero en menor frecuencia se encuentran enfermedades autoinmunes, metabólicas y también la Esteatosis Hepática no Alcohólica (NASH). La etiología también puede ser desconocida en el 10% de los casos. (Bazante & Revelo, 2014, pág. 6).

Actualmente, el consumo de bebidas alcohólicas se ha hecho más frecuente en personas jóvenes aunque la prevalencia en adultos también es alta. Es preocupante que cada vez se abuse más del consumo de dichos productos, debido a que al prolongarse su uso, se generan problemas personales y con relevancia social y económica para la sociedad. La



Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en 2018 datos y cifras importantes con respecto al impacto del alcohol en la salud, se cita de la siguiente manera:

- Cada año se producen 3 millones de muertes en el mundo debido al consumo nocivo de alcohol, lo que representa un 5,3% de todas las defunciones.
- El uso nocivo de alcohol es un factor causal en más de 200 enfermedades y trastornos.
- En general, el 5,1% de la carga mundial de morbilidad y lesiones es atribuible al consumo de alcohol, calculado en términos de la esperanza de vida ajustada en función de la discapacidad (EVAD).
- El consumo de alcohol provoca defunción y discapacidad a una edad relativamente temprana. En el grupo etario de 20 a 39 años, un 13,5% de las defunciones son atribuibles al consumo de alcohol. (Organización Mundial de la Salud (OMS), 2018).

D. Métodos de diagnóstico y pronóstico

En los pacientes con cirrosis se emplean dos modelos pronósticos muy útiles en la valoración de la inclusión de los enfermos en lista de espera para trasplante hepático, los cuales son la escala de Meld y la escala de Child- Pugh:

1. Clasificación pronóstica de Child-Pugh

Es una forma clínica confiable de estadificar la cirrosis hepática. Está constituida por manifestaciones clínicas y resultados del hepatograma realizados al paciente, a los cuales, se les brinda un puntaje y de acuerdo al resultado, se predice la supervivencia del paciente. El puntaje va de 5 a 15 puntos; el grado A corresponde a una cirrosis compensada mientras que los grados B y C, corresponden a cirrosis descompensada. Kasper, D., Hauser, S., Jameson, J., & et. al., mencionan que: “*el sistema de puntuación de Child-Pugh es un método pronóstico bastante confiable de sobrevida en muchas hepatopatías y predice la probabilidad de complicaciones graves de la cirrosis, como hemorragias por várices y peritonitis bacteriana espontánea*”. (Kasper, Hauser, & Jameson, 2016, pág. 1994).

Tabla No. 2.

Clasificación Pronóstica de Child-Pugh

Clasificación pronóstica de Child-Pugh			
Variable	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía hepática	No	I-II	III-IV
Ascitis	No	Leve, controlable	Moderada-severa, refractaria

Clasificación pronóstica de Child-Pugh			
ilirrubina (mg/dl)	<2	2-3	>3
Albúmina (g/dl)	>3.5	3.5-2.8	<2.8
Actividad de protrombina o segundos que se prolonga	>50% <4 segundos	30-50% 4-6 segundos	<30% >6 segundos

(Abad, y otros, 2015, pág. 1993).

Interpretación: grado de Child-Pugh según la suma de los 5 parámetros:

- a. Grado A: 5-6 puntos, enfermedad bien compensada.
- b. Grado B: 7-9 puntos, compromiso funcional significativo.
- c. Grado C: 10-15 puntos, enfermedad descompensada.

La supervivencia a los 2 años se estima >85% en el estadio A, 60% en el B y 35% en el estadio C.

A partir de 7-8 puntos (Child B) se recomienda remitir a los pacientes para evaluar la posibilidad de un trasplante hepático. (Abad, y otros, 2015, pág. 1993).

Previamente se definió los términos de bilirrubina, albúmina y tiempo de protrombina los cuales son datos laboratoriales de utilidad para estimar el grado de esta escala. Por lo que corresponde definir los términos de encefalopatía hepática y ascitis.

La encefalopatía hepática es una complicación que se da como resultado de una alteración de la función hepática, se encuentra presente en procesos de insuficiencia hepática aguda o crónica. Descrita con las palabras de Umaña, C., Rodríguez, G. y Camacho, F., en 2019, *“es una complicación grave de la cirrosis caracterizada por múltiples manifestaciones neuropsiquiátricas.. El principal mecanismo fisiopatológico es el aumento de amoníaco en sangre con una alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y su metabolismo a glutamina en los astrocitos”*.

Para su diagnóstico, se recomienda valorar otras causas de alteraciones del estado mental como hiponatremia, hipoglucemia, uso de benzodiazepinas u otros fármacos, anomalías estructurales intracraneales o traumáticas. (Umaña, Rodríguez, & Camacho, 2019).

Esta patología tiene la característica de que puede resolverse cuando el cuadro de hepatopatía también haya resuelto.

A continuación se mencionan los grados de encefalopatía de acuerdo a los criterios de West Haven, publicados por Ortiz, A., Berbel, Á., Quílez, R. & et. al para el Manual MSD (2015).

Tabla No. 3

Criterios de West Haven para la gradación de la encefalopatía hepática

Grado	Características
0	Encefalopatía mínima (solo se detecta mediante test psicométricos). No hay cambios de comportamiento ni de personalidad. No se observa asterixis.
I	Inversión del ritmo vigilia-sueño. Confusión. Disminución de la atención. Olvidos. Algunas veces agitación. Euforia-depresión. Temblor e incoordinación. No suele haber asterixis. Ligera elevación del amonio y alteraciones inespecíficas en el electroencefalograma (EEG).
II	Somnolencia. Cambios en la personalidad. Conducta inapropiada. Desorientación. Ataxia. Asterixis evidente. Amonio elevado. Lentificación del trazado ondas trifásicas en el EEG.
III	Estupor (despierta con estímulos físicos). Desorientación. Comportamiento extraño o inadecuado. Algunas veces agitación. Asterixis generalmente ausente. Hiperreflexia y Babinski presentes. Amonio elevado. Ondas trifásicas en el EEG.
IV	Coma profundo. Pueden aparecer convulsiones. Descerebración. Amonio elevado. Marcada Lentificación en el EEG.

(Ortiz, y otros, 2015).

La ascitis también es un indicador de hepatopatía crónica, debido a que es la principal manifestación de la hipertensión portal causada por cirrosis. Se define como la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal y es causada fundamentalmente por la incapacidad de una excreción adecuada de sodio a través de la orina. Galera, AB., Moreno, JM., Vargas, M & et. al., quienes también aportaron información sobre este tema

en el libro Green Book (2015), mencionan la asociación entre la ascitis y la aparición de hemorragia gastrointestinal variceal, lo cual indica que:

El aumento progresivo de la presión portal da lugar a la formación de colaterales portosistémicas. A partir de un gradiente de presión venosa hepática (GVPH) > 10mmHg se puede producir la formación de várices gastroesofágicas, que conforme aumenta la presión en el territorio portal están sometidas a una mayor presión intravariceal. Esto conduce a un aumento del tamaño y a un menor grosor de la pared variceal, pudiendo dar lugar a una hemorragia digestiva. Asimismo, la formación de colaterales portosistémicas da lugar a la no depuración de tóxicos, que no pasan el filtro hepático, favoreciendo la aparición de encefalopatía hepática. (Galera, Moreno, Vargas, Ramón, & Mompeán, 2015).

Por lo tanto, esta relación que guardan estos dos factores, son importantes indicadores de insuficiencia hepática.

A continuación se describe la clasificación de la ascitis la cual está basada en criterios cuantitativos.

Tabla No. 4

Clasificación de la ascitis del International Ascites Club y manejo terapéutico

Grado de ascitis	Características	Tratamiento
1	Ascitis leve, solo detectable por ecografía	No precisa
2	Ascitis moderada, evidente con distensión simétrica del abdomen	Restricción de sodio y diuréticos
3	Ascitis muy importante, con marcada distensión abdominal, o a tensión	Paracentesis de gran volumen seguida de restricción de sodio y diuréticos (a excepción de que exista una ascitis refractaria).

(Galera, Moreno, Vargas, Ramón, & Mompeán, 2015).

2. Diagnóstico de várices esofágicas según la escala de Child-Pugh

Las várices esofágicas son la causa más frecuente de hemorragia de origen esofágico. Suelen aparecer si existe antecedente de hepatopatía. La endoscopia se considera el elemento fundamental para su diagnóstico pero también puede sospecharse su presencia



a través de otros métodos. Kasper, D., Jameson, J., Hauser, S., & et. al, en su publicación del 2016, mencionan que algunos factores anticipan el riesgo de hemorragia, como la intensidad de la cirrosis (clase de Child, clasificación de MELD). Los mismos autores describen otros métodos diagnósticos para predecir la aparición de várices esofágicas; empleando las palabras de dichos autores:

En los cirróticos en quienes se realiza un seguimiento crónico, la aparición de hipertensión portal suele manifestarse por trombocitopenia, presentación de esplenomegalia o surgimiento de ascitis, encefalopatía o várices con o sin hemorragia. En pacientes no diagnosticados con anterioridad, cuales quiera de estas manifestaciones será motivo de valoración adicional para determinar si existe hipertensión portal y hepatopatía. (Kasper, Hauser, & Jameson, 2016, pág. 2063).

Analizando el párrafo anterior, se evidencia que para el diagnóstico de várices esofágicas excluyendo a la endoscopia, deben tomarse en cuenta manifestaciones clínicas las cuales evalúa la escala de Child-Pugh, como la presencia de ascitis y encefalopatía hepática, obviando los resultados de laboratorio que deben ser realizados a todo paciente que padezca cirrosis hepática. Por lo tanto, puede predecirse el riesgo de la aparición de várices, estimando el puntaje obtenido por la escala de CP para conocer qué tan avanzada se encuentra la hipertensión portal y así poder intervenir adecuadamente para evitar las complicaciones que las várices producen, como pérdidas hemáticas en grandes cantidades, lo cual, agravaría el cuadro clínico. Idealmente, como profilaxis, asociar el puntaje de CP obtenido y la realización de una endoscopia; sin embargo, se debe tener presente que no todos los pacientes poseen el recurso económico o familiar para realizar una endoscopía; el médico tratante puede toparse con dichas incapacidades presentándose en situaciones diferentes; por ejemplo, si el paciente presenta un grado avanzado de encefalopatía hepática, no estará orientado ni consciente de lo que le sucede y no podrá brindar información personal como el número telefónico de familiares para poder informarles lo que ocurre.

Además, el diagnóstico y tratamiento para las complicaciones de la cirrosis, en este caso de la hemorragia variceal, supone un costo económico para el sistema de salud pública debido a que según la condición del paciente, puede necesitar manejo médico intensivo. De acuerdo a un artículo publicado en 2017 por Ríos, E., Muñoz, A., Rodríguez, E., & et.



al., para el Instituto Mexicano de Seguro Social (IMSS), indican el costo de los cuidados hospitalarios brindados a los pacientes con dicha entidad de la siguiente manera:

Existen publicaciones que estiman el costo por sangrado variceal aunque varían ampliamente. En un estudio en los Estados Unidos de América se estimaron los costos por hospitalización debido a sangrado digestivo variceal, sin complicaciones fue de \$6,612 USD y sangrado con complicaciones de \$23,2017 USD. (Ríos, y otros, 2017, pág. 11).

Por lo tanto, no se pretende reemplazar el método diagnóstico considerado como el estándar de oro, en este caso, la endoscopia, por la valoración de la escala de CTP, sino analizar la relación del grado de insuficiencia hepática con el puntaje obtenido y analizar en cuál rango, es más probable que el paciente presente várices esofágicas para intervenir antes que se complique más el cuadro clínico. También debe mencionarse la importancia de combinar la endoscopia con el resultado del puntaje de CTP, porque con base a lo que ambos indiquen, se conocerá si la cirrosis es compensada o descompensada y si las várices esofágicas son pequeñas o grandes y con ello, determinar el riesgo elevado de sangrado. Citando nuevamente la publicación realizada por Ríos, E., Muñoz, A., Rodríguez, E., & et. al., del 2017, se menciona:

Al momento del diagnóstico, más de la mitad de los pacientes con cirrosis han desarrollado várices gastroesofágicas y con la progresión de la enfermedad se presentan hasta en un 90% de los pacientes. Las várices están presentes en aproximadamente 40% de los pacientes con cirrosis compensada y en el 60% de los que tienen ascitis. La presencia de várices se correlaciona con la gravedad de la enfermedad hepática: 20 a 40% de los pacientes con clase funcional A de Child-Pugh tienen várices gastroesofágicas, comparado con más del 85% de los pacientes con clase C. Se recomienda realizar endoscopia en aquellos pacientes en los que se evidencia descompensación de la clase de Child-Pugh.

Los pacientes con várices esofágicas pequeñas y con puntos rojos o clasificación de Child-Pugh C tienen riesgo elevado de sangrado. (Ríos, y otros, 2017, pág. 15).

3. Utilidad de la escala de Child-Pugh como factor pronóstico de supervivencia en pacientes con cirrosis hepática

Se ha descrito anteriormente los parámetros que evalúa la escala de Child-Pugh, los cuales son importantes para la estadificación de forma clínica de la gravedad de la cirrosis independientemente de cuál sea su origen. El objetivo del resultado es determinar las medidas necesarias para prolongar y mejorar la calidad de vida de los pacientes que



padecen dicha hepatopatía, evitar la evolución a complicaciones que conlleven deterioro de la salud, además de identificar el porcentaje de supervivencia y valorar el trasplante hepático el cual sería el tratamiento ideal para el paciente con enfermedad grave.

Los autores Bazante, S., y Revelo, P., realizaron un estudio en 2014, donde determinan la utilidad de las escalas Meld y Child-Pugh como factores pronósticos de supervivencia en pacientes con cirrosis hepática en el servicio de gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín del Ecuador y mencionan que el estudio fue realizado con una muestra de 184 pacientes, de los cuales el 51.6% eran pacientes masculinos y 48.4% correspondía a un grupo femenino; según el grupo de edad en años más afectado, los que tenían de 60 a 79 años representando un 66.3% del grupo; el 41.8% con baja escolaridad. Importante mencionar que la etiología que representó el mayor número de casos es el alcoholismo (35.3%) seguida de causas no determinadas (26.6%) categoría que surge por no haber realizado el diagnóstico por falta de pruebas de laboratorio. A partir de la etiología, la enfermedad alcohólica afectó a 41 pacientes varones (22.2%) y 24 mujeres (13.03%), siendo el restante afectados por otras causas.

Por lo tanto el grado de insuficiencia hepática en relación con los estadios de CTP, al inicio de la investigación en total de la muestra predominó el B en 95 pacientes (51.6%), seguido por el A en 63 (34.2%) y V en 26 pacientes (14.1%). Al cabo de 6 meses con respecto a la escala Child- Pugh prevaleció el estadio B en 90 pacientes (48,9%), seguido por el estadio A en 64 pacientes (34,8%) y por último se encuentra el estadio C en 30 personas (16,3%). Con respecto al último control realizado a los 12 meses hay un total de 172 pacientes vivos de los cuales en la escala Child-Pugh 62 (36%) pertenecen al grupo C, es decir incrementó el número de pacientes en este grupo y 58 (33,7%) correspondían al grupo B, por último 52 pacientes (30,3%) al grupo A.

Las complicaciones presentadas a lo largo del estudio, fueron várices esofágicas en 113 pacientes, siendo la más frecuente (61%), seguida de ascitis en 88 pacientes (47.8%), encefalopatía en 74 pacientes (47.8%), hemorragia variceal en 69 pacientes (37,5%), la presencia de ictericia se presentó en 48 (26,1%) pacientes, peritonitis bacteriana espontánea en 19 (10,3%) y por último síndrome hepatorenal que se presentó en 5 pacientes (2,7%).

Finalmente se determinó la cantidad de pacientes fallecidos con cirrosis hepáticas, donde el 25% de la población estudiada falleció en el tiempo de estudio. El 83% de la población en estudio falleció con un estadio Child-Pugh C, mientras que un menor porcentaje murió con un estadio B (17%). En los pacientes con Child-Pugh estadio A, la totalidad de estos 64 personas, siguieron con vida al cabo de los 6 meses de iniciado el estudio, mientras que en el grupo de pacientes con estadios B y C murieron 12 personas en el mismo lapso de tiempo. Se concluyó que los estadios más altos como son b y c de la escala presentan más números de muertes y complicaciones.

Según los estadios de Child-Pugh, los pacientes con estadio C tuvieron la menor supervivencia, con 96,7% a los 6 meses, 80,4% a los 12 meses y una media de 11 meses. (Bazante & Revelo, 2014, pág. 72).

Los resultados de la investigación anterior son útiles para comparar el estudio que se pretende realizar y analizar si la población que será estudiada posee similitudes, con los resultados obtenidos se podrá diagnosticar y dar un seguimiento y tratamiento profiláctico a los pacientes de acuerdo al estadio en que se presenten basado en la escala de Child-Pugh. Los autores Ríos, E., Muñoz, A., Rodríguez, E., & et. al., publicaron un algoritmo para realizar dichas medidas terapéuticas tomando en cuenta la presencia de várices esofágicas; se consideran medidas con bajo riesgo de complicaciones. Según el algoritmo, es importante realizar la historia clínica y exploración física completa, obtener los datos clínicos necesarios, pruebas de laboratorio y de gabinete compatibles con hipertensión portal o cirrosis, realizar endoscopia si se sospecha fuertemente de várices esofágicas. Posteriormente, si el paciente presenta o no várices, se indicará el tratamiento. Existen cuatro posibilidades de acuerdo a dicho algoritmo el cual las relaciona con la medición de la escala de CTP; en la primera circunstancia, con la ausencia de várices y un CTP A, debe modificar su estilo de vida, bajar de peso, evitar el factor causante específicamente el consumo de alcohol y si se corrige la causa, se valorará nuevamente una endoscopia en 3 años. En la segunda circunstancia, la aparición de várices pequeñas (< 5mm) y un CTP A, se toman las medidas ya mencionadas; si se considera corregida la causa precipitante se realizará una endoscopia en 2 años, si no; se realizará vigilancia endoscópica anual. En la tercera circunstancia, si las várices son pequeñas con estigmas de sangrado, se inicia tratamiento farmacológico con



betabloqueador y endoscopia anual. Finalmente, si las várices son grandes (>5mm), se inicia tratamiento betabloqueador o ligadura variceal. (Ríos, y otros, 2017, pág. 37).

4. Escala de Meld

Además de la escala de Child-Pugh, se utiliza la escala de MELD, por sus siglas en inglés Model for End-Stage Liver Disease; el cual, es un predictor de insuficiencia hepática, es decir, también permite la evaluación de la gravedad de la enfermedad, predice la mortalidad del paciente en tres meses y se utiliza también para darle prioridad a los enfermos en la lista de espera de trasplante. Se basa en una puntuación obtenida de un modelo matemático, el cual incluye bilirrubina total, creatinina sérica y tiempo de protrombina expresados en una razón internacional normalizada (INR). Según Gómez, G., y Melo, S., en su tesis realizada en 2016, *“la escala se desarrolló para estimar el riesgo de mortalidad en pacientes cirróticos sometidos a transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) y se basa en fórmulas estadísticas de predicción del riesgo de muerte en un período de 3 meses”*. (Gómez & Melo, 2016, pág. 21).

E. Manejo, tratamiento y prevención de insuficiencia hepática y sus complicaciones

1. Tratamiento del paciente cirrótico crítico

El tratamiento del paciente con hepatopatía es complejo, debido a que deben considerarse las complicaciones que presenta o las que podría presentar si se retrasa el diagnóstico o el tratamiento. Generalmente, el primer contacto con el paciente con cirrosis o insuficiencia hepática suele realizarse en unidades de urgencias, consultas del aparato digestivo e incluso, cuando estos pacientes presentan complicaciones graves, requieren ingreso a una unidad de cuidados intensivos, complicaciones como encefalopatía hepática, shock séptico y hemorragia variceal. En cualquier caso es fundamental realizar un abordaje multidisciplinario que incluya la atención de un internista, intensivista, gastroenterólogo, hepatólogo, cirujanos especialistas y personal de enfermería, además de contar con centros hospitalarios con la capacidad de brindar una buena atención; diversas literaturas mencionan la importancia de disponer centros hospitalarios donde se tenga la posibilidad de realizar trasplante hepático, sin embargo, es limitada esta posibilidad en Guatemala por falta de recursos económicos, de personal capacitado e incluso, de donadores de órganos.

Es imprescindible identificar al paciente con hepatopatía, indagar sobre la causa de la enfermedad que presenta; la evaluación del paciente con hepatopatía debe determinar la condición del paciente, desde que comienza a presentar síntomas hasta la aparición de las alteraciones hemodinámicas y de la coagulación, características de los pacientes cirróticos, lo que provocan disfunción inmune que aumentan la complejidad del tratamiento, el riesgo de presentar complicaciones nuevas y el aumento de la mortalidad.

De acuerdo con los autores Sánchez, W., y Talwalkar, J., quienes realizaron una publicación para la Universidad Americana de Gastroenterología en 2020, la atención médica para los pacientes con cirrosis tiene varios objetivos: 1. tratar la causa subyacente de la enfermedad hepática siempre que sea posible, 2. prevenir las complicaciones relacionadas con la cirrosis y 3. tratar los síntomas de la cirrosis. (Sánchez & Talwalkar, 2020). Por lo tanto, el tratamiento consiste en suspender el factor causal como los fármacos nocivos o el consumo de alcohol y todas las demás sustancias hepatotóxicas; los pacientes deben recibir vacunas contra las hepatitis A y B, a menos que ya estén inmunizados, también deben ser controlados los trastornos autoinmunitarios.

El manejo del paciente con hepatopatía cambia cuando se hacen presentes las complicaciones de la cirrosis. En una publicación del 2016 titulada “Evaluación y tratamiento del paciente cirrótico crítico”, de Fernández, J., Aracil, C., Solá, E., y et. al., se menciona ampliamente el abordaje que se debe brindar al paciente cirrótico de acuerdo con las diversas descompensaciones que presenta; se citará lo más importante a continuación:

a. Sepsis y choque séptico: definida como *“una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta disregulada del huésped a la infección”*, (Neira & Málaga, 2016). Es caracterizado por la liberación de mediadores de inflamación como sustancias procoagulantes y citocinas pro y antiinflamatorias, los cuales se responsabilizan de la respuesta sistémica a la infección, la cual se vuelve más intensa en pacientes con cirrosis o hepatopatía en comparación con los pacientes que no la padecen.

Actualmente, las guías clínicas mencionan recomendaciones de los objetivos que deberían alcanzarse en las primeras 6 horas, las cuales son: mantener la presión arterial

media (PAM) $>65\text{mmHg}$, una presión venosa central entre 8 y 12mmHg , saturación venosa central de oxígeno $>70\%$ y diuresis $>0,5\text{ml/kg/h}$ (objetivos precoces del tratamiento). Estos objetivos deben alcanzarse a través de la adecuada administración de soluciones cristalóides de forma secuencial en la reanimación inicial del paciente con sepsis grave. Lo que aconsejan las guías clínicas es iniciar con al menos 30ml/kg las primeras 3h), fármacos vasopresores (noradrenalina como agente vasoconstrictor de elección en pacientes con shock séptico para mantener una adecuada presión arterial), transfusiones y, en ciertos pacientes, fármacos inotrópicos. Sin embargo, cumplir con estos objetivos dependerá del paciente, si presenta cirrosis o no, debido a que los pacientes cirróticos mantienen una presión arterial más baja, saturación venosa central de oxígeno más elevada (circulación hiperdinámica), diuresis y hematocrito más bajos y alteraciones en el metabolismo del lactato. (Fernández, y otros, 2016).

Se debe procurar realizar el diagnóstico precoz de la infección para iniciar lo más pronto posible la antibioticoterapia, lo cual es esencial en el manejo. La causa del proceso infeccioso debe identificarse mediante la anamnesis y la exploración física cuidadosas, idealmente, deben realizarse cultivos de líquido ascítico, sedimento, cultivo de orina o de cualquier otro tipo de secreción que genere sospecha de ser el causante.

También es indispensable realizar radiografía de tórax, no solamente para determinar el origen infeccioso, sino para evaluar complicaciones de la enfermedad como edema agudo del pulmón. (Fernández, y otros, 2016).

En diversas literaturas se explica la importancia de iniciar el tratamiento antibiótico en la primera hora tras el diagnóstico, siendo inicialmente empírico. Si se considera que el proceso infeccioso es comunitario, pueden iniciarse amoxicilina más ácido clavulánico o cefalosporinas de tercera generación. Si la infección es nosocomial, se recomienda utilizar carbapenémicos o piperacilina más tazobactam. (Fernández, y otros, 2016).

Pueden considerarse otras terapias de soporte si son realmente necesarias, como la ventilación mecánica; sin embargo, su utilización eleva la tasa de mortalidad en un 70% en los pacientes ingresados en unidad de cuidados intensivos especialmente en los pacientes con cirrosis y sepsis grave.

En manejo del paciente con sepsis grave debe tomarse en cuenta enfermedades subyacentes como diabetes Mellitus o con presencia de hiperglucemia relevante, es decir, 180mg/dl, deben recibir terapia insulínica. Se recomiendan objetivos de control glucémico entre 140-180mg/dl.

Finalmente, debe tomarse en cuenta la nutrición del paciente para impedir que las complicaciones evolucionen. La nutrición debe ser idealmente enteral.

Se indica la profilaxis de úlceras por estrés con inhibidores de los receptores H2 de histamina o de bomba de protones y se contraindica la profilaxis de trombosis venosa profunda con heparinas de bajo peso molecular por la trombocitopenia y coagulopatía grave que se presenta en los pacientes con sepsis grave. (Fernández, y otros, 2016).

b. Insuficiencia renal: definida como la reducción significativa de la tasa de filtrado glomerular (TFG). La insuficiencia renal en los pacientes con cirrosis hepática se define clásicamente como una creatinina sérica $> 1,5$ mg/dl.

El uso de tratamiento con diuréticos y fármacos nefrotóxicos debe ser suspendido. Si el paciente con hepatopatía y falla renal presenta ascitis en gran volumen, debe ser tratado con paracentesis evacuadoras (8 g/l de ascitis).

Si el paciente desarrolla falla renal secundaria a hipovolemia, debe ser corregida con una cuidadosa administración de fluidos y debe tomarse en cuenta la reducción del aporte de sodio, debido a que habitualmente se presenta un aumento del volumen de líquido extracelular con ascitis, edema e hiponatremia dilucional. (Fernández, y otros, 2016).

c. Encefalopatía hepática: es una complicación de la insuficiencia hepática y se define como una disfunción cerebral también causada por shunts portosistémicos (es una anomalía que puede ser congénita o adquirida, poco frecuente que se caracteriza por una comunicación anómala entre el sistema venoso y la vena porta, generando que el flujo sanguíneo portal continúe por la circulación sistémica sin entrar al hígado). La encefalopatía hepática se manifiesta por un espectro amplio de manifestaciones neurológicas o psiquiátricas que van desde alteraciones subclínicas (solo detectable con tests neuropsicológicos o neurofisiológicos) hasta el coma. El tratamiento se rige en determinar la causa de la encefalopatía, pudiendo ser infecciones bacterianas, hemorragia digestiva, estreñimiento, falla renal, alteraciones hidroelectrolíticas o medicamentos como sedantes o diuréticos. (Fernández, y otros, 2016).



2. Manejo de hemorragia crítica en insuficiencia hepática

La complicación hemorrágica más frecuente en los pacientes con cirrosis es aquella que se origina de las várices esofágicas causadas por anomalías vasculares locales e hipertensión portal y puede ser ocasionada por 3 situaciones: a. sangrado activo procedente de una varice esofágica o gástrica; b. presencia de signos de sangrado reciente en una varice (como un coágulo de fibrina o coágulo adherido) o c. presencia de sangre en el estómago en ausencia de otras lesiones sangrantes. (Fernández, y otros, 2016).

En la enfermedad hepática pueden presentarse alteraciones de la hemostasia, especialmente cuando la hepatopatía es crónica. El riesgo de la tendencia hemorrágica o trombótica pueden presentarse ante un mínimo estímulo, se menciona la sepsis como causante principal debido a que la presencia de infección bacteriana se asocia a un incremento de mortalidad. Se puede considerar que la hemorragia inicia en el momento cero, es decir, el momento en que se manifiesta la hemorragia si se presenta cuando el paciente está ingresado en el hospital. La cantidad puede ser variable, pero cuando se presenta en un periodo de 5 días consecutivos, es cuando se producen complicaciones asociadas a la hemorragia. (Fernández, y otros, 2016).

Los autores Díaz, M., y Carrillo, R., realizaron una publicación en 2015, donde describen el Manejo de la Hemorragia Crítica en Insuficiencia Hepática, donde se describen las alteraciones en el sistema hemostático en pacientes con enfermedad hepática que contribuyen a la hemorragia, los cuales son:

- a. Trombocitopenia.
- b. Alteraciones en la función plaquetaria.
- c. Incremento en la producción de óxido nítrico y prostaciclina.
- d. Disminución en los niveles circulantes de los factores II, V, VII, IX, X y XI.
- e. Deficiencia de vitamina K.
- f. Disfibrinogenemia.
- g. Disminución en los niveles de alfa 2 antiplasmina, factor XIII e inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina (TAFI).
- h. Niveles elevados de activador tisular de plasminógeno, (Díaz & Carrillo, 2015).

Se deben emplear las medidas iniciales de reanimación y protección de la vía aérea en todo momento, por el riesgo de que si se presenta hemorragia masiva, haya riesgo de

broncoaspiración y complicaciones respiratorias que generen motivo para valorar la necesidad de intubación orotraqueal.

Citando nuevamente a Fernández, J., Aracil, C., y Solá, E., & et. al., (2016), debe reponerse el volumen con el fin de mantener la presión arterial sistólica entre 90 a 100mmHg, siendo las soluciones coloides las de elección por presentar menos alteraciones en la hemostasia y reacciones anafilácticas, siempre y cuando, debe tomarse en cuenta que el tratamiento debe ser individualizado en función a la edad y a las comorbilidades asociadas, como cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca. Se menciona también la importancia de la profilaxis con antibióticos, norfloxacino en pacientes con enfermedad avanzada (Child-Pugh B y C) y con ceftriaxona en quienes tienen prevalencia elevada de resistencia a quinolonas. (Fernández, et al., 2016).

El tratamiento específico se basa en una combinación de agentes vasoactivos y terapia endoscópica como medida primaria, las cuales logran un control del episodio hemorrágico adecuadamente. De acuerdo al mismo artículo sobre la evaluación y tratamiento del paciente cirrótico crítico realizado por Fernández, J., Aracil, C., y Solá, E., & et. al., se menciona en qué consiste cada uno:

a. Fármacos vasoactivos: deben administrarse lo más pronto posible y antes de realizar endoscopia, debido a que mejora el control inicial de la hemorragia, facilita la realización terapéutica de endoscopia y disminuye el riesgo de recidiva precoz. Lo recomendable es mantener el tratamiento entre 2 a 5 días. Los fármacos utilizados son:

- Somatostatina: 250 microgramos/h en infusión continua. Bolos de 250 ug/h (se pueden repetir hasta en 3 ocasiones en las primeras 3 h). Los pacientes con hemorragia activa pueden beneficiarse de dosis dobles (500 ug/h).
- Terlipresina: 2mg/4h IV en bolo (1.5mg paciente Con peso entre 50-70 kg, 1mg en pacientes con peso inferior a 50 kg) durante las primeras 48 h, y 1mg/4 h hasta el quinto día. (Fernández, y otros, 2016).

b. Tratamiento endoscópico: se considera como tratamiento de elección en el episodio agudo la ligadura endoscópica de várices. Si se tienen los recursos, debe realizarse lo más pronto posible e idealmente entre las primeras 6 a 12 horas, una vez se haya estabilizado al paciente. (Fernández, y otros, 2016).

c. Derivación portosistémica percutánea intrahepática DPPI o TIPS por sus siglas en inglés: se considera como un tercer tratamiento de rescate, cuando los primeros dos fallan. Es un procedimiento que eleva la mortalidad del paciente a quien se realiza pero permite el control de la hemorragia en más del 95% de los casos, por lo que debe considerarse el riesgo/beneficio del paciente. Cuando se utiliza la DPPI, se considera que la enfermedad hepática está en un curso más grave (Child-Pugh C), ha presentado recidiva hemorrágica y un deterioro intenso de la función hepática. (Fernández, y otros, 2016).

d. Taponamiento con balón y prótesis esofágicas: son utilizados en pacientes que presentan hemorragia masiva o inestabilidad hemodinámica que no mejora a pesar de diversos tratamientos. *“El balón de Sengstaken-Blakemore y el balón de Linton consiguen hemostasia en casi el 90% de los casos, a pesar de su utilización se asocia a una elevada tasa de complicaciones graves como neumonía, úlceras esofágicas e incluso perforación”.* (Fernández, y otros, 2016).

3. Medicamentos que pueden utilizarse en insuficiencia hepática según la escala de Child-Pugh

Se ha mencionado en varias ocasiones la función de metabolismo del hígado con la mayoría de los medicamentos, sin embargo, cuando existe daño hepático, se ven alterados los procesos de excreción hepática y biliar, además de su eliminación del organismo y la biodisponibilidad de los fármacos, lo que afecta su efectividad y toxicidad. Por este motivo, es indispensable pensar en la necesidad de evaluar la función hepática para hacer un ajuste de las dosis de los fármacos.

En la hepatopatía crónica, debe valorarse el estado del paciente, esto se realiza mediante la escala de Child-Pugh, que según la suma de las puntuaciones de los parámetros que son evaluados, indica el grado de daño hepático, recordando que el grado A (5-6 puntos), indica enfermedad compensada, el grado B (7-9 puntos) indica compromiso funcional significativo y el grado C (10-15 puntos) indica enfermedad descompensada.

Cuando el paciente se presenta en una fase compensada, puede decirse que es seguro el uso de fármacos para el tratamiento de enfermedades crónicas, por el contrario, cuando existe una fase descompensada, es recomendable la disminución de la dosis o frecuencia

de administración, incluso, es preferible evitar ciertos fármacos. Es importante valorar los riesgos y beneficios que se obtienen con la administración de los medicamentos, tomándose en cuenta factores como la gravedad de la enfermedad a tratar o las consecuencias de no utilizar el medicamento. (Agirrezabala, y otros, 2017).

Se aconseja conocer el metabolismo del medicamento especialmente si este es hepático para evitar el menos hepatotóxico entre las opciones disponibles, tomar en cuenta si el daño hepático alterará su metabolismo disminuyendo su efecto o si puede contribuir a la aparición de complicaciones como falla renal, encefalopatía hepática, hemorragia gastrointestinal o peritonitis bacteriana.

Según la publicación realizada por Agirrezabala, J., Aizpurua, I., Albizuri, M., & et. al., para la revista llamada Información Farmacoterapéutica (INFAC) en 2017, entre los medicamentos que pueden utilizarse en enfermedad hepática crónica se encuentran:

a. Hipoglucemiantes: la insulina se considera la opción más segura y efectiva en pacientes diabéticos. La metformina se considera hepatotóxica en pacientes con enfermedad hepática crónica, pero puede utilizarse de forma segura en pacientes con enfermedad compensada hasta una dosis máxima de 1,500mg al día. Las sulfonilureas en la enfermedad hepática crónica leve a moderada son seguras, pueden ser buena opción la gliclazida, glipizida y glimepirida por su acción corta. Medicamentos como los inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (i-DPP4) como la sitagliptina y medicamentos como los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa (SGLT2) como la canaglifozina, no requieren un ajuste especial en pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada pero si en enfermedad grave. (Agirrezabala, y otros, 2017).

b. Hipolipemiantes: las estatinas son bien toleradas en pacientes con hepatopatía compensada y ofrecen un beneficio elevado a nivel cardiovascular, aunque deben administrarse cuidadosamente en pacientes que consumen alcohol en cantidades importantes. Sin embargo, debe tenerse mucho cuidado con su uso, debido a que generan elevaciones persistentes de los niveles séricos de ALT y AST.

Los fibratos están contraindicados totalmente en la enfermedad hepática. (Agirrezabala, y otros, 2017).



- c. Antihipertensivos: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son bien tolerados y no se necesita reajustar la dosis, pero es preferible utilizar medicamentos como lisinopril en vez de enalapril. Los antagonistas de los receptores de angiotensina II o ARA II, pueden usarse en insuficiencia hepática leve o moderada disminuyendo la dosis máxima, pero no se recomienda su uso cuando la enfermedad hepática es grave o hay presencia de ascitis. Los calcioantagonistas están contraindicados en enfermedad hepática grave. Los Betabloqueadores incrementan la supervivencia en los pacientes que han desarrollado várices gastroesofágicas, mientras que el uso de diuréticos, debe ser utilizado en pacientes con cirrosis y ascitis clínicamente significativa a dosis de 40:100mg al día. (Agirrezabala, y otros, 2017).
- d. Analgésicos: es preferible evitar los AINE y los opioides por su metabolismo hepático y el riesgo de generar reacciones adversas graves hemorrágicas y renales. Si se considera muy necesario el uso de opioides, deben utilizarse las dosis más bajas posibles y aumentar el intervalo de tiempo entre cada dosis. (Agirrezabala, y otros, 2017).
- e. Medicamentos adyuvantes en el dolor neuropático: antidepresivos como amitriptilina deben ser utilizados con precaución. Se considera seguro el uso de gabapentina y pregabalina porque no se metabolizan en el hígado y se excretan por el riñón. (Agirrezabala, y otros, 2017).
- f. Benzodiazepinas: pueden usarse medicamentos como lorazepam por su acción corta e inmediata, preferiblemente a la menor dosis posible. Debe evitarse totalmente su uso en la encefalopatía hepática. (Agirrezabala, y otros, 2017).
- g. Antiulcerosos: se considera que el uso de inhibidores de bomba de protones (IBP) se asocian al desarrollo de peritonitis bacteriana en pacientes con cirrosis, por lo que debe valorarse el beneficio en los pacientes con enfermedad hepática. (Agirrezabala, y otros, 2017).



IV. OBJETIVOS

A. Objetivo general

Establecer la correlación entre el grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh y la aparición de hemorragia variceal en los pacientes de los servicios del departamento de medicina interna del Hospital Departamental de Tonicapán “José Felipe Flores” por medio de la evaluación de los expedientes clínicos de los mismos.

B. Objetivos específicos

1. Establecer las principales características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia hepática.
2. Determinar el perfil del paciente con insuficiencia hepática a través de la escala de Child-Pugh.
3. Estimar el pronóstico del paciente de acuerdo al grado o estadio de Child-Pugh.
4. Identificar los signos y síntomas principales de los pacientes con insuficiencia hepática.
5. Conocer las manifestaciones clínicas de tipo hemorragia variceal.



V. HIPÓTESIS

H_1 : Existe correlación entre el grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh y la aparición de hemorragia variceal.

H_0 : No existe correlación entre el grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh y la aparición de hemorragia variceal.



VI. MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS

A. Tipo de estudio

Según su alcance, será una investigación de tipo correlacional, según la intervención de la investigadora, será observacional, de carácter retrospectivo.

B. Universo

Durante los meses de marzo y abril de 2022, serán de utilidad las papeletas con la información de los pacientes que ingresaron al Hospital Departamental de Tonicapán “José Felipe Flores” a los servicios del departamento de medicina interna en los meses de julio de 2019 a diciembre de 2021.

C. Población

Se utilizarán las papeletas con información de los pacientes de los servicios del departamento de medicina interna del Hospital Departamental de Tonicapán “José Felipe Flores” en los meses de julio de 2019 a diciembre de 2021, que presentan diagnóstico de hepatopatía. Dichas papeletas serán revisadas durante los meses de marzo y abril de 2022.

D. Muestra

No se utilizará muestra, debido a que se tomarán en cuenta todas las papeletas de los pacientes que ingresaron al Hospital Departamental de Tonicapán “José Felipe Flores” al departamento de medicina interna con diagnóstico de hepatopatía en los meses de julio de 2019 a diciembre de 2021.

E. Criterios de inclusión y exclusión

1. Inclusión

- a. Se revisarán las papeletas de pacientes de sexo masculino y femenino.
- b. Se evaluarán las papeletas de los pacientes que fueron ingresados con impresión clínica de hepatopatía o las papeletas de pacientes que presentaron hemorragia gastrointestinal alta en los servicios de medicina interna del Hospital Departamental de Tonicapán “José Felipe Flores”.

2. Exclusión.

- a. Papeletas de pacientes con complicaciones de otra enfermedad subyacente que pueda alterar los parámetros de laboratorio para realizar la medición de la escala de Child-Pugh.
- b. Papeletas de mujeres gestantes.
- c. Papeletas de pacientes que no tengan los laboratorios que se necesitan para poder realizar la medición a través de la escala de Child-Pugh.
- d. Papeletas de pacientes con expedientes clínicos ilegibles, que no aportan resultados confiables para la investigación.

F. Variables

Variables	Definición conceptual	Tipo de variable	Escala de medición	Dimensión de la variable	Instrumentos de medición
Sexo	Sexo biológico de un individuo, siendo este femenino o masculino.	Cualitativa	Nominal	-Femenino -Masculino	Hoja de ingreso de registros médicos.
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta la actual fecha.	Cuantitativa	De razón	15-25 años 26-35 años 36-45 años 46-55 años 56-65 años >65 años	Hoja de ingreso de registros médicos.
Origen	Lugar de procedencia del paciente.	Cualitativa	Nominal	-Tonicapán -Quetzaltenango -Otros	Hoja de ingreso de registros médicos.
Etiología de la hepatopatía	Situación causante de la enfermedad hepática.	Cualitativa	Nominal	-Alcohol -Hepatitis vírica -Uso inadecuado de AINES -Otros	Expediente clínico del paciente.
Síntomas de hepatopatía	Son síntomas comunes asociados a una hepatopatía.	Cualitativo	Nominal	-Fatiga -Aparición de hematomas con facilidad -Náusea -Pérdida de peso -Edema -Ictericia Otros	Expediente clínico del paciente.

Variables	Definición conceptual	Tipo de variable	Escala de medición	Dimensión de la variable	Instrumentos de medición
Encefalopatía hepática	Deterioro de la función cerebral causada por una acumulación de toxinas en la sangre, las cuales debieron ser excretadas por el hígado.	Cualitativa	Nominal	-Grado I-II -Grado III-IV -Sin encefalopatía hepática	Expediente clínico del paciente.
Ascitis	Acumulación de líquido seroso en la cavidad abdominal.	Cualitativa	Ordinal	-Leve o controlable -Moderada o severa -Sin ascitis	Expediente clínico del paciente.
Bilirrubina (total)	Es la suma de la bilirrubina conjugada y no conjugada.	Cuantitativo	De razón	<2mg/dl 2-3mg/dl >3mg/dl	Expediente clínico del paciente.
Albúmina	Es una proteína plasmática que mantiene la función ortostática, transporta hormonas y medicamentos en el organismo.	Cuantitativo	De razón	>3.5g/dl 3.5-2.8g/dl <2.8g/dl	Expediente clínico del paciente.
Tiempo de protrombina	Es el tiempo que tarda en formarse un coágulo.	Cuantitativo	De razón	-prolongación <4 segundos -prolongación de 4 a 6 segundos -prolongación >6 segundos	Expediente clínico del paciente.
Grado de Child-Pugh	Es un sistema de estadificación usado para evaluar el pronóstico de una hepatopatía crónica, especialmente la cirrosis.	Cuantitativo	De razón	-Grado A: 5-6 puntos -Grado B: 7-9 puntos -Grado C: 10-15 puntos	Expediente clínico del paciente.

Variables	Definición conceptual	Tipo de variable	Escala de medición	Dimensión de la variable	Instrumentos de medición
Manifestaciones de presencia de hemorragia tipo variceal	Sangrado de cualquiera de las venas que drenan el estómago, esófago, intestinos, hasta dentro del hígado.	Cualitativo	Nominal	-Si -No	Expediente clínico del paciente.
Tiempo de recuperación intrahospitalaria	Periodo de tiempo en que el paciente muestra mejoría en la evolución con atención intrahospitalaria.	Cuantitativo	De razón	Días	Expediente clínico del paciente.

G. Proceso de investigación

Se inició con el anteproyecto, el cual proporcionó una introducción de la investigación que se llevó a cabo y que dio una respuesta más detallada a las preguntas de investigación; seguido de esto, se procedió a la aprobación del tema de investigación por el comité de investigación de la Universidad Mesoamericana. Posteriormente, se realizó el protocolo, donde la investigadora se vio involucrada en el estudio de los temas que fueron recopilados para la realización de la investigación hasta dominar el tema de la aplicación de la escala de Child-Pugh, que fue de utilidad para valorar el grado de insuficiencia hepática y la aparición de las manifestaciones clínicas de tipo hemorragia variceal en los pacientes ingresados en los servicios de encamamiento de medicina interna del Hospital Departamental de Totonicapán, de esa manera, se llevó a cabo a través de métodos de apoyo como el expediente clínico del paciente y la boleta de recolección de datos; la cual se utilizó para la selección y compilación de información de los pacientes que llenaron los requisitos de esta investigación y así hacer la relación de la aparición de manifestaciones de tipo hemorragia variceal de acuerdo al grado de insuficiencia hepática. Con los datos obtenidos a través de las boletas de recolección de datos, se realizó la presentación de resultados a través de gráficas y tablas de frecuencia que permitieron exponer la información relevante de una manera puntual. El método estadístico que se utilizó fue el coeficiente de correlación de Pearson, tomando en cuenta que es una prueba que



permitió medir la correlación entre las variables descritas. A partir de los resultados representados en el punto anterior, fueron analizados y discutidos de una forma más extensa, e incluso, fueron comparados con los resultados de otros estudios que sustentan la información de la investigación. Se realizaron conclusiones con base a los objetivos establecidos los cuales se describieron de forma precisa para que la información proporcionada brinde al lector una comprensión fácil y simple. Finalmente se realizaron las recomendaciones las cuales están dirigidas específicamente al personal de salud o al establecimiento nosocomial con una breve descripción de la estrategia con la que pueden llevarse a cabo. La presente investigación fue asesorada por el doctor Boris López, médico internista, y revisada por la licenciada Melisa Sagastume, a quienes se les presentó los avances de la investigación.

H. Aspectos éticos

El nombre de los pacientes cuyos expedientes médicos serán evaluados, no serán revelados. Serán utilizados los datos que se necesitan de acuerdo a la investigación, la cual se llevará a cabo con el fin de aprendizaje.

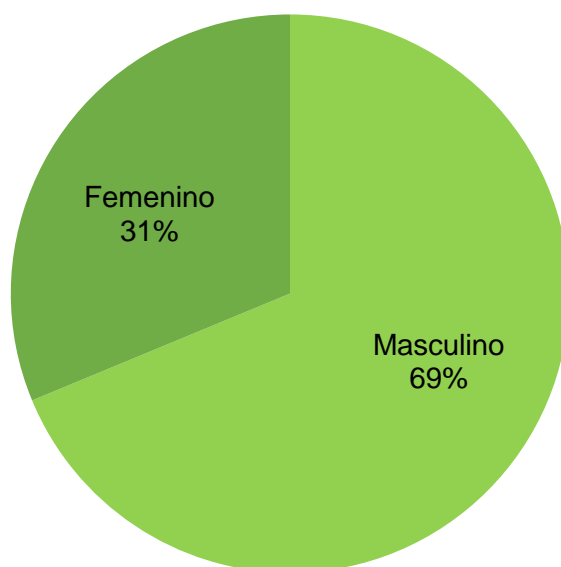
VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

A. Características epidemiológicas

Gráfica No. A.1

Sexo de los pacientes que presentaron insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Tonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.

No.64

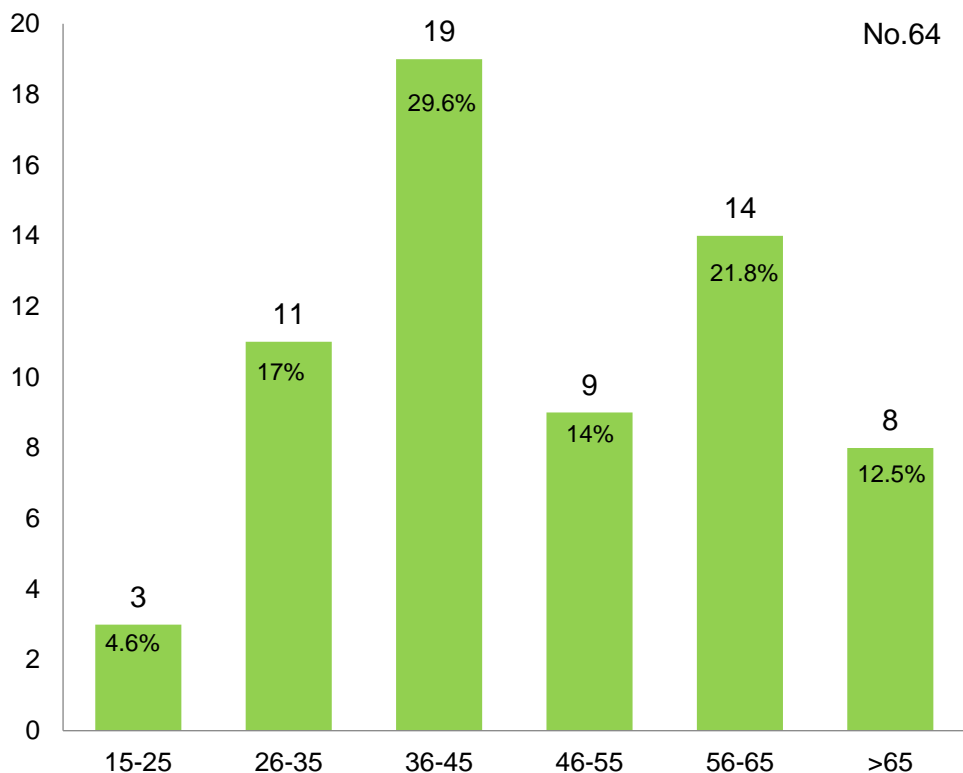


Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la presente gráfica presenta la distribución según el sexo de los pacientes que estuvieron hospitalizados en los servicios de medicina interna del Hospital de Tonicapán; en la cual se puede observar que el sexo predominante fue el masculino, el cual correspondió al 69% de la población total, mientras que el sexo femenino únicamente se le atribuyó el 31%. Por lo tanto, se puede considerar que los varones fueron quienes padecieron con mayor frecuencia insuficiencia hepática.

Gráfica No. A.2

Edad de los pacientes que presentaron insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Totonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.

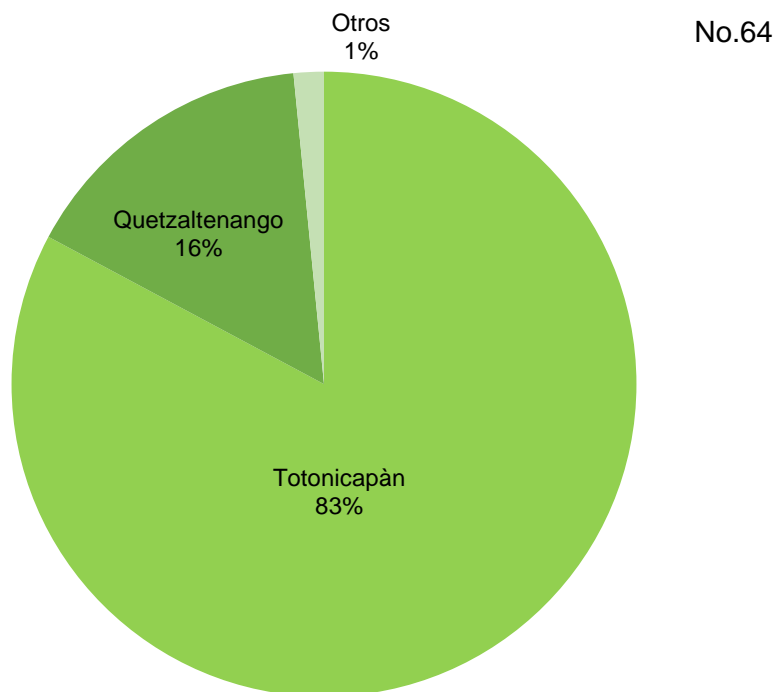


Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la presente gráfica representa la distribución según rangos de edad de los pacientes que fueron hospitalizados en los servicios de medicina interna del Hospital de Totonicapán; en el cual se evidenció que el rango de edad con mayor frecuencia se encontró entre los 36 a 45 años, que corresponden al 29.6% de la población total, mientras que, al rango entre 12 a 25 años, únicamente se le atribuyó el 4.6%.

Gráfica No. A.3

Origen de los pacientes que presentaron insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Totonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.



Fuente: boleta de recolección de datos.

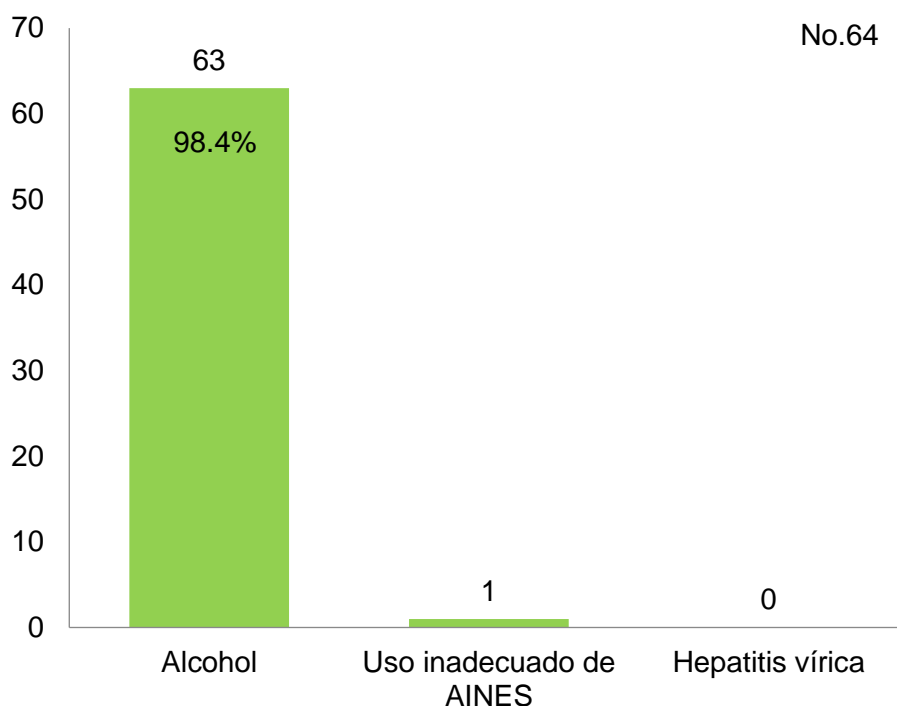
Interpretación: la presente gráfica representa la distribución del origen de los pacientes que fueron hospitalizados en los servicios de medicina interna del Hospital de Totonicapán; en el cual se establece que el departamento de procedencia de mayor frecuencia fue Totonicapán, con un total de 53 pacientes, equivalentes al 83% de la población estudiada, seguido de Quetzaltenango, con un total de 10 pacientes, que equivalen al 16%. En contraparte, el 1% lo representa otro departamento, el cual fue Sololá, con 1 solo paciente.



B. Perfil del paciente con insuficiencia hepática

Gráfica No. B.1

Clasificación de la etiología de la hepatopatía de los pacientes que presentaron insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Totonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.



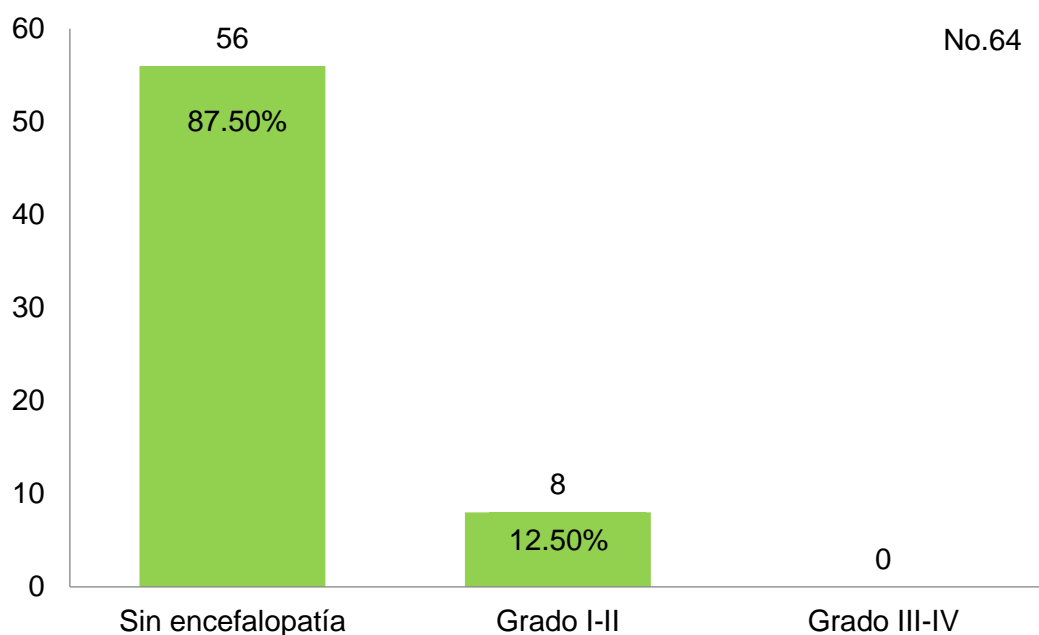
Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: en la presente gráfica se puede observar la etiología que desencadenó la hepatopatía por la cual fueron hospitalizados los pacientes a los servicios de medicina interna del Hospital de Totonicapán, cuyo resultado expone que el consumo de alcohol ocupa el 98.4% de casos, que representa a 63 pacientes que de acuerdo al expediente clínico, refirieron una ingesta prolongada del mismo; solamente el 1.5% representa al único paciente cuya etiología de la hepatopatía fue el consumo inadecuado de AINES (analgésicos antiinflamatorios no esteroideos), siendo este el diclofenaco. En ningún

expediente evaluado, se reportó que la causa haya sido por hepatitis vírica ni por otra etiología.

Gráfica No. B.2

Encefalopatía hepática presentada por los pacientes con insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Toticapán “Dr. José Grados de Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.

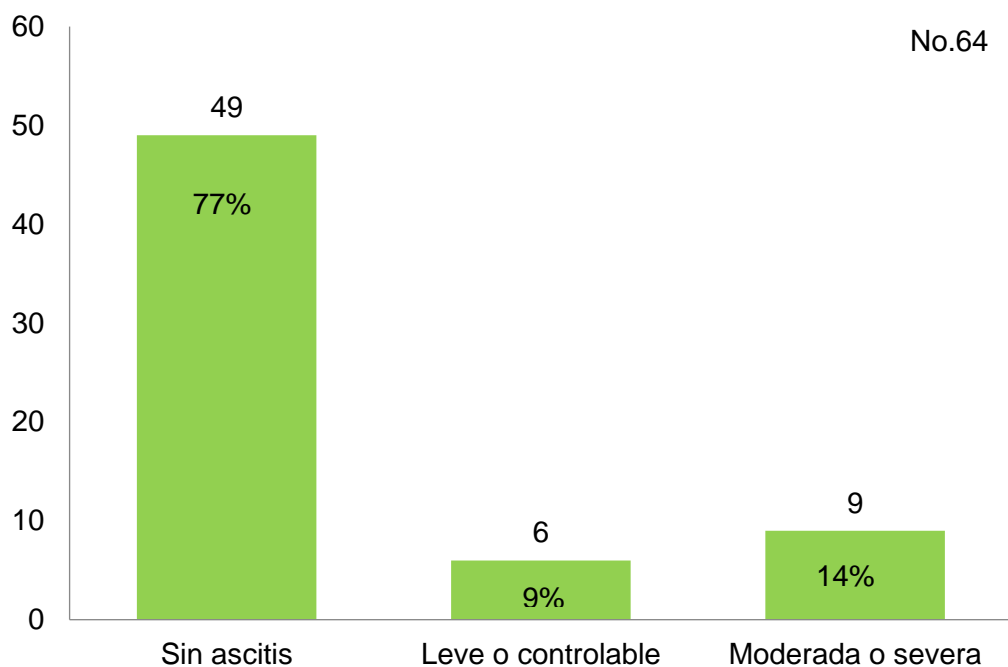


Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: a todos los parámetros que evalúa la escala de Child-Pugh se les otorga un puntaje de acuerdo al grado en que se encuentren, en este caso, los grados de encefalopatía que se representan en la presente gráfica indica que 56 pacientes no la presentaron, lo cual equivale al 87.50% de la población total a quien se les otorgó 1 punto. 8 pacientes presentaron encefalopatía grado I y II, correspondientes al 12.50% de la población a quienes se les otorgó 2 puntos. Ningún expediente reporta algún paciente que haya presentado encefalopatía grado III o IV.

Gráfica No. B.3

Ascitis presentada por los pacientes con insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Totonicapán “Dr. José Grados de Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.

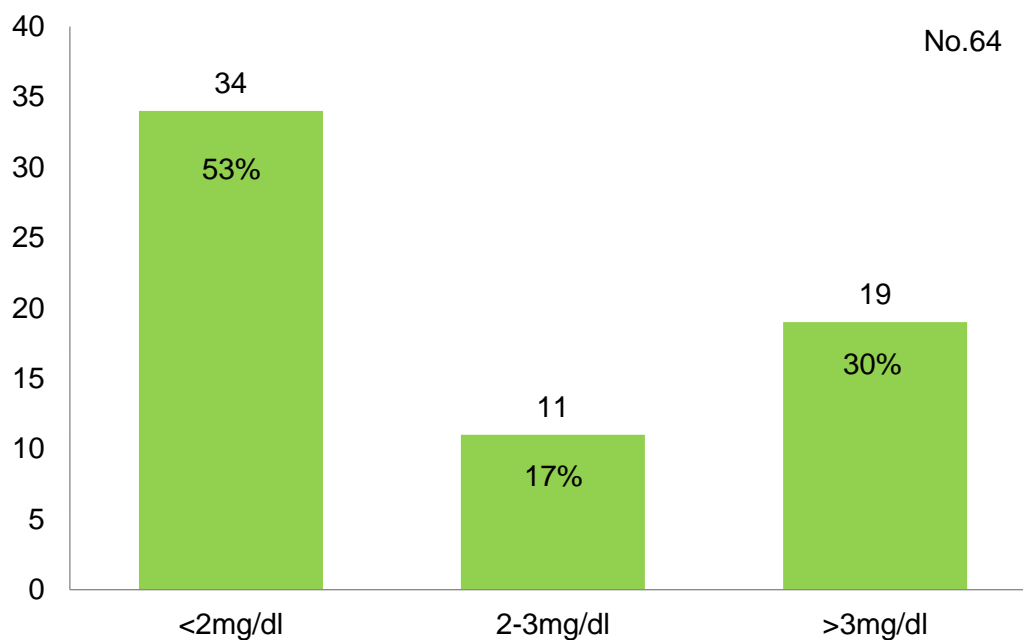


Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: se reportó en los expedientes clínicos la presencia de ascitis considerada secundaria a hipertensión portal. 49 pacientes equivalentes al 77% de la población estudiada no presentaron ascitis según la nota de ingreso y de evolución, por lo tanto, se les otorgó 1 punto. El 9%, es decir, 6 pacientes, presentaron ascitis leve o controlable, por lo que se les otorgó 2 puntos, mientras que el 14%, es decir, 9 pacientes, presentaron ascitis moderada o severa, por lo que se les otorgó 3 puntos.

Gráfica No. B.4

Bilirrubina total reportada en los pacientes con insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Totoncapán “Dr. José Grados de Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.

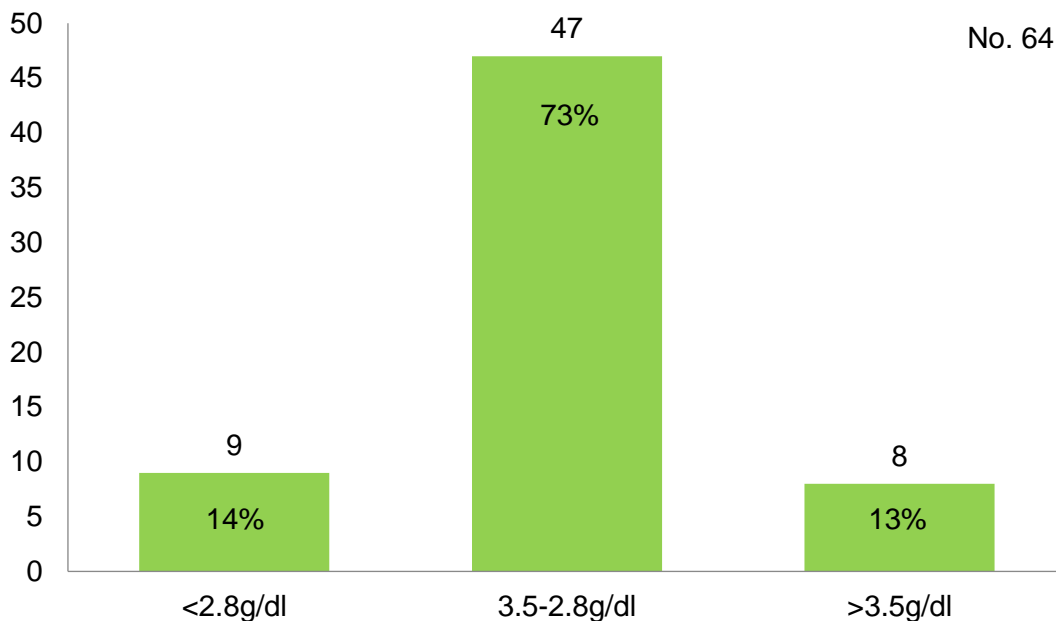


Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la escala de Child-Pugh evalúa parámetros reportados a través de pruebas de laboratorio, los cuales son importantes para indicar la gravedad de la hepatopatía. A estos datos también se les otorga un puntaje. En la presente gráfica, se puede observar que de los 64 pacientes a quienes se les realizó pruebas de bilirrubinas séricas, específicamente la total, 34 pacientes (53%), presentaron niveles por debajo de 2mg/dl, lo que puede considerarse normal, sin embargo por presentar insuficiencia hepática, se les otorgó 1 punto. 11 pacientes (17%), presentaron una elevación de 2 a 3mg/dl, por lo que se les otorgó 2 puntos. Mientras que 19 pacientes (30%), presentaron niveles patológicos mayores de 3mg/dl, por lo que se les otorgó 3 puntos.

Gráfica No. B.5

Albúmina reportada en los pacientes con insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Totonicapán “Dr. José Grados de Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.

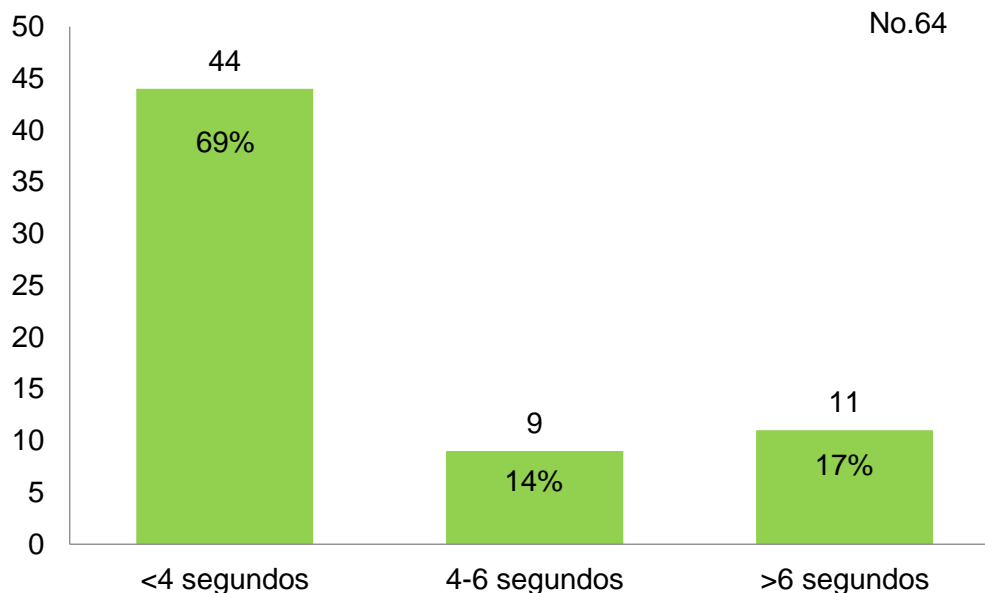


Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la albúmina es otro dato de laboratorio importante para calcular el puntaje de la escala de Child-Pugh, de acuerdo a los resultados reportados en los expedientes médicos, 47 pacientes (73%) mostraron niveles entre 2.8 a 3.5g/dl considerándose levemente alterados por lo que se les otorgó 2 puntos. 8 pacientes (13%), reportaron niveles mayores a 3.5g/dl lo cual no se asocia a hepatopatía, por lo que solo se otorgó 1 punto. Sin embargo, 9 pacientes (14%) reportaron niveles menores de 2.8g/dl lo cual puede asociarse a la presencia de ascitis y ser un indicador de hepatopatía crónica por la disminución de la síntesis de esta proteína, por lo que se otorgaron 3 puntos.

Gráfica No. B.6

Tiempo de protrombina reportado en los pacientes con insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Tonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.



Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: se evalúa el tiempo de protrombina debido a que es un factor de coagulación que indica cirrosis si este está elevado. En la gráfica puede observarse que el 69% de los pacientes, es decir 44 de ellos, presentaron niveles de 4 segundos por debajo de los valores de referencia normales lo que no se considera significativo, por lo que se les otorgó 1 punto. El 14% de los pacientes, presentó valores entre 4 a 6 segundos por encima de la referencia por lo que se otorgaron 2 puntos y el 17% de los pacientes, es decir 11 de ellos, presentaron más de 6 segundos lo cual es indicador de mal pronóstico, otorgándoles 3 puntos.

Tabla No. B.1

Frecuencia de complicaciones que presentaron los pacientes con insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Tonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.

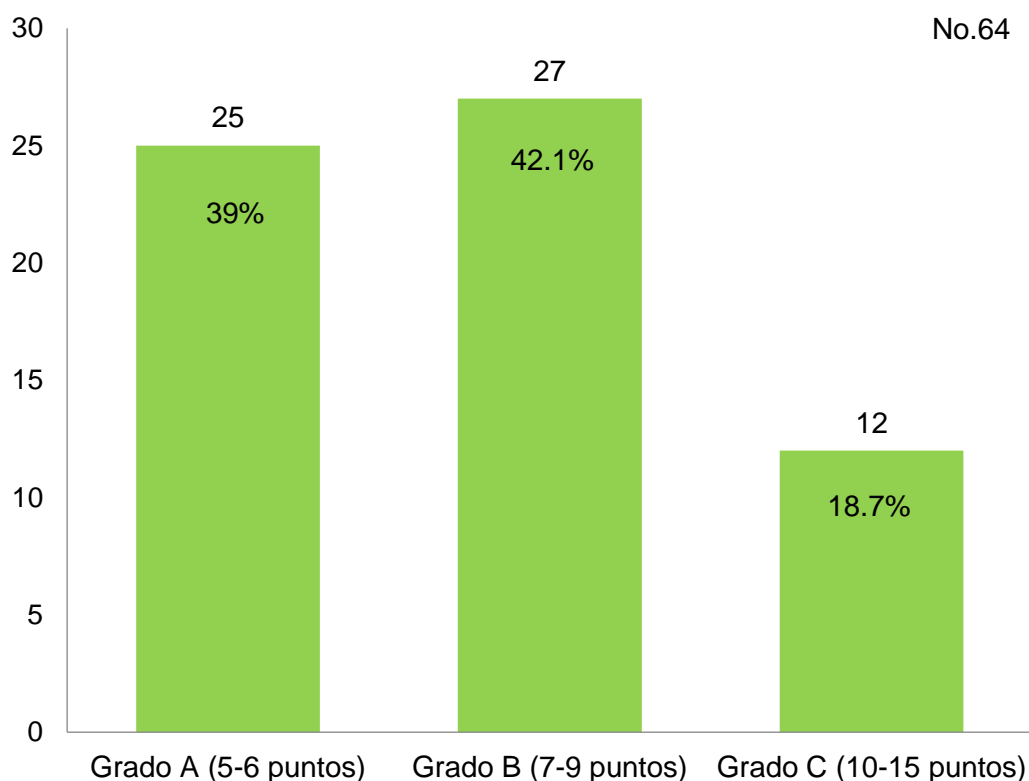
Complicación	Frecuencia	Porcentaje
Hiperbilirrubinemia	19	31%
Ascitis	15	24%
Alteración del tiempo de protrombina	11	18%
Hipoalbuminemia	9	15%
Encefalopatía	8	13%
Total	62	100%

Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: en la presente tabla se evidencian las complicaciones presentadas en los pacientes estudiados, el resultado total es de 62 debido a que fue la cantidad total de pacientes que las padecieron. De acuerdo a la evaluación de la escala de Child-Pugh, siendo la hiperbilirrubinemia (>3g/dl), la principal complicación presentada por el 31% de la población. La segunda complicación es la ascitis, tomándose en cuenta la presencia de la misma siendo leve, moderada o severa, la cual se presentó en el 24% de los pacientes. La tercera es la alteración del tiempo de protrombina, presentada en el 18% de los pacientes, tomándose en cuenta solo a los que presentaron niveles mayores a 6 segundos. La cuarta complicación es la hipoalbuminemia, presentada por el 15% de la población, siendo quienes reportaron niveles menores a 2.8g/dl. Por último, la encefalopatía que representa la complicación menos frecuente, presentada por el 13% de la población estudiada.

Gráfica No. B.7

Grados de Child-Pugh que presentaron los pacientes que presentaron insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Tonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.



Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: en la gráfica se puede analizar el grado de Child-Pugh, el cual fue obtenido de los parámetros que la escala evalúa, de acuerdo a los datos que se encontraron en los expedientes médicos de los pacientes que fueron hospitalizados en los servicios de medicina interna del Hospital de Tonicapán. El 42.1% representa a los 27 pacientes que presentaron el grado B, es decir que, sumando el puntaje de cada parámetro evaluado, el punteo para otorgarle ese estadio se encontró entre 7 a 9 puntos. El 39% representa a los 25 pacientes que presentaron el grado A, de igual manera, el resultado de la suma de las

características presentadas fue de 5 a 6 puntos, y el 18.7 % representa a los 12 pacientes que presentaron el grado C, lo que significa que varios parámetros se vieron comprometidos, dando el total de la sumatoria 10 a 15 puntos, lo que señala un peor pronóstico.

C. Pronóstico del paciente

Tabla No. C.1

Pronóstico según el grado de Child-Pugh presentado, de los pacientes que presentaron insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal, que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Totonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.

Grado de Child-Pugh	No. De pacientes	Características
A	25	Enfermedad bien compensada
B	27	Compromiso funcional significativo
C	12	Enfermedad descompensada

Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: en la tabla anterior se describe el pronóstico de cada paciente según el grado de insuficiencia presentada. Basando los resultados con los de la tabla anterior, la mayoría de pacientes que fueron 27, con grado B, presentan compromiso funcional significativo lo cual puede conllevar a un pronóstico malo. 25 pacientes presentaron enfermedad bien compensada lo que sugiere que a pesar de tener enfermedad hepática de base, aún tiene un buen pronóstico a comparación de los pacientes que presentaron el grado C, los cuales fueron 12, que presentaron enfermedad descompensada, indicativo de mal pronóstico.

D. Principales signos y síntomas de la insuficiencia hepática

Tabla No. D.1

Signos y síntomas reportados en los pacientes que presentaron insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Tonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.

Signo o síntoma presentado	Frecuencia	Porcentaje
Fatiga	6	7,23%
Aparición de hematomas con facilidad	3	3,61%
Náusea	5	6,02%
Pérdida de peso	1	1,20%
Edema	11	13,25%
Ictericia	15	18,07%
Otros	42	50,60%
Total	83	100,00%

Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: en la tabla se observan los síntomas más comunes que fueron descritos en las notas de ingreso y evolución encontradas en los expedientes de los pacientes que presentaron insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal. Por lo tanto, se puede analizar que el síntoma que se presentó con menor frecuencia fue la pérdida de peso, debido a que solo un paciente lo refirió. El segundo síntoma referido por cinco pacientes fue la náusea lo que corresponde al 6,02%. El signo que con mayor frecuencia se describió fue la ictericia generalizada, correspondiente al 18,07% de pacientes, seguido de edema, que equivale al 13,25% del total de pacientes en quienes fue reportada, posteriormente se encuentra la fatiga descrita en la historia clínica siendo referida por un total de 6 pacientes correspondientes al 7,23% y el último signo reportado como aparición de hematomas con facilidad el cual solo fue documentado en tres pacientes, correspondientes al 3,61%. Finalmente, 42 pacientes reportaron otros síntomas entre los

cuales se describen cefalea, diarrea, dolor abdominal, parestesias en miembros inferiores y malestar generalizado.

E. Manifestaciones clínicas de tipo hemorragia variceal

Tabla No. E.1

Cantidad de hemorragia gastrointestinal superior de origen variceal reportada en los pacientes que presentaron insuficiencia hepática que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Tonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.

MI de hemorragia	Frecuencia	Porcentaje
20 a 50	7	11%
51 a 100	10	15,63%
101 a 150	6	9,38%
151 a 200	5	7,81%
201 a 250	5	7,81%
251 a 300	6	9,38%
301 a 350	9	14,06%
351 a 400	2	3,13%
401 a 450	6	9,38%
451 a 500	2	3,13%
501 a 550	2	3,13%
>551	4	6,25%
Total	64	100%

Fuente: boleta de recolección de datos.

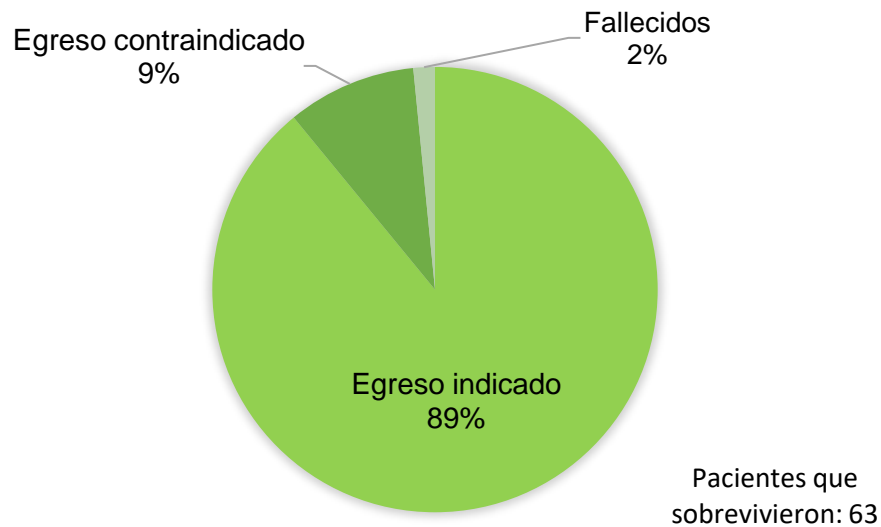
Interpretación: la tabla presenta los mililitros (ml) de hemorragia gastrointestinal superior de tipo variceal la cual fue obtenida del expediente clínico de los pacientes, descrita como

hematemesis e incluso epistaxis, los cuales fueron cuantificados de acuerdo al control de ingesta y excreta. Se dividen las cantidades por cada 50 ml siendo las menores cantidades entre 20 a 50 ml, reportado en 7 pacientes que constituyen el 11% de la población total estudiada. La cantidad superior fue la de mayor de 551 ml el cual fue reportado en cuatro pacientes que constituyen el 6.25%, quienes tuvieron la necesidad de recibir transfusiones sanguíneas para compensar las pérdidas. Sin embargo, 10 pacientes representan la mayor cantidad de población que reportó pérdidas hemáticas entre 51 a 100ml, quienes equivalen al 1.63%.

F. Pacientes que sobrevivieron

Tabla No. F.1

Pacientes que sobrevivieron a pesar de presentar insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Toticapán "Dr. José Felipe Flores", en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.



Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: en la presente tabla se muestra que del total de los pacientes estudiados, que fueron 64, 63 pacientes sobrevivieron, a 57 pacientes se les dio egreso indicado considerando que se recuperaron adecuadamente. Se reportó en los expedientes clínicos

que 6 pacientes solicitaron su egreso contraindicado y solamente 1 paciente falleció por complicaciones de cirrosis.

G. Días de recuperación intrahospitalaria

Tabla No. F.2

Tiempo de recuperación intrahospitalaria de los pacientes que presentaron insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Tonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.

Días de recuperación intrahospitalaria	Frecuencia	Porcentaje
0 a 4	33	58%
5 a 9	20	35%
10 a 14	2	4%
15 a 19	2	4%
Total	57	100%

Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la tabla demuestra los días de recuperación de los pacientes que sobrevivieron con insuficiencia hepática y hemorragia de tipo variceal, en esta tabla no se incluye a los pacientes que presentaron egreso contraindicado debido a que no se considera que se recuperaron. Se estima que, durante estos días, fueron realizados exámenes complementarios y se proporcionó el tratamiento necesario a cada paciente. La mayoría estuvieron entre 0 a 4 días, representando el 58% de la población total, seguido del 35% que representan a 20 pacientes que estuvieron de 5 a 9 días, tiempo adecuado para la realización de procedimientos médicos con fines diagnósticos y terapéuticos. Entre los días 10 a 19 se encontraron 4 pacientes quienes presentaron complicaciones por lo que tuvieron que prolongar su estancia intrahospitalaria.



H. Correlación entre el grado de insuficiencia hepática y la cantidad de hemorragia presentada

Tabla No. G.1

Correlación entre insuficiencia hepática grado A medida por la escala de Child-Pugh y la cantidad de hemorragia presentada por los pacientes que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Tonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021.

	Grado de Child-Pugh	MI de hemorragia
Grado de Child-Pugh	A	
MI de hemorragia	0.09	A

Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: el proceso de correlación efectuado entre la variable X=puntaje según el grado de Child Pugh, Y= ml de hemorragia, dio como resultado $xy= 0.09$, por lo que se puede decir que no hay ninguna relación entre las variables.

Tabla No. G.2

Correlación entre insuficiencia hepática grado B medida por la escala de Child-Pugh y la cantidad de hemorragia presentada por los pacientes que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Tonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021

	Grado de Child-Pugh	MI de hemorragia
Grado de Child-Pugh	B	
MI de hemorragia	0.50	B

Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: el proceso de correlación efectuado entre la variable X=puntaje según el grado de Child Pugh, Y= ml de hemorragia, dio como resultado $xy= 0.50$, por lo que se puede decir que es una correlación positiva moderada, lo cual significa que existe algún tipo de relación entre las variables.

Tabla No. G.3

Correlación entre insuficiencia hepática grado C medida por la escala de Child-Pugh y la cantidad de hemorragia presentada por los pacientes que estuvieron ingresados en el Hospital Departamental de Tonicapán “Dr. José Felipe Flores”, en el periodo de julio de 2019 a diciembre de 2021

	Grado de Child-Pugh	MI de hemorragia
Grado de Child-Pugh	C	
MI de hemorragia	0.52	C

Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: el proceso de correlación efectuado entre la variable X=puntaje según el grado de Child Pugh, Y= ml de hemorragia, dio como resultado $xy= 0.52$, por lo que se puede decir que es una correlación positiva moderada y existe algún tipo de relación entre las variables



VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se realizó una investigación con respecto a la relación entre el grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh y la aparición de hemorragia de tipo variceal evaluando los expedientes clínicos de los pacientes que fueron ingresados al Hospital Departamental de Tonicapán entre los meses de julio de 2019 a diciembre de 2021, de los cuales, de acuerdo a los criterios de inclusión únicamente 64 pacientes cumplieron con los mismos.

La hemorragia digestiva alta por ruptura de várices esofágicas es una de las principales complicaciones letales de los pacientes que presentan cirrosis hepática. Es un problema de salud que constituye un problema clínico frecuente, por lo que este estudio se basa en la utilización de factores que anticipan el riesgo de hemorragia, como la intensidad de cirrosis la cual se mide con la escala de Child-Pugh.

De acuerdo con el autor del Cid, J. en el año 2018, al menos 7,000 pacientes son hospitalizados al año en Estados Unidos y Latinoamérica con una incidencia de 170/100,000 habitantes, siendo más frecuente en hombres que en mujeres con relación 2:1 (del Cid, 2018), lo que coincide con los datos que se presentan en la gráfica A.1, la cual evidencia que la mayoría de pacientes con insuficiencia hepática y hemorragia gastrointestinal alta de tipo variceal fueron varones, quienes representan el 69% de la población total. Sin embargo, el sexo femenino se ve afectado en un 31% considerando que presenta la misma mortalidad que el sexo opuesto. Esta diferencia de porcentaje puede atribuirse al estilo de vida que puede ser dependiente de factores como ocupación y factores culturales, entre otros.

En la gráfica A.2 se describe la edad de los pacientes afectados, de los 64 expedientes evaluados, 19 de ellos reportaron que los pacientes presentaron edades entre 36 a 45 años, seguido de 14 pacientes que presentaron edades entre 56 a 65 años, los siguientes 11 pacientes presentaron edades entre 26 a 35 años y solo 8 pacientes fueron mayores de 65 años. Este dato es importante conocerlo; Bazan, P (2019) publicó que, la edad es el factor no modificable más importante porque varios estudios han demostrado que existe un incremento de manera exponencial en la incidencia de la hemorragia digestiva alta con respecto al aumento progresivo de la edad, siendo los pacientes mayores de 60 años



quienes se encuentran en el grupo etéreo más afectado por dicha patología. (Bazan, 2019).

De la misma manera, el autor del Cid, J. (2018), realizó un estudio donde evaluó a 77 pacientes con hemorragia digestiva alta, de los cuales 35 tuvieron hemorragia de origen variceal, siendo el rango de edad más frecuente de 51 a 60 años. Comparándolo con los datos obtenidos, los resultados varían, lo que puede ser un factor importante porque indica que actualmente se ven afectados pacientes más jóvenes.

Se tomó en cuenta el origen de los pacientes que estuvieron hospitalizados, el 83% que corresponde a 53 pacientes, son originarios de Totoncapán, según las boletas de recolección de datos, los pacientes refirieron residir en Santa María Chiquimula, San Cristóbal, San Francisco, Momostenango, entre otras aldeas y cantones cercanos al hospital. Mientras que el 16%, es decir, 10 pacientes, refirieron ser originarios de Quetzaltenango, residentes de San Carlos Sija y Salcajá. Ocupando el 1% un paciente originario de Sololá. De lo que se puede deducir que los pacientes buscan atención médica inmediata o lo más cercana posible por el fácil acceso que se tiene al hospital de Totoncapán.

Posteriormente se describe el perfil del paciente con insuficiencia hepática, donde se desglosa y explica la clasificación de la etiología de la hepatopatía representada en la gráfica B.1. Se deduce que la ingesta frecuente de alcohol es la principal causa, descrita en los expedientes de 63 pacientes equivalentes al 98.4%, siendo únicamente una persona que padeció hepatopatía secundaria al consumo inadecuado de analgésicos no esteroideos el cual fue diclofenaco según el expediente médico y ningún paciente reportado con hepatitis de origen viral.

Se ha hecho mención sobre la insuficiencia hepática como complicación de la cirrosis, donde la evolución es más rápida y el pronóstico a corto plazo empeora, además se ha descrito que entre las principales causas se encuentran los agentes víricos, destacándose el virus de la hepatitis B y el consumo de fármacos en dosis tóxicas como el paracetamol. Sin embargo, un estudio realizado por Delgado, F., Ceballos, B., Curiel, J., & et. al., describen que entre las principales etiologías de la insuficiencia hepática en México se encuentran: el abuso de alcohol, virus de la hepatitis C, hígado graso y hepatopatías autoinmunes. (Delgado, Ceballos, & Curiel, 2021). Nuevamente se menciona la ingesta de



alcohol; como previamente se mencionó, se puede atribuir a factores culturales donde la mayoría de hombres son quienes más lo consumen.

Posteriormente se describen los parámetros que evalúa la escala de Child-Pugh, como previamente se mencionó, a cada categoría se le otorgó un puntaje, el cual fue sumado para obtener el resultado proporcionando el grado de dicha escala.

A partir de la gráfica No. B.2, se representa la presencia de encefalopatía hepática, clasificada según la escala de West Heaven, la cual es una de las complicaciones que evidencian gravedad de la cirrosis porque es indicativo de alta mortalidad. Se observa que el 87.50% no presenta encefalopatía lo cual le mejora el pronóstico del paciente, sin embargo, el 12.50% presentó encefalopatía grado I o II, describiéndose en la historia clínica como pacientes con irritabilidad y desorientación en tiempo y espacio.

También se menciona la presencia de ascitis en la gráfica No. B.3, en donde se reporta que el 77% de pacientes no la presentó, pero el 9% presentó ascitis leve o controlable según las notas de evolución, debido a que solo se utilizó fármacos diuréticos, mientras que el 14% presentó ascitis moderada o severa, criterio para realización de paracentesis. Esta cifra es significativa debido a que es un indicador de hipertensión portal, lo que sugiere la posibilidad de desarrollar hemorragia gastrointestinal superior por várices esofágicas.

Se describe en la gráfica No. B.4 los pacientes que presentaron niveles anómalos de bilirrubina total sérica, considerándose importante los valores de 2 a 3mg/dl presentados en 11 pacientes asumiendo que el hígado ha comenzado a perder su capacidad de captación, metabolismo y excreción de la bilis. 19 pacientes presentaron niveles superiores a 3mg/dl, expresando la existencia de falla hepática.

Los niveles de albúmina reportados se analizan en la gráfica No. B. 5, el 14% de la población estudiada presentó niveles menores a 2.8g/dl los cuales pueden asociarse a la presencia de ascitis en el mismo porcentaje de pacientes que reportó ascitis moderada o severa, además, cifras menores a 3g/dl se asocian a hepatopatía crónica. El 73% de los pacientes reportaron niveles de albúmina entre 2.5 a 3.5g/dl, de lo que se puede decir que está en rangos limítrofes pero no descartan lesión hepática grave. El 13% de la población reportó niveles mayores a 3.5g/dl, sugestivos a deshidratación.

El último parámetro se explica en la gráfica No.B.6 los rangos del tiempo de protrombina, tal y como lo mencionan D., Hauser, S., Jameson, J., & et. al., la determinación de los factores de coagulación es la mejor técnica para medir la función de la síntesis hepática y ayuda tanto a establecer el diagnóstico como a determinar el pronóstico de las hepatopatías (Kasper, Hauser, & Jameson, 2016). En las hepatitis virales agudas y en otras hepatopatías agudas y crónicas, una prolongación considerable del tiempo de protrombina (TP) >5 segundos, es un signo de mal pronóstico. Por lo tanto, se considera que el 17% de la población que presentó niveles de TP tienen un mal pronóstico.

Con los datos referidos en la historia clínica y los datos previamente descritos, se calculó la escala de Child-Pugh para obtener un puntaje el cual fue de utilidad para determinar el grado de insuficiencia hepática, además de conocer cuál se relaciona más con la aparición de hemorragia gastrointestinal superior por várices esofágicas.

27 Pacientes presentaron el grado B, lo cual, según la literatura, estos pacientes deberían ser evaluados para la posibilidad de un trasplante hepático debido a que presentan cirrosis descompensada la cual se estima a partir de un punteo superior a 7, igual que los 12 pacientes que presentaron el grado C, sin embargo, encontrar un donador y costear los gastos monetarios del mismo implica tiempo y es una limitante para su recuperación total, por lo tanto, conocer este dato da una señal de alerta sobre las futuras complicaciones que pueden presentarse e indica que es un momento adecuado para comenzar el tratamiento preventivo o incluso, paliativo.

En la tabla No. B.1 se representan las complicaciones más frecuentes seguidas de la hemorragia de tipo variceal que presentaron los 64 pacientes estudiados. La complicación más prevalente fue la hiperbilirrubinemia con 31%, seguido de la ascitis con un 24%, lo cual se asemeja a los resultados del estudio de Santos, C., y Segura, Z., donde el 68.9% representó a la mayoría de pacientes que presentaron ascitis como complicación de la cirrosis hepática. Esto indica que son las características más comunes que pueden encontrarse en los pacientes con insuficiencia hepática.

Los 25 pacientes con grado A pueden considerarse con cirrosis compensada, sin embargo, si continúan exponiéndose al factor estimulante, la hepatopatía progresará, lo cual pudo observarse al evaluar los expedientes médicos, donde según lo que referían los pacientes como antecedentes, ya habían estado hospitalizados por el mismo diagnóstico

de “enfermedad del hígado”. Como lo explican Kasper, D., Hauser, S., Jameson, J., & et. al., el sistema de puntuación de Child-Pugh es un método pronóstico bastante confiable de sobrevida en muchas hepatopatías y predice la probabilidad de complicaciones graves de la cirrosis, como hemorragias por várices. (Kasper, Hauser, & Jameson, 2016).

Santos, C., y Segura, D., realizaron un estudio sobre las características clínicas, epidemiológicas y laboratoriales de la cirrosis hepática en un hospital de Perú, los pacientes que integraron el estudio se encontraron también en estadios clínicos avanzados, representando al 53% Child B y el 39% Child C, revelando la presencia de una a dos complicaciones en la mayoría de los pacientes que presentaron descompensación (Santos & Segura, 2021), aunque los resultados difieren en cuanto al grado Child A en la presente investigación, porque ocupa el 39% de la población estudiada.

Por lo tanto, se asume que los pacientes que presentaron insuficiencia hepática grado B y C, fueron desarrolladas a partir de las principales complicaciones previamente descritas, que fueron hiperbilirrubinemia, ascitis y prolongación del tiempo de protrombina.

Con base a los resultados anteriores, se dedujo el pronóstico de los pacientes. Como el grado que se presentó con mayor frecuencia fue el B, 27 pacientes presentaron compromiso funcional significativo del hígado, los pacientes clasificados con estadificación A son quienes tienen mejor pronóstico debido a que presentan enfermedad bien compensada, con lo cual se considera que la cirrosis puede ser reversible. La minoría de pacientes con estadificación C, es decir, 12 pacientes, reportaron enfermedad descompensada, lo cual representa el peor pronóstico.

En la tabla D.1 se exponen los signos y síntomas presentados con mayor frecuencia en los pacientes con insuficiencia hepática, debido a que otras características clínicas importantes como la encefalopatía hepática y la ascitis se aplicaron al evaluar los parámetros de la escala. Se observa que el signo que con mayor frecuencia se presentó fue la ictericia (18.07%) lo cual se relaciona con la hiperbilirrubinemia previamente descrita como una de las principales complicaciones, esta fue descrita en el examen físico de la historia clínica, así como el edema (13.25%), asociado a la hipoalbuminemia presentada por el 15% de la población. Seguimiento de la aparición de hematomas con



facilidad (3.61%). El síntoma más común fue la fatiga (7.23%), seguido de la presencia de náusea (6.02%).

Sin embargo, se documentó que 42 pacientes (50.6%), presentaron otros síntomas entre los cuales se mencionan los siguientes: dolor abdominal generalizado, cefalea, anorexia, malestar generalizado, parestesias en las extremidades, debilidad, diarrea, hematoquecia, melena, epistaxis, estreñimiento, así como otros signos detectados durante el examen físico como palidez, hepatomegalia, dolor a la palpación en cuadrante superior derecho, fiebre y edema escrotal. Todas son características que previamente fueron descritas también por ASSCAT. (Asociación Catalana de Pacientes Hepáticos ASSCAT, 2018).

Previamente se ha hecho mención sobre las manifestaciones clínicas de tipo hemorragia variceal, específicamente se habla de la hematemesis que los 46 pacientes refirieron como motivo de consulta. La cantidad es expresada en ml, siendo esta cuantificada por el control de ingesta y excreta además de haberse tomado en cuenta lo que según la historia clínica, el paciente refirió previamente haber expulsado. Las cantidades fueron variadas, por lo que se decidió dividir como se explicó en la interpretación de la gráfica, llegando a demostrar que el 15.63% de pacientes, siendo la mayor cifra, reportaron pérdidas hemáticas de 51 a 100ml, no siendo una cantidad significativa para generar inestabilidad hemodinámica. El 11% de pacientes presentaron de 20 a 50ml siendo las menores cantidades de hemorragia reportadas. Al revisar los expedientes médicos, se pudo observar que a partir de cifras mayores a 250, los pacientes comenzaron a presentar alteraciones hematológicas como el descenso de hemoglobina y hematocrito. A partir de eso, se reporta descenso de hemoglobina menor a 7g/dl, donde se reporta que tuvo que ser necesaria la transfusión de unidades de células empacadas para compensar a los pacientes. Dicho descenso se resaltó mejor en los pacientes con pérdidas hemáticas mayores a 551ml, siendo el 6.25% de la población estudiada.

En la tabla F.1 se realizó una división de los pacientes que sobrevivieron, siendo un total de 63, debido a que únicamente 1 paciente se reportó fallecido por las complicaciones de la cirrosis. De ese total, 6 pacientes solicitaron su egreso contraindicado, siendo 3 pacientes que estuvieron hospitalizados 2 días y 3 pacientes que estuvieron 1 día, sin embargo, no se clasifican como recuperados debido a que no se les dio un seguimiento intrahospitalario.



En la tabla F.2 se describe el tiempo de recuperación intrahospitalaria de los pacientes a quienes se les dio egreso indicado, el cual fue expresado en días, debido a que ningún expediente reportó un tiempo intrahospitalario mayor a un mes. El 58% de la población estuvo ingresada en los servicios de medicina interna de 0 a 4 días. El 35% de pacientes tuvo una estancia intrahospitalaria de 5 a 9 días, tiempo suficiente para realizar pruebas de laboratorio y solicitar una endoscopia para determinar el origen de la hematemesis, además de brindar tratamiento como proporcionar una dieta específica, diuréticos para el edema y la ascitis, betabloqueadores para la hipertensión portal, lactulosa para la encefalopatía hepática entre otras medidas terapéuticas para la adecuada evolución del paciente. El 8% representa a los 4 pacientes que estuvieron hospitalizados de 10 a 19 días, tiempo estimado para la recuperación por complicaciones y la evaluación de la evolución intrahospitalaria posterior a los procedimientos realizados como las transfusiones.

A partir de la sección G, se realiza la correlación entre cada grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh y la cantidad de hemorragia presentada de los pacientes de quienes se evaluó el expediente médico. En la tabla G.1, se realiza la correlación entre el grado A y la cantidad de hemorragia que presentó cada paciente con este grado, obteniéndose el resultado 0.09, por lo que no se considera relevante para considerar que la hemorragia variceal se pueda hacer presente, por lo tanto, se dice que no existe relación entre ambas variables. Cada paciente con insuficiencia hepática con un grado Child A, no tiene riesgo de sangrar por causa de várices esofágicas, sin embargo, es considerable mantener en observación y darle seguimiento al paciente para prevenir descompensación.

En la tabla G.2, se presenta la correlación entre el grado B y también la cantidad de hematemesis presentada por los pacientes a quien se les incluyó en esta clasificación. El resultado de la correlación fue de 0.50, que significa una relación positiva moderada, lo mismo ocurrió con el grado C, representado en la tabla G.3, cuyo resultado fue de 0.52. Estos datos sugieren que la cantidad de hemorragia que presentaron los determinados pacientes, es significativa. Por lo tanto, al estadificar a un paciente con esta escala, se puede indicar que el riesgo de sangrar es moderado y deben tomarse medidas profilácticas para evitar complicaciones como choque hipovolémico, sepsis y aumento de la mortalidad.



En otras palabras, se acepta la hipótesis acerca de la correlación, debido a que el grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh, si sugiere el riesgo de la aparición de hemorragia de tipo variceal, lo cual es de ayuda para predecir complicaciones y tomar precauciones con los pacientes clasificados en los grados B y C, especialmente en el Hospital de Tonicapán, donde los recursos son limitados para brindarle una atención adecuada a los pacientes.



IX. CONCLUSIONES

1. Los pacientes que con mayor frecuencia acuden al Hospital Departamental de Totoncapán, que presentan insuficiencia hepática y desarrollan hemorragia variceal son los de sexo masculino.
2. Los pacientes con edades entre 36 a 45 años representan a la mayoría de la población estudiada.
3. La superioridad de pacientes son originarios de Totoncapán.
4. La principal causa de insuficiencia hepática es el consumo frecuente de bebidas alcohólicas.
5. La mayoría de los pacientes que se encontraron hospitalizados presentaron cirrosis en un grado moderado, representado por la escala de Child-Pugh grado B.
6. Se estima que el pronóstico de estos pacientes es malo por el compromiso funcional significativo que presentan.
7. El principal signo reportado en la historia clínica es la ictericia generalizada, mientras que el síntoma principal fue la fatiga, secundarios a la descompensación generada por la cirrosis.
8. La hematemesis es la principal manifestación clínica de la hemorragia de tipo variceal. Las pérdidas hemáticas reportadas al ingreso hospitalario no son superiores a 100ml en la mayoría de los casos.
9. Se puede evaluar el riesgo de la aparición de hemorragia variceal al medir la escala de Child-Pugh, pero debe tenerse precaución con los pacientes con estadios B y C, porque son quienes tienen riesgo moderado de padecer dicha complicación.



X. RECOMENDACIONES

1. Se le recomienda al personal de salud, concientizar a la población a través de charlas sobre la disminución del consumo alcohol, involucrándose además líderes comunitarios que supervisen la venta de las mismas limitando la cantidad de bebidas que se le proporcionan a una sola persona.
2. Se le recomienda al personal médico realizar una anamnesis más detallada e indagar antecedentes personales y/o consumo de medicamentos que pueden interferir en el estado actual o que pueden influir en la recuperación y supervivencia del paciente.
3. Al personal de enfermería se les aconseja mejorar la interacción con los familiares del paciente para explicarles el estado actual con palabras no técnicas para que entiendan los procedimientos médicos que se llevarán a cabo.
4. Se le aconseja al personal del área de psicología darle al paciente con problemas de alcoholismo crónico, un seguimiento a través de llamadas telefónicas o visitas domiciliarias para brindar el apoyo emocional necesario para mejorar la adicción.
5. A los estudiantes de medicina se les sugiere involucrarse más en el estudio de la patología del paciente para que puedan brindar sugerencias de métodos diagnósticos y posibilidades de otros tratamientos a los que se tenga accesibilidad en el hospital.
6. Se le exhorta al médico encargado de consulta externa, planificar un control médico donde el paciente se vea comprometido con la asistencia, con el cumplimiento de los medicamentos prescritos y las medidas terapéuticas establecidas con el fin de prologar su supervivencia con los menores efectos secundarios posibles.
7. Se le recomienda al Hospital Departamental de Totonicapán, específicamente al personal del laboratorio, realizar oportunamente todos los exámenes requeridos para determinar el diagnóstico.
8. Se aconseja medir la escala de Child-Pugh a todo paciente con insuficiencia hepática para estimar el grado de la misma y advertir al paciente sobre las complicaciones que puede presentar.
9. Se sugiere al médico de turno referir al paciente a un centro de mayor nivel que posea la capacidad de realizar endoscopias para no retrasar el diagnóstico y si son várices esofágicas, ligarlas inmediatamente para evitar la hemorragia masiva.



XI. BIBLIOGRAFÍA

- Abad, L., Abizanda, P., Acedo, J., Adamoli, V., Adrados, M., Aguarón, Á., & Águila, G. (2015). Cirrosis hepática. In Green Book. España, Madrid.
- Agirrezabala, J., Aizpurua, I., Albizuri, M., Alfonso, I., Armendáriz, M., Barrondo, S., & Callén, M. (2017, Abril). Uso de medicamentos en enfermedad hepática crónica. Información farmacoterapéutica INFAC. Retrieved from http://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2017/es_def/adjuntos/NFAC_Medicamentos%20en%20enfermedad%20hep%C3%A1tica_vol_25_6_2017_ES.pdf
- Ansari, P. (2019, Octubre). Manual MSD. Retrieved from Generalidades sobre la hemorragia digestiva: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-gastrointestinales/hemorragia-digestiva/generalidades-sobre-la-hemorragia-digestiva>
- Ansari, P. (2019). Várices. Retrieved from Manual Merck: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-gastrointestinales/hemorragia-digestiva/v%C3%A1rices>
- Asociación Catalana de Pacientes Hepáticos ASSCAT. (2018, Junio 18). Cirrosis. Retrieved from Asociación Catalana de Pacientes Hepáticos ASSCAT: <https://asscat-hepatitis.org/consecuencias-hepaticas/cirrosis/>
- Ball, J. W., Dains, J. E., & Flynn, J. A. (2015). In Manual Seidel de Exploración Física (Octava ed.).
- Bataller, R., Cabezas, J., Aller, R., Ventura, M., Abad, J., Albillos, A., & Altamirano, J. (2019). Enfermedad hepática por alcohol. guías de práctica clínica. documento de consenso auspiciado por la AEEH. (Elsevier, Ed.).
- Bazan, P. (2019). Incidencia de hemorragia digestiva alta y factores de riesgo más frecuentes asociados a este, en el servicio de medicina interna del Hospital Nacional Hipólito Unanue durante los meses de enero a septiembre-2018. Retrieved from https://repositorio.unfv.edu.pe/bitstream/handle/UNFV/2968/UNFV_BAZAN_RUIZ_



PAMELA_ROSALIA_TITULO%20PROFESIONAL_2019.pdf?sequence=1&isAllowed=y

- Bazante, S. P., & Revelo, 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 Martín. Retrieved from <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/9441/UTILIDAD%20DE%20LAS%20ESCALAS%20MELD%20Y%20CHILD%20PUGH%20COMO%20FACTORES%20PRON%20STICOS%20DE%20SUPERVIVENCIA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Bessone, F., Hernández, N., Mendizábal, M., Sánchez, A., Paraná, R., & Arrese, M. (2019). Cuando la creación de un consorcio proporciona respuestas útiles: experiencia de la Latin American DILI Network (LATINDILIN). Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6541044/pdf/CLD-13-S17.pdf>
- Bruguera, M. (2014, mayo16). Hepatitis vírica aguda. Retrieved from https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/49_Hepatitis_virica_aguda.pdf
- Chuecas, J., Torres, T., Cabezas, G., & Lara, B. (2019). Hemorragia Digestiva Alta. ARS MEDICA revista de ciencias médicas, 11.
- Civan, J. (2016, Enero). Cirrosis. Retrieved from Manual MSD versión para profesionales: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/fibrosis-y-cirrosis/cirrosis>
- Civan, J. (2019, Diciembre). Fibrosis hepática. Retrieved from Manual MSD versión para profesionales: https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/fibrosis-y-cirrosis/fibrosis-hep%C3%A1tica#v45393055_es
- Colombato, L., Bandi, J. C., & Fernández, N. (2015). Guías de manejo de las várices esófago-gástricas. Retrieved from <http://www.hepagastro.org/Revisiones/28/guias-manejos-v%C3%A1rices-2015.pdf>



- del Cid, J. C. (2018, Mayo). Incidencia de hemorragia digestiva alta en adultos. Retrieved from http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10962.pdf
- Delgado, F., Ceballos, B., & Curiel, J. (2021). Insuficiencia hepática aguda sobre crónica. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2021/am214k.pdf>
- Díaz, M., & Carrillo, R. (2015). Manejo de la hemorragia crítica en insuficiencia hepática. *Revista Mexicana de Anestesiología*. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2015/cmas152f.pdf>
- Escorcía Charris, E. J., & Marrugo Balceiro, W. R. (2018). Caracterización epidemiológica y clínica de la cirrosis hepática en un centro regional del caribe colombiano: clínica general del norte. enero 2012 a marzo 2017. Retrieved from [file:///C:/Users/owner/Downloads/Dialnet-CharacterizacionEpidemiologicaYClinicaDeLaCirrosisH-6769284%20\(3\).pdf](file:///C:/Users/owner/Downloads/Dialnet-CharacterizacionEpidemiologicaYClinicaDeLaCirrosisH-6769284%20(3).pdf)
- Escorsell, A., Castellote, J., Sánchez-Delgado, J., Charco, R., Crespo, G., & Fernández, J. (2018, Julio 27). Manejo de la insuficiencia hepática aguda grave. (Elsevier, Ed.) *Revista gastroenterología y hepatología*. Retrieved 2018, from <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-pdf-S0210570518302425>
- Fallas González, J., & Molina Coto, F. (2019). Criterios de inclusión y exclusión de pacientes para trasplante hepático. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2019/ucr192c.pdf>
- Fernández, C. (2015, Agosto). Hepatotoxicidad por medicamentos. Retrieved from Hospital San Juan de Dios Servicio de Farmacia Centro de Información de Medicamentos Costa Rica: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr162n.pdf>
- Fernández, J., Aracil, C., Solá, E., Soriano, G., Cinta, M., Coll, S., & Genescá, J. (2016, Enero 8). Evaluación y tratamiento del paciente crítico. *Gastroenterología y Hepatología*. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.09.019>
- Galera, A., Moreno, J., Vargas, M., Ramón, M., & Mompeán, E. (2015). Ascitis. In *Green Book*.



- Gómez Mantilla, N., Camacho Assef, J. A., & Roque Pérez, L. (2016, Febrero 8). Factores clínicos y bioquímicos predictores de supervivencia al año en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/mediciego/mdc-2016/mdc163f.pdf>
- Gómez, G., & Melo, S. (2016). Validez de la escala pronóstica de Meld en el paciente con cirrosis hepática hospitalizado en el servicio de medicina interna del Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé-Huancayo año 2011-2015. Retrieved from <https://repositorio.uncp.edu.pe/handle/20.500.12894/457>
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2016). El hígado como órgano. In Tratado de Fisiología Médica (13 ed.). España.
- Hospital General de México Dr Eduardo Liceaga. (2015, Julio). Guía práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de las hepatitis virales. Retrieved from https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:2bIU4MxUKVwJ:https://hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/infecto/Guiapracclin_dxityx_hepatitisviral.pdf+&cd=1&hl=es-419&ct=clnk&gl=gt
- Jiménez, L. A. (2017, Julio). Sangrado Digestivo Alto. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms177b.pdf>
- Kasper, D. L., Hauser, S. L., & Jameson, J. L. (2016). Cirrosis y sus complicaciones (19° ed., Vol. 2). México DF.
- Lindenmeyer, C. C. (2017, Marzo). Manual MSD. Retrieved from Pruebas de laboratorio para el hígado y la vesícula biliar: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/pruebas-para-trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/pruebas-de-laboratorio-para-el-h%C3%ADgado-y-la-ves%C3%ADcula-biliar>
- Marino, P. L. (2014). Pancreatitis e insuficiencia hepática. In El libro de la UCI (4 ed.). España.
- Moore, K., Dailey, A., & Argur, A. (2013). Anatomía abdominal: Hígado. In Anatomía con orientación clínica. España.



- Murray, P., Rosenthal, K., & Pfaller, M. (2017). Virus de las hepatitis. In Microbiología Médica. Barcelona, España.
- Narrow, W., Blazer, D., Burke, J., Carpenter, W., Castellanos, X., & Compton, W. (2014). Trastornos relacionados con el alcohol. In Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5) (5° edición ed.). España.
- Neira, E., & Málaga, G. (2016). Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? Retrieved from Scielo: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172016000300008
- Orfanidis, N. T. (2017, septiembre). Hepatopatía alcohólica. Retrieved from Manual MSD versión para profesionales: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/hepatopat%C3%ADa-alcoh%C3%B3lica/hepatopat%C3%ADa-alcoh%C3%B3lica>
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (21 de Septiembre de 2018). Organización Mundial de la Salud. Obtenido de Alcohol: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>
- Organización Mundial de la Salud. (2016, Junio). Hepatitis víricas. Retrieved from <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250578/WHO-HIV-2016.06-spa.pdf;jsessionid=FC6B40D91121D2287322A436A457FC35?sequence=1>
- Ortiz, A., Berbel, Á., Quílez, R., Alfaro, J., Botella, F., Martínez, P., & Montealegre, M. (2015). Encefalopatía hepática. In Green Book, diagnóstico y tratamiento médico.
- Ortiz, M. F., Madrid, R., & Samayoa, N. (2020). Lesión hepática inducida por fármacos. Necesidad de un nuevo enfoque a un viejo problema. doi:file:///C:/Users/owner/Desktop/36941.pdf
- Pereira, C., Barrios, A., Arriola, C., & Retana, R. (2019). Caracterización epidemiológica y clínica de la hemorragia gastrointestinal superior. Revista ciencia multidisciplinaria CUNORI. Retrieved from



file:///C:/Users/owner/Desktop/admin,+Revista+Ciencia+Multidisciplinaria+CUNORI+2019+109-116+Candida+Pereira.pdf

Ríos, E., Muñoz, A., Rodríguez, E., Desales, A., Ramos, R., & Medina, J. (2017). Diagnóstico y tratamiento de várices esofágicas en el adulto. Guía práctica clínica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 63. Retrieved from <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/087GER.pdf>

Roldán Paredes, J. R. (2018, Julio). Caracterización clínica y epidemiológica de la cirrosis hepática. Retrieved from <http://recursosbiblio.url.edu.gt/tesisjrkd/2018/09/18/Roldan-Jorge.pdf>

Rutherford, A. E. (Enero de 2019). Generalidades sobre la hepatitis viral aguda. Obtenido de Manual MSD versión para profesionales: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/hepatitis/generalidades-sobre-la-hepatitis-viral-aguda>

Sánchez, W., & Talwalkar, J. (2020). Cirrosis Hepática. Retrieved from American College of Gastroenterology: <https://gi.org/patients/recursos-en-espanol/cirrosis-hepatica/>

Santos, C., & Segura, D. (2021). Características clínicas, epidemiológicas y laboratoriales de la cirrosis hepática en el Hospital Regional Docente Las Mercedes. Enero 2018 - Diciembre 2020. Retrieved from https://repositorio.unprg.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12893/9229/Santos_Ayala_Christian_Victor_Larry_y_Segura_Zapata_Dangelo_Geampierre.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Solé, C., & Solá, E. (2017, Abril 06). Actualización en la insuficiencia hepática aguda sobre crónica. (Elsevier, Ed.) Gastroenterología y hepatología, 11. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.05.012>

Surós Forns, J. (2001). Hígado y Vías Biliares. In *Semiología Médica y Técnica Exploratoria*.

Umaña, C., Rodríguez, G., & Camacho, F. (2019). Encefalopatía hepática: una complicación del paciente hepatópata. *Revista Médica Sinergia* . Retrieved from <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/292/640>



Velázquez Abente, S., & Giralá Salomón, M. (2018, Septiembre). Etiología, estadio y complicaciones de la cirrosis hepática en un hospital de referencia en Paraguay. Retrieved from <http://scielo.iics.una.py/pdf/spmi/v5n2/2312-3893-spmi-5-02-53.pdf>



B. Boleta de recolección de datos

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Objetivo general: establecer la correlación entre el grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh y la aparición de hemorragia variceal en los pacientes de los servicios del departamento de medicina interna.

1. Datos generales del paciente:		
Sexo:	<input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/> Masculino	
Edad:	<input type="checkbox"/> 15-25 <input type="checkbox"/> 26-35 <input type="checkbox"/> 36-45 <input type="checkbox"/> 46-55 <input type="checkbox"/> 56-65	
Origen:		
2. Etiología de la hepatopatía		
Alcohol		
Hepatitis vírica		
Uso inadecuado de AINES (analgésicos antiinflamatorios no esteroideos)		
Otros		
3. Parámetros que evalúa la escala de Child-Pugh		
Encefalopatía hepática:	<input type="checkbox"/> Grado I-II <input type="checkbox"/> Grado II-IV <input type="checkbox"/> Sin encefalopatía	
Ascitis:	<input type="checkbox"/> Leve o controlable <input type="checkbox"/> Moderada o severa <input type="checkbox"/> Sin ascitis	
Bilirrubina total:	<input type="checkbox"/> <2mg/dl <input type="checkbox"/> 2-3mg/dl <input type="checkbox"/> >3mg/dl	
Albúmina:	<input type="checkbox"/> >3.5g/dl <input type="checkbox"/> 3.5-2.8g/dl <input type="checkbox"/> <2.8g/dl	
Tiempo de protrombina:	<input type="checkbox"/> >50% <input type="checkbox"/> 30%-50% <input type="checkbox"/> <30%	
4. Grado de Child-Pugh		
<input type="checkbox"/> Grado A (5-6 puntos) <input type="checkbox"/> Grado B (7-9 puntos) <input type="checkbox"/> Grado C (10-15 puntos)		
5. Porcentaje de pacientes clasificados según el grado de insuficiencia hepática presentada		
Grado A:_____	Grado B:_____	Grado C:_____



6. Manifestaciones de presencia de hemorragia tipo variceal. Especificar cantidad en ml de hemorragia

Si Cantidad: _____ No

7. Tiempo de recuperación intrahospitalaria

Número de días:

8. Síntomas de hepatopatía

- Fatiga
- Aparición de hematomas con facilidad
- Náusea
- Pérdida de peso
- Edema
- Ictericia

Otros:



C. Cartas de aceptación hospitalaria



FORMATO PARA SOLICITAR APROBACIÓN DE TEMA DE INVESTIGACIÓN

YO, Lilian Alejandra Mijangos Morales con número de Carnet 201516168, actualmente realizando la rotación de práctica electiva en Hospital San Juan de Dios.

SOLICITO APROBACIÓN

para realizar investigación del tema: Relación entre el grado de insuficiencia hepática medida por la escala de Child-Pugh e inicio de manifestaciones clínicas de tipo hemorragia variceal en Servicio de Medicina Interna para el cual propongo como Asesor a: Dr. Boris López teniendo previsto que se lleve a cabo en Hospital Departamental de Totonicapán.

y abarcará el período de Julio de 2018 a Enero de 2019.
Quetzaltenango, 23 de Febrero de 2019

[Firma]
Firma

Fecha recepción en la Universidad

USO DE LA UNIVERSIDAD

TEMA APROBADO

TEMA RECHAZADO

AMPLIAR INFORMACIÓN

OBSERVACIONES:

[Firma]
Dr. Mario Nolasco De León Jolán
Médico y Cirujano
Col. 6,094
[Firma]
Dra. Patricia Pérez Rodríguez
MEDICA Y CIRUJANA
No. 14,077
Por Comité de Investigación

Tutor Asignado Dra. Ana Linares

[Firma]
Vo. Bo. Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda
UNIVERSIDAD MESOAMERICANA
QUETZALTENANGO



Quetzaltenango, 08 de abril 2022

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano

Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador hospitalario

Facultad de Medicina

Universidad Mesoamericana


Respetables autoridades

Me dirijo cordialmente, deseando éxitos en las labores diarias que realizan. El motivo de la presente es para informar que actualmente me encuentro en el proceso de recolección de datos para realizar la investigación denominada "ESTUDIO DE CORRELACIÓN ENTRE GRADO DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA MEDIDA POR LA ESCALA DE CHILD-PUGH Y LA APARICIÓN DE HEMORRAGIA VARICEAL EN LOS PACIENTES DE LOS SERVICIOS DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE TOTONICAPÁN "JOSÉ FELIPE FLORES" EN LOS MESES DE JULIO DE 2019 A ENERO DE 2020", sin embargo, los datos que he adquirido durante ese tiempo son insuficientes para llevar a cabo la misma, por lo tanto, solicito amablemente que se me autorice ampliar el tiempo para evaluar los expedientes del periodo entre enero de 2020 a diciembre de 2021.

Dicho cambio ha sido comentado con la respectiva revisora, la licenciada Melisa Sagastume y el asesor, el médico internista Boris López, quienes están de acuerdo y firman autorizándolo.

Agradeciendo su comprensión y esperando una respuesta positiva, me despido.

Atentamente


Lic. Melisa Sagastume
Lic. en Fisioterapia
Colegiado: CA-423

Vo.Bo. Mgtr. Lic. Melisa Sagastume

Revisora

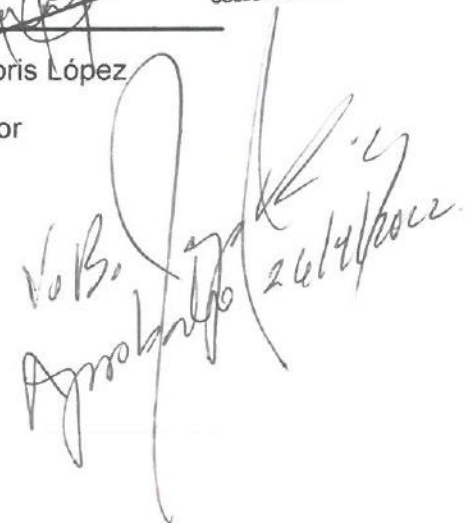

Dr. Boris López Quiñonez
MEDICO INTERNISTA
COLEGIADO 18,452

Vo.Bo. Dr. Boris López

Asesor


Lilian Alejandra Mijangos Morales

Carné: 201516168


Vo.Bo. Jorge Antonio Ramos Zepeda
26/4/2022

Quetzaltenango, 11 de marzo de 2022

Comité de Docencia de Investigación

Hospital Departamental de Totonicapán

Asunto: solicitud para revisión de expedientes clínicos



Respetable comité

Me dirijo cordialmente, deseando éxitos en las labores diarias que realizan. El motivo de la presente es para solicitar la autorización para revisar los expedientes clínicos y tomar los datos necesarios de los mismos, con el fin de llevar a cabo la investigación denominada "ESTUDIO DE CORRELACIÓN ENTRE GRADO DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA MEDIDA POR LA ESCALA DE CHILD-PUGH Y LA APARICIÓN DE HEMORRAGIA VARICEAL EN LOS PACIENTES DE LOS SERVICIOS DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE TOTONICAPÁN "JOSÉ FELIPE FLORES" EN LOS MESES DE JULIO DE 2019 A ENERO DE 2020", tema de tesis, el cual es requisito para obtener el título de médico y cirujano, llevándose a cabo durante los meses de marzo y abril del presente año. Siendo el asesor de dicha tesis el médico internista Boris López Quiñónez, con número de colegiado 16,452.

Haciéndome responsable, yo, Lilian Alejandra Mijangos Morales, me identifico con Documento Personal de Identificación (DPI) con Código Único de Identificación (CUI) número: 3134 63395 0901, extendido por el Registro Nacional de las Personas de la República de Guatemala, estudiante regular de la carrera de Médico y Cirujano de la Universidad Mesoamericana sede Quetzaltenango, con Registro Académico número: 201516168, actualmente curso el sexto año de la carrera. Número de celular: 45130073.

Agradeciendo su comprensión y esperando una respuesta positiva, me despido.

Atentamente

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized initial 'L' and 'M' followed by the name 'Lilian Mijangos Morales'.

Lilian Alejandra Mijangos Morales



Of. 012-2022
Comité de Docencia

Totonicapán, 30 de marzo de 2022.

Estudiante:

**Lilian Alejandra Mijangos Morales
Presente**

Apreciable estudiante:

De manera atenta me permito saludarle deseándole éxitos en sus diversas actividades.

Asimismo, en relación a su solicitud, me permito informarle que el Comité de Docencia e Investigación autoriza que realice en este Centro Hospitalario su trabajo de investigación titulado; "Estudio de correlación entre grado de insuficiencia Hepática medida por la escala de Child-Pugh y la aparición de hemorragia variceal en los pacientes de los servicios del Departamento de Medicina Interna del Hospital Departamental de Totonicapán "José Felipe Flores" en los meses de Julio de 2019 a enero de 2020", durante los meses de Marzo y Abril del presente año.

Sin otro particular y agradecida por su atención, me suscribo de usted.

Atentamente;

Dra. Viviana Domínguez
Coordinadora Comité de Docencia e Investigación

C.c Archivo

Of. 019-2022
Comité de Docencia

Totonicapán, 21 de abril de 2022.

Estudiante:
Lilian Alejandra Mijangos Morales
Presente

Apreciable estudiante:

De manera atenta me permito saludarle deseándole éxitos en sus diversas actividades.

Asimismo, en relación a su solicitud, me permito informarle que el Comité de Docencia e Investigación autoriza que realice en este Centro Hospitalario su trabajo de investigación titulado; "Estudio de correlación entre grado de insuficiencia Hepática medida por la escala de Child-Pugh y la aparición de hemorragia variceal en los pacientes de los servicios del Departamento de Medicina Interna del Hospital Departamental de Totonicapán durante el periodo de enero de 2019 a diciembre de 2021".

Sin otro particular y agradecida por su atención, me suscribo de usted.

Atentamente;



Dra. Viviana Domínguez
Coordinadora Comité de Docencia e Investigación

c.c. Archivo

Km. 198 Cantón Poxlajuj Totonicapán
hosptotonicapan@mspas.gob.gt
PBX: 79321200 Fax: 77661505