



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

FACULTAD DE ENFERMERIA

TESIS

**“FACTORES PREDISPONENTES DE CIRROSIS
HEPATICA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
GENERAL, DR. MIGUEL SILVA DE MORELIA
MICHOACAN”**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERÍA**

**PRESENTA
PLE. PEDRO MARTÍNEZ ROSENDO**

**ASESORAS
M. C. MARIA CRISTINA MARTHA REYES
M.E. y A.S. MARTHA I. IZQUIERDO PUENTE**

MORELIA, MICHOACÁN FEBRERO DEL 2007

DIRECTIVOS

M.C. JOSEFINA VALENZUELA GANDARILLA
DIRECTORA DE LA FACULTAD DE ENFERMERÍA

L.E.D. MA. DE JESÚS RUIZ RECENDIZ
SECRETARIA ACADÉMICA

L.E.D. ANA CELIA ANGUIANO MORÁN
SECRETARIA ADMINISTRATIVA

JURADO

PRESIDENTA DE MESA

M.C . MARIA CRISTINA MARTHA REYES

VOCAL

LEO. ELVIRA ROMERO VENCES

VOCAL

M.C. JAZMIN VALENCIA GUZMAN

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todos aquellos que me brindaron su apoyo, por darme la oportunidad de haber obtenido los conocimientos necesarios para la superación en mi vida, espero servir a la Sociedad Michoacana y realzar los conocimientos que aprendí en la Facultad de Enfermería.

A MIS MAESTROS

*Por la ayuda a todos mis inquietudes y la
Dedicación que me tuvieron para escalar el peldaño
Que me separaba de un ideal al que me proponía
Alcanzar.*

A MIS PADRES

Sr. Pedro Martínez Patricio

Sra. Paula Rosendo Cruz

*Como un testimonio de agradecimiento y gratitud, de haber
Significado la inspiración que necesitaba para terminar mi
Carrera profesional, prometiendo superación y éxito sin fin
Para responder al apoyo brindado y a la ayuda invaluable
Que de ellos he recibido.*

A MIS HERMANOS

*Gracias por compartir y acompañarme en todos los
Momento difíciles que pase por mi carrera y por los
Apoyos económico, morales que me brindaron cuando
Más los necesite.*

A MIS TIOS

Sr. Paulino Cruz Barragán

Sra. Celia Martínez Patricio

*Gracias por el apoyo que me brindaron en los
Tiempos que más los necesitaba, por compartir
Conmigo su seguridad, confianza el juicio de la
Sabiduría que me impulsan para realizar buenas
Acciones.*

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS

*Por estar siempre conmigo en las buenas y en las malas
Gracias por ayudarme en los momentos que pase junto
Con ustedes a animarme a seguir adelante y con la frente
Hacia arriba para alcanzar la meta propuesta.*

A DIO

*Especialmente hoy que he concluido una parte
Del largo camino que me queda por recorrer
Gracias por la luz placentera que ilumina
mi camino.*

A TODOS GRACIAS

CONTENIDO

I. INTRODUCCION.....	8
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
III. JUSTIFICACION.....	9
IV. OBJETIVOS.....	10
V. MARCO TEORICO.....	11
Antecedentes de la cirrosis hepática.....	11
Anatomía y fisiología de hígado y vías biliares.....	12
Funciones metabólicas del hígado.....	17
Vías biliares.....	20
Función de las vías biliares.....	22
Composición de la bilis.....	23
Descripción de pruebas y expresión hepáticas.....	23
Pruebas de funcionamiento hepática.....	25
Niveles bajas de protrombina en presencia de ictericia.....	27
Selección de pruebas de funcionamiento hepática.....	27
Metabolismo de bilirrubina e hiperbilirubina.....	28
Fases del metabolismo hepático de bilirrubina.....	29
Síndrome de hiperbilirrubinemia fracción conjugada.....	29
Síndrome de hiperbilirrubinemia fracción no conjugada.....	30
Epidemiología.....	31
Tasa de morbilidad de cirrosis hepática del estado de Michoacán de 2005.....	33
Tasa de morbilidad de cirrosis hepática de la SSM.....	34
Tasa de mortalidad global de cirrosis hepática por grupo de edad y sexo, del estado de Michoacán de 2004 – 2005.....	34
Cirrosis hepática.....	35
Factores predisponentes.....	36
Patogenia.....	48
Anatomía Patológica.....	48
Exploración física.....	49
Relación Intersticial.....	50
Exámenes de laboratorio.....	51
Complicaciones de cirrosis hepática.....	52
Proceso de enfermería en pacientes con cirrosis hepática.....	63
Diagnostico de enfermería.....	64
Problemas concurrentes y complicaciones potenciales.....	64.
Planeación y ejecución.....	64
Control y tratamiento de complicaciones Potenciales de enfermería.....	65
Enseñanza al enfermo y consideraciones para los cuidados en el hogar.....	66
Intervenciones de enfermaría global en pacientes con cirrosis hepática.....	66

VI. HIPOTESIS.....	68
VII. MATERIAL Y METODOS.....	68
7.1 Variables independientes.....	68
7.2 Variables dependientes.....	68
7.3 Tipo de estudio.....	69
7.4 Población y muestra.....	69
7.5 Criterios de inclusión.....	70
7.6 Criterios de exclusión.....	70
7.7 Criterios de eliminación.....	70
VIII. ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACION.....	70
8.1 Recursos humanos.....	70
8.2 Recursos materiales.....	70
8.3 Tiempo.....	70
8.4 Espacio.....	70
8.5 Recursos financieros.....	70
8.6 Físicos.....	70
IX. METODO DE RECOLECCION DE DATOS.....	71
X. MANEJO DE DATOS.....	71
XI. ETICA.....	71
XII. RESULTADOS Y ANÁLISIS.....	72
XIII CONCLUSIONES.....	100
XIV. SUGERENCIAS.....	101
XV BIBLIOGRAFIAS.....	103
XVI ANEXOS.....	105

I. INTRODUCCION

Este trabajo consta del planteamiento del problema en el cual se menciona la magnitud y las tendencias de la cirrosis hepática en pacientes del Hospital General Dr. Miguel Silva. Continúa la justificación en donde se menciona la finalidad de llevar a cabo este estudio, posteriormente se plasman los objetivos que se pretenden lograr con esta investigación.

Se prosigue con el marco teórico en el cual se mencionan los aspectos que se desarrollarán para fundamentar la investigación. Después se mencionan los tipos de hipótesis que se comprobarán con este trabajo. También se plasma el material y método, en este apartado se dan a conocer las variables que se utilizarán, el tipo de estudio, la población y muestra por las cuales estará conformada, también se describen los criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

Posteriormente se hace mención de la organización de la investigación en la cual se describen los recursos humanos, materiales, físicos y financieros, así como el tiempo y el espacio que se requieren para la realización de la investigación. A continuación se incluye el método de recolección de datos y el manejo que se les dará.

Se explican los aspectos éticos que se cumplirán y el cronograma de actividades en el cual se especifican los periodos que se han estado cubriendo para el desarrollo de la investigación. Continúan los anexos, específicamente el instrumento del estudio, y finalmente se presenta la bibliografía revisada en la cual se llevó a cabo la consulta

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿CUÁLES SON LOS FACTORES PREDISPONENTES PARA DESARROLLAR CIRROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA, DE MORELIA MICHOACÁN?

III. JUSTIFICACIÓN

En México durante 1997 la mortalidad por Cirrosis Hepática (CH) ocupó el sexto lugar de mortalidad, con una tasa promedio de 24.1/100 mil habitantes, que afecta en un alto porcentaje a la población en edad productiva por lo que se considera como problema de salud pública. De acuerdo a la investigación aplicada en los pacientes del Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán, se encontró que los factores predisponentes para el desarrollo de Cirrosis hepática es el alcohol, la diversión, el juntarse con los amigos, el estrés laboral lo entre otras factores presentando un mayor porcentaje en el sexo masculino en las diferentes edades y escolaridades así como, en el nivel socio económico medio. la mayoría de los afectados de esta patología tienen entre primaria secundaria y preparatoria. Lo cual esto nos indica la edad que ellos empezaron a ingerir bebidas alcohólicas están entre 21 a 25 años. Es por eso que se realiza esta investigación con la finalidad de conocer los factores predisponentes de la cirrosis en pacientes que acuden al hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán, y hacer una comparación de la investigación aplicada en la institución de salud de acuerdo a las bibliografías investigadas.

Ya que en la actualidad en nuestro país ocupa el segundo lugar en jóvenes y adolescentes en cuanto al consumo excesivo de alcohol, esto hace que aumente

la estadística de morbi-mortalidad de enfermedades hepáticas por el consumo excesivo de bebidas embriagantes a edad temprana y así mismo, establecer un protocolo de intervenciones de enfermería mediante trípticos en la prevención, para la disminución de esta causa hacia los pacientes del Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán.

IV. OBJETIVOS

IV. 1. GENERAL:

Analizar los factores predisponentes a la Cirrosis Hepática en pacientes que acuden al Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán,

IV. 2. ESPECIFICO:

Determinar los factores predisponentes a la Cirrosis Hepática en los pacientes que asisten al Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán

Clasificar por edad y sexo a los pacientes con Cirrosis Hepática que acuden al Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán

Determinar por área de trabajo el riesgo de presentar Cirrosis Hepática en los pacientes que asisten al Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán

Determinar por nivel socioeconómico el riesgo de presentar Cirrosis Hepática en los pacientes que asisten al Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán

Relacionar el ámbito social y familiar con el riesgo de presentar Cirrosis Hepática en los pacientes que asisten al Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán

V. MARCO TEORICO Y CONCEPTUAL

ANTECEDENTES DE CIRROSIS HÉPÁTICA

La palabra Cirrosis deriva de la expresión griega que significa “café color naranja” y fue introducido por Laennec en 1862, para describir el color de los nódulos y distinguir esta enfermedad de crecimiento, la apariencia escirroso glandular del hígado cirrótico fue señalado por primera vez por Jhon Braum en 1685.¹

La definición moderada de la cirrosis hepática se basa fundamental hallazgos histológicos ya que el cuadro clínico puede ser sugestivo pero no diagnóstico de esta enfermedad.

La cirrosis hepática se define como una enfermedad crónica del hígado caracterizada por la presencia de daño celular, fibrosis y nódulos de regeneración.

Estas lesiones abarca todo el hígado aun que no es necesariamente cada lóbulo; se acompañan de puentes de tejido que une las venas centrales y los espacios porta y que contienen anastomosis entre los sistemas vasculares aferentes y eferentes. Todo esto condiciona la pérdida de la arquitectura norma del hígado. Debe señalarse sin embargo que arquitectura de los nódulos y la apariencia de los

¹ Harrison Medicina Interna Vol. 11. 13ª Edición. Editorial Mc Graw – Hill. 1994. Pag. 36,37

hepatocitos puede variar y que dentro del mismo hígado se pueden observar grados variables de regeneración.

La primera clasificación de la cirrosis hepática fue por un grupo internacional efectuada en 1931 en Ginebra Suiza, patrocinado por la Sociedad Internacional de Patología Geográfica en 1947, se integró una nueva clasificación en un simposio de la fundación Macy en Nueva York en 1956 durante el V congreso Panamericano de Gastroenterología en la Habana Cuba, se llegó a una nueva clasificación, basada fundamentalmente en criterios morfológicos y etiológicos y funcionales en base a la cual se dividió a la cirrosis en².

- A).- CIRROSIS POR ENFERMEDAD GÉNÉTICA.
- B).- CIRROSIS POR ENFERMEDAD QUÍMICA
- C).- CIRROSIS POR ENFERMEDAD ALCOHÓLICA.
- D).- CIRROSIS POR INFECCIÓN.
- E).- CIRROSIS NUTRICIONAL.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL HÍGADO Y VÍAS BILIARES

HIGADO: Del griego hepar que significa hígado, aquí el adjetivo hepático es el órgano o glándula más grande del cuerpo y es una glándula exocrina importante, cuya secreción se denomina bilis muchos de los productos de las células hepáticas son vertidos directamente de la corriente sanguínea, por éste motivo se considera que son de secreción endocrina³.

La mayor parte del hígado está cubierta por el tórax ósea y el diafragma su posición en vivo se puede demostrar por medio de la administración de ciertos isótopos. Radiactivos con el momento nacimiento pesa relativamente grande y ocupa dos quintas partes del abdomen. En los adultos el peso varía entre 100 y

²Villalobos Gastroenterología. 2ª Edición Vol. 1 Editorial Méndez Oteo Londres 1992. Pág. 382,383

³Villalobos Gastroenterología. 2ª Edición Vol. 1 Editorial Méndez Oteo Londres 1992. Pag.45 y 46

300 gramos, el hígado presenta dos caras diafragmático y visceral, la cara diafragmático o cara superior del hígado lisa y por su forma se relaciona con el diafragma y se adapta a él, la cara superior está separado, por delante y por debajo de la cara inferior (cara visceral), Por el borde inferior agudo, el cual está interrumpido por la escotadura superficial del ligamento redondo, ésta escotadura está aproximadamente en el plano medio.

La cara inferior visceral del hígado es algo aplanado y está orientada hacia abajo atrás y a la izquierda y presenta los lóbulos cuadrado y . Estos están delimitados por un grupo de cisuras y surcos dispuestos en forma de H, la forma transversal de la H, es la puerta del hígado (porta hepatitis), la cual era el hilio y contiene los conductos hepáticos y las ramas de la vena porta y la arteria hepática propiamente dicha. La cisura para el ligamento se extiende desde la escotadura en el borde inferior hasta la rama izquierda de la vena porta en el hilio del hígado.

La cisura contiene el ligamento redondo, el cual es el resto obliterado de la vena umbilical izquierdo. La cisura para el ligamento venoso se extiende desde el hilio del hígado hasta la vena cava inferior. Esta cisura profunda contiene el ligamento venoso, resto fibroso del conducto venoso embrionario.

El hígado puede dividirse en lóbulos anatómicos derecho e izquierdo, los cuales están delimitados en la cara diafragmática por la unión del ligamento falciforme y en la cara visceral por la cisura para el ligamento venoso por detrás y la cisura para el ligamento redondo por delante lado izquierdo el hígado es realidad un órgano bilateral. Que presenta una porción derecha y una izquierda (lóbulos funcionales), claramente divididos una de otra. El plano de división algunas veces se denomina “plano principal o cisura principal libre límite” se extiende hacia delante desde la vesícula biliar la vena cava inferior un poco hacia la derecha del ligamento falciforme y el plano medio. Las porciones derecha e izquierda reciben respectivamente, las ramas derecha e izquierda de la vena porta y la arteria hepática propiamente dicha y dan origen a los conductos hepático derecho e izquierdo.

SEGMENTOS: Dentro de cada porción las ramas primarias son tan constantes que se pueden describir cuatro segmentos portales principales en cada mitad un plano horizontal divide los segmentos en porciones inferiores y superiores formando ocho segmentos portales. La relación el hígado se mueve con la espiración y cambia de posición de cualquier cambio de postura que afecte el diafragma además también

Varía su posición según el tipo de cuerpo del individuo. Las siguientes relaciones importantes pueden aplicarse sólo cuando el cuerpo está en decúbito.

La cara diafragmática convexa está en contacto con el diafragma y la pared abdominal anterior y en su mayor parte está separada en ellos por peritoneo. Una gran parte de la porción posterior de la cara diafragmática, está desprovista de peritoneo y esta en contacto directo con el diafragma. Dicha parte constituye el área desnuda del hígado. Es triangular y esta limitado por arriba y por debajo por las hojas del ligamento coronario. Su vértice está en su ligamento triangular derecho, su base, la cual se dirige hacia la izquierda.

El hígado está unido al diafragma a la pared abdominal anterior, al estómago y al duodeno por cierto número de pliegues peritoneales que son repliegues del peritoneo envolvente del hígado. Estos pliegues son el epiplón menor, el ligamento coronario, los ligamentos triangulares derecho e izquierda. Y el ligamento falciforme.

El epiplón menor se extiende desde el hígado a la curvatura menor del estómago y el origen del duodeno. La unión del epiplón menor con el hígado tiene forma de L. El repliegue del peritoneo desde el hígado diafragma a las partes superior y posterior de la cara diafragmática del hígado forma el ligamento coronario ya que su unión constituye el ligamento triangular derecho.

La hoja izquierda. Del ligamento falciforme y el epiplón se unen y se forman el ligamento triangular izquierdo. El estudio del tejido hepático obtenido por biopsia, mediante punción es de gran valor en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades hepáticas y la punción transtoracica del hígado se realiza a través del séptimo, el octavo y el noveno espacios intercostales entre las líneas axilares anterior y media, espacio que se encuentra por debajo del hígado superior de la matidez del hígado, mientras el paciente contiene el alimento durante la espiración.

El hígado tiene una estructura uniforme formada por láminas de células anastomosadas, con sinusoides intercalados, las células hepáticas secretan en canalículos biliares las cuales se ven para formar, conductillos que a su vez forman los conductos intrahepáticos, por último los conductos hepáticos derecho e izquierdo salen del hígado. Las células hepáticas son irrigadas por ramas de la vena porta y la arteria hepática que acompañan al sistema de conductos y finamente drenan en los sinusoides, así las células hepáticas son bañadas por una mezcla de sangre venosa del tubo digestivo y sangre arterial de la arteria hepática.

El hígado está cubierto por una cápsula fibrosa delgada y profunda al peritoneo existen tabiques incompletos, delgados que se proyectan hacia dentro además las vainas de tejido conectivo penetran en e hígado con los vasos sanguíneos y los conductos que constituyen ala cápsula fibrosa peri bascula. Debido a la disposición del tejido conectivo y las células hepáticas la superficie del hígado es la que está moderada y al corte tiene aspecto granuloso. El hígado sangra profundamente cuando se desgarrar sobre sobre todo por que sus venas carecen de válvulas y permanecen abiertas al romperse.

F U N C I Ó N: Una de las funciones del hígado consiste en la secreción de bilis en cantidades que oscilan entre 600 y 1200ml /día, la bilis tiene dos funciones importantes en primer lugar desempeña un papel significativo en la digestión y absorción de las grasas ya que los ácidos biliares cumplen dos misiones.

1).- Ayuda a emulsionar las grandes partículas de grasas de los alimentos de los que convierten en muchas partículas diminutas que pueden ser atacadas por la enzima lipasa secretada en el jugo pancreático.

2).- Ayuda al transporte y a la absorción de los productos finales de la digestión de las grasas a través de la membrana mucosa intestinal.

En segunda lugar la bilis sirve como medio de transporte para la excreción de varios productos de desechos importantes procedentes de la sangre. Entre los que se encuentra la bilirrubina un producto final de la construcción de la hemoglobina, y el exceso de colesterol sintetizado por las células hepáticas.

FUNCION DEL SISTEMA VASCULAR: El flujo sanguíneo a través del hígado fluye aproximadamente unos 1100 aproximadamente de sangre desde la vena porta a los sinusoides hepáticos y cada minuto aproximadamente unos 350 ml, adicionales a los sinusoides desde la arteria hepática donde una media total de unas 1450 ml / min., esta cantidad supone aproximadamente el 29% del gasto cardiaco en reposo, casi una tercera parte del flujo sanguíneo corporal total.

MEDIDA DEL FLUJO SANGUÍNEO: El flujo sanguíneo hepático total por minuto se pueden medir mediante un procedimiento de FICK, modificado en el que se introduce de forma continua en el sistema circulatorio el pigmento verde del INDOCIANINA, un colorante que sólo el hígado extrae de la sangre. Cuando se consigue esto sabemos la velocidad de excreción de pigmento, por que entonces es exactamente igual a la de su administración, el flujo sanguíneo hepático se calcula mediante la fórmula habitual anteriormente mencionada, que continuación se describe la fórmula⁴ :

⁴Arthur C.Gayton Tratado de Fisiología Médica 9ª Edición Editorial Interamericana Madrid 1987 Pag. 896,963,964,

$$\text{Flujo sanguíneo hepático.} = \frac{\text{Excreción de pig. (mg / ml)}}{\text{Dif. A - V del pigm. (mg/ml)}}$$

(ml / min)

FUNCION DE RESERVORIO DEL HIGADO: Debido a que el hígado es un órgano expansible se puede almacenar grandes cantidades de sangre en sus vasos sanguíneos normal, incluidos el de las venas hepáticas y el de los senos hepáticas es de 450 ml o casi el 10 % de volumen sanguíneo total corporal.

FLUJO LINFÁTICO: El flujo linfático muy elevado desde el hígado a la concentración de proteínas de la linfa que drena del hígado suele ser de unos 6g / dl, que sólo algo menor que la del plasma, además la extrema permeabilidad del epitelio del sinusoides hepático permite que se formen grandes cantidades de linfa formada en el organismo en condiciones de reposo s origina en el hígado.

FUNCIONES METABÓLICAS DEL HIGADO: Todas las células hepáticas constituyen una gran reserva químicamente reactiva que poseen un elevado metabolismo que comparten sustratos y energía de un sistema metabólico a otro también procesan y sintetizan múltiples sustancias que se transportan a otros áreas del cuerpo y realizan una miríada de otras funciones metabólicos.

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO: En el metabolismo de los hidratos de carbono el hígado realiza las siguientes funciones:

- a).- Almacenamiento de glucosa.
- b).- La conversión de galactosa y fructosa en glucosa.
- c).- La gluconeogénesis.
- d).- La formación de muchos compuestos químicos importantes a partir de los productos intermedios del metabolismo de los hidratos de carbono.

El hígado es especialmente importante para mantener una glucemia normal por ejemplo el almacenamiento de glucógeno. Permite al hígado extraer el exceso

de glucosa en sangre, almacenarlo y después devolverlo a la sangre cuando la glucemia comienza a reducirse demasiado a esto se le llama FUNCION AMORTIGUADORA, de la glucosa del hígado.

La gluconeogénesis hepática también trata de mantener una glucemia normal por que tiene lugar en un grado significativo sólo cuando la concentración de la glucosa desciende a un valor inferior al normal. En tal caso grandes cantidades de aminoácidos y glicerol derivado de los triglicéridos se convierte en glucosa contribuyendo así a otra forma de mantener una concentración sanguínea de glucosa relativamente normal.

METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS: Las funciones específicas del hígado en el metabolismo de los lípidos son:

- a).- un elevado índice de oxidación de los ácidos grasos para aportar energía a otras funciones corporales.
- b).- La formación de la mayor parte de las lipoproteínas.
- c).- La síntesis de grandes cantidades de colesterol y fosfolípidos.
- d).- La conversión de grandes cantidades de hidratos de carbonos y proteínas en grasas.

Para obtener energía de las grasas neutras la grasa se escinde primero en glicerol y ácidos grasos y después se escinde mediante la oxidación beta en radicales acetil de dos carbonos que después forman la ACETILCOENZIMA, este a su vez puede entrar en el ciclo del ácido cítrico y oxidarse para liberar grandes cantidades de energía la oxidación beta este se produce en todas las células del organismo, pero especialmente rápida en las células hepáticas.

Aproximadamente el 80% de colesterol sintetizado en el hígado se convierte en sales biliares que a su vez se excretan a la bilis, el resto se transporta en los lipoproteínas que la sangre lleva a las células tisulares de todo el organismo. Los

fosfolípidos se sintetizan también en el hígado y transportados principalmente por lipoproteínas.

Tanto el colesterol como los fosfolípidos son utilizados por las células para formar membranas, estructuras intracelulares, y múltiples sustancias químicas que son importantes para la función celular. Después de que el hígado sintetiza los lípidos, los lipoproteínas los transportan al tejido adiposo para ser almacenados.

METABOLISMO DE LAS PROTEINAS: Las funciones más importantes del hígado en el metabolismo proteico son:

- a).- La desaminación de los aminoácidos.
- b).- La formación de urea para eliminar el amoníaco de los líquidos orgánicos.
- c).- La formación de proteínas plasmático.
- d).- Las conversiones recíprocas entre las diferentes aminoácidos y otros compuestos importantes para los procesos metabólicos del organismo, la formación hepática de urea elimina el amoníaco de los líquidos orgánicos en el proceso de desaminación se forman grandes cantidades de amoníaco y se siguen formando continuamente cantidades adicionales en el intestino por la acción de las bacterias que pasan por la sangre, por tanto en ausencia de esta función del hígado de formar urea, la concentración plasmática del amoníaco aumenta con rapidez y produce un coma hepático y la muerte.

Casi todos los proteínas plasmáticas con la excepción de parte de la gammaglobulinas se forman en las células hepáticas, las gammaglobulinas se forman principalmente en las células plasmáticas del tejido linfoide del cuerpo, el hígado puede formar proteínas plasmáticas con una velocidad máxima de 15 a 50 g / día, por tanto transperderse tanto como la mitad de las proteínas del plasma, esto se puede reponer en una a dos semanas. Entre las funciones más importantes del hígado se encuentra su capacidad de sintetizar ciertos aminoácidos y otros compuestos químicos importantes como son. Los aminoácidos llamados también no esenciales, se puede sintetizar también en el

hígado para hacerlo se sintetiza primero un cetoácido que tiene la misma composición química excepto el ce toxígeno que el aminoácido que s va a formar.

A).- Almacenamiento de vitaminas.

b).- Relación del hígado con la coagulación sanguínea.

c).- Almacenamiento de hierro.

d).- Eliminación y excreción de fármacos hormonales y otras sustancias por el hígado.

VIAS BILIARES

Las vías biliares extra hepáticas son la vesícula biliar y varios conductos, la palabra griega chole significa BILIS, y se utiliza en muchos términos relacionadas con las vías biliares, como colesistectomía y colé litiasis. Los conductos hepáticos derecho e izquierdo emergen de las mitades correspondientes del hígado y se unen para formar el conducto hepático común, éste recibe el conducto cístico procedente de la vesícula biliar y llega hacer el conducto colédoco, el cual drena en la sangre porción del duodeno junto y al lado del conducto principal o de wirsung⁵

Una característica sorprendente de las vías biliares es la ausencia relativa de músculo, comparado con el intestino excepto por la vesícula biliar y los 2cm, inferiores del conducto colédoco las vías biliares son capaces de distenderse, pero no se contrae mucho.

La vesícula biliar se encuentra en su fosa en la cara visceral del hígado donde está cubierto inferiormente y a sus lados por peritoneo, la parte principal de la vesícula biliar se denomina cuerpo el fondo de saco inferior ciego de éste se encuentra en el borde inferior del hígado o por debajo de el. El cuello de la vesícula biliar se une al cuerpo con el conducto cístico la porción superior del cuerpo, el cuello y la primera parte del conducto cístico tiene forma de S.

⁵ Anatomía de Garder 5ª Edición Editorial Mc – Graw Bogotá 1962 Hill Pag.463,464,465,466

La vesícula biliar tiene una capacidad aproximada de 30 ml, algunas veces se presenta un dilatación denominada BOLSA CERVICAL, en la unión del cuerpo y el cuello pero se le considera patológica, las mucosas del conducto cístico y el cuello de la vesícula biliar forman pliegues espirales.

RELACIÓN ANATOMICA Y SUPERFICIE

En la posición de decúbito las relaciones de la vesícula biliar, son el hígado por encima, la primera y la segunda porción del duodeno, ambas por detrás del colon transversa por debajo y la pared abdominal anterior por delante la vesícula biliar, varía de posición según la del hígado, la vesícula biliar se encuentra en el ángulo del borde costal derecho y a la línea semilunar entre los planos transpilóricos y supracristillo dependiendo de la constitución del cuerpo. En las mujeres delgadas, la vesícula biliar puede colgar hacia abajo, por debajo de la cresta iliaca.

CONDUCTO CÍSTICO: Los conductos biliares derecho e izquierdo abandonan las mitades correspondientes de hígado y se unen para formar el conducto hepático común hacia abajo y hacia la derecha se unen al conducto cístico para formar el conducto colédoco.

CONDUCTO COLÉDOCO: El conducto colédoco se dirige por el borde libre del epiplón menor por detrás de la primera porción del duodeno que cruza la cabeza del páncreas o está envuelto por la parte posterior de la cabeza y penetra en el duodeno.

Las relaciones importantes del conducto colédoco son los siguientes. La vena formada por detrás del cuello del páncreas, asciende por detrás y a la izquierda de dicha conducto la rama gastroduodenal de la arteria hepática común desciende con el conducto y la propia arteria hepática asciende a la izquierda del conducto colédoco, por delante de la vena porta.

La rama pancreatoduodenal posterior superior de la arteria gastroduodenal tiende a formar una espiral alrededor del conducto colédoco a medida que desciende, y generalmente cruza por delante de la porción retroduodenal.

FUNCION DE LAS VÍAS BILIARES

La vesícula biliar recibe la bilis la almacena y la concentra por absorción de aguas y sales y ala envía al duodeno cuando el alimento llega ahí, la extirpación de la vesícula biliar no afecta la función hepática. La bilis que llega al duodeno, cuando no existe vesícula biliar está más diluida. Los componentes de la bilis se pueden precipitar y formar cálculos colé litiasis ya que las variedades comunes contienen cantidades diferentes de colesterol. En otros los pigmentos biliares o el calcio son los componentes predominantes. Los cálculos son comunes a menudo pasan al conducto, puede pasar al duodeno a obstruir el conducto, sobre todo en el punto más estrecho, el dolor por distensión y espasmo del tracto biliar es intenso, especialmente cuando se presenta una obstrucción de riego sanguíneo, drenaje linfático, e innervación.

La arteria cística irriga la vesícula biliar y se origina en la arteria hepática derecha puede ser doble o aberrante, las venas de la vesícula biliar penetran de manera principal en el hígado y se divide en capilares. Los conductos biliares el colédoco son irrigados principalmente por múltiples ramas pequeñas de las arterias císticas, supraduodenal y pancreatoduodenal posterior superior. Una a dos venas pequeñas las cuales se anastomosan con los del páncreas y el duodeno asciende cerca de los conductos colédocos y hepático que desembocan en el hígado.

Los vasos linfáticos de la vesícula biliar se anastomosan por arriba con los del hígado y por debajo con los del páncreas. La intervención es a través del plexo hepático las fibras del dolor que se originan en las vías biliares llegan a la médula espinal por los nervios espláncnicos. El dolor por distensión o espasmo es muy

intenso generalmente se siente en el cuadrante derecho superior o en el epigastrio con frecuencia es referido dorsalmente hacia la región de la escápula derecho y algunas veces es de tipo y distribución cardiaca.

PEDÍCULO HEPÁTICO: La estructura que penetra en el hígado a nivel del hilio constituye el pedículo hepático aquí dentro del resto del epiplón menor, muestra muchas variaciones algunas de importancia en la cirugía. La arteria hepática puede originarse en la arteria coronaria estomáquica (gástrica izquierdo). La arteria hepática derecha puede originarse por separado de la mesentérica superior y la izquierda de la coronaria estomáquica.

COMPOSICIÓN DE LA BILIS

	BILIS HEPÁTICA	BILIS VESICULAR
Agua	97.5 g/dl	92 g/dl
Sales biliares	1.1 g/dl	6 g/dl
Bilirrubina	0.04 g/dl	0.3 g/dl
Colesterol	0.1 g/dl	0.3 a 0.9 g/dl
Acidos grasos	0.12 g/dl	0.3 a 1.2. g/dl
Lactina	0.04 g/dl	0.3 g/dl
Na +	145 meq/lt	130 meq/lt
K+	5 meq/lt	12 meq/lt
Ca++	5 meq/lt	23 meq/lt
Cl-	100 meq/lt	25/meq/lt
HCO ₃	28 meq/lt	10 meq/lt

DESCRIPCIÓN DE PRUEBAS Y EXPRESIÓN HEPÁTICA

Las distintas funciones del hígado se reserva funcional, y su enorme capacidad de regeneración hace la evaluación de la función hepática sumamente difícil a ella contribuye muchas pruebas por lo cual se menciona que se puede realizar en la clínica o laboratorio ordinario bien equipado. concentración de bilirrubina sérica depende de la velocidad de excreción de bilirrubina producida a partir de la destrucción de la hemoglobina ya que el aumento de bilirrubina en sangre puede deberse a:

- 1).- Aumento de la destrucción de la hemoglobina (hemólisis).
- 2).- Excreción disminuida o retención, debido a un padecimiento hepático celular o de los conductos excretorios.

En el plasma la bilirrubina existe como bilirrubina de reacción "INDIRECTA ", insoluble en agua y de reacción "DIRECTA ", que es la fracción de bilirrubina esterificada glucuronido de bilirrubina HIDROSOLUBLE, en la reacción de VAN DEBERGH, los ésteres hidrosolubles reaccionan inmediatamente con el diazo reactivo (reacción directa), si se agrega alcohol la bilirrubina no esterificada se disuelve de manera que se puede nitrogenar dos veces (reacción indirecta).

Cuando la concentración del glucurónido de la bilirrubina (H₂O, soluble de reacción directa), en el plasma sanguíneo es superior a 0.2 o 0.4 mg / 100 ml, éste aparece en la orina, el hallazgo de bilirrubina urinaria ya que es una valiosa evidencia parcial de HIPERBILIRRUBINEMIA, debido a enfermedad hepatocelular o de las vías biliares.

b).-UROBILINÓGENO: Este se forma a partir de bilirrubina por acción bacteriana a nivel del intestino. En condiciones normales todo el urobilinógeno es absorbido en el intestino y se secreta por el hígado, apareciendo únicamente 4 mg. En la orina de 24 horas.

El aumento urobilinógeno urinario es más de 4 mg./24 horas, el aumento de urobilinógeno en orina se debe a :

- 1).- Deterioro de la función hepática a la obstrucción parcial de los conductos.
- 2).- Sobre carga del hígado como consecuencia de una producción acelerada de urobilinógeno después de un trastorno hemolítico del hígado.

LA FALTA DE UROBILINÓGENO URINARIO: Este provoca una obstrucción de las vías biliares, la bilirrubina no pasa al intestino y no hay formación de urobilinógeno, no se encuentra éste en la orina ni en las materias fecales.

c).- AMINOTRANSFERASAS SÉRICAS: El hígado y el músculo son ricos en enzimas que participan en el CICLO DE KREBS, entre dichas enzimas se encuentran al grupo cuya función consiste en la transferencia de los grupos -NH₂, de los aminoácidos a los cetoácidos interviniendo en el metabolismo de los aminoácidos.

En la hepatitis aguda, las concentraciones séricas de aminotransferasa aspartato (AST, transaminasa glutámico oxalacética TGOS), los de la aminotransferasa alanina (ALT, transaminasa glutámico pirúvica TGPS), se elevan a cifras muy altas de 300 a 15000 unidades, lo normal es de 5 a 40 unidades.

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO

Funciones	Pruebas	Valores Normales	Padecimiento Hepatocelular	Padecimiento ⁶ obstructivo
Excreción Pigmento biliar.	Bilirrubina Directa.	0.1-0.4 mg/100 ml.	Elevada	Elevada
	Bilirrubina Indirecta	0.2-0.7 mg/100 ml.	Elevada	Elevada
	Bilirrubina Urinaria	ausente	Presente	Presente
	Urobilinógeno urinario	0-4 mg / 24 horas	Aumentada	Ausente o variable
	Urobilinógeno fecal.	40-280 mg / hora	Disminuida	Ausente o variable
Síntesis proteína.	Proteínas séricas Albúminas	4.5-5.5 g / 100 ml.	Disminuida	Normal o disminuida
	Proteínas séricas Globulinas.	1.5 – 3.0 g / 100 ml.	Aumentada	Normal o disminuida

Protrombina a partir de la vitamina K.	Respuesta a la protrombina		Mala	Rápida y completa
Colesterol	Niveles séricos	150 – 240 mg / 100 ml.	Ligeramente disminuido	Muy aumentada
Esteres del colesterol	Niveles séricos	60% del colesterol Total	Muy disminuida	Poco aumentado
Diversos	Fosfatasa alcalina del suero	2- 4.5 unidades bodansky 5- 13 unid. bodansky.	Normal o poco aumentada	Aumentada
	AST y ALT séricos	5 – 40 unidades	Aumentada (ALT > AST)	Normal o aumentad leve (AST>ALT)

d).-CONCENTRACION DE PROTROMBINA: La definición de protrombina se puede resultar como:

1.- Una absorción inadecuada de la vitamina K, liposoluble debido a la ausencia de bilis en el intestino.

2.- Incapacidad del hígado dañado para sintetizar protrombina, después de la síntesis la protrombina es activada por la vitamina K, dependiente que resulta de la conversión del ácido glutámico 10 residual en su región N termina a ácido carbuxiglutámico al cual está unido el Ca² positivo.

3.- Alteración de la flora intestinal por la administración de agentes antimicrobianos, como la cefalosporinas.

NIVELES BAJOS DE PROTROMBINASEN PRESENCIA DE ICTERICIA

Cuando un paciente icterico los niveles de protrombina se encuentran disminuidos, deben administrarse 2 – 4 mg de vitamina K, por vía endovenoso o intra muscular, y cuantificar la concentración de protrombina después de 24 horas.

El retorno de la concentración de protrombina a cifras aproximadamente entre 85 Y 100 % de lo normal indica, que la capacidad de las células hepáticas para sintetizar protrombina es adecuada. La respuesta bajo índice una enfermedad hepatocelular ya sea primaria o consecutiva aún estado obstructivo prolongado.

En ausencia de ictericia, las cifras bajas de protrombina generalmente indican daño hepático grave; y la falta de respuesta a dosis masiva de la vitamina K,(hidrosoluble), por vía parenteral (60 a 70 mg), confirma la existencia de las alteraciones hepáticas graves esta es válida aún en presencia de ictericia.

SELECCIÓN DE PRUBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO

A).- EN AUSENCIA DE ICTERICIA:

- ❖ Bilirrubina y urobilinógeno en orina, bilirrubina sérica
- ❖ Aminotransferasa, antígeno del virus de la hepatitis B.
- ❖ Agentes infecciosos (citomegalovirus y sus anticuerpos).
- ❖ Enzimas adicionales (y glutamiltranspeptidasa y nucleotidasa)

B).- EN PRESENCIA DE ICTERICIA:

C).- Posibilidad de cáncer metastásico: fosfata alcalina, aminotransferasa, bilirrubina si la fosfata alcalina y los aminotransferasas están elevadas en presencia de niveles normales de bilirrubina se sospecha un carcinoma metastásico de hígado.

D).- Ultrasonido o registro de TC, puede relevar conductos biliares y vesícula biliar dilatadas en presencia de metástasis cancerosas, quistes o abscesos.

E).- La biopsia hepática: proporciona información diagnóstica definitiva

METABOLISMO DE BILIRRUBINA E HIPERBILIRRUBINA

BILIRRUBINA: Es el producto final y principal de la degradación de la hemoglobina de los pigmento de color amarillo formado por 4 anillos, pirrólicos unidos por 3 carbonos. La bilirrubina se forma a partir de la descomposición del grupo hem, los pasos metabólicos de la bilirrubina se clasifican en:

- 1.- Aumento de la producción del pigmento
- 2.- Disminución de la captación hepática de la bilirrubina
- 3.-Alteración de su conjugación hepática
- 4.- Disminución de la excreción del pigmento conjugado desde el hígado a la bilis.

La producción diaria de la bilirrubina es en promedio de unos 4 mg / kg, en adulto. Una fracción menor de la producción de bilirrubina donde de la eritropoyesis es ineficaz; es decir la destrucción prematura de eritrocitos recién formados en la médula ósea o la circulación.

HEMOGLOBINA: Proteína encargada del transporte de oxígeno en los eritrocitos a los cuales les confiere su pigmento rojo, constituida por 4 subunidades cada subunidad contiene una mitad hem conjugada por un polipéptido⁷

El 85 % de la bilirrubina proviene de la destrucción de HEMATÍES, circulantes por el SER (MACRÓFAGOS), que mediante oxidación del grupo hem biliverdina y el 15 % proviene de otros fuentes, como en el metabolismo de otras proteínas que contiene el grupo hem y otros en eritropoyesis ineficaz.

ALBÚMINAS: Las albúminas tienen una concentración sérica de 3.5 a 5g / dl y puede ligar hasta 85 mg / dl de bilirrubina por lo tanto es poco común que exista bilirrubina libre no ligada o albúminas salvo en el recién nacido, donde la capacidad y afinada para la albúmina están disminuidos.

FASES DEL METABOLISMO HEPÁTICO DE BILIRRUBINA

a).- CAPTACIÓN: Bilirrubina no conjugada ligada a albúmina que va hacia los hepatocitos y luego se disocian, la bilirrubina penetra a la célula hepática por difusión lo que implica su unión a 2 proteínas citoplasmáticas captadoras de aniones de ligandos "Y" y "Z"

b).- CONJUGACIÓN: Bilirrubina no conjugada es hidrosoluble unida a albúmina que se dirige a los sinusoides hepático (RE) hepatocitos luego tiene una reacción de conjugación (BILIRRUBINA MAS ACIDO GLUCORONIDO), forman un glucoronido de bilirrubina en presencia de una enzima catalizadora esto es igual a GLUCORONILTRANSFERASA.

c).- EXCRECION: Célula hepática ___ canalículo biliar por un mecanismo de transporte activo.

INTESTINO -----DUODENO (BILIRRUBINA)

CONJUGADA ----- Porque no es absorbida por la mucosa intestinal y por acción de bacterias del ileón y colon, transformándose en urobilinógeno.

SÍNDROMES HIPERBILIRRUBINEMIAS FRACCION CONJUGADA

A).- SÍNDROME DE DUBIN JONSON: Es una hiperbilirrubinemia benigna con herencia automática caracterizado por la presencia de un pigmento oscuro en las

células hepáticas, ya que existe un defecto de la excreción biliar de la bilirrubina colorantes y porfirinas. Los pacientes pueden estar asintomático o tener síntomas generales o gastrointestinales poco definidos, no hay pruritos ni la concentración sérica de ácidos biliares y esto es normal.

B).- SÍNDROME DE ROTOR: Es similar al anterior sin embargo se diferencia por que no hay presencia de pigmentación en las células hepáticas y en la bilirrubina conjugada del suero predominan las monoconjugadas de glucoronido hay una disminución de la capacidad de almacenamiento hepático. La biopsia hepática muestra los rasgos propios de COLESTASIS.

C).- SÍNDROME DE COLESTASIS INTRA HEPÁTICA RECURRENTE BENIGNA: Síndrome raro caracterizado por episodios recurrentes e pruritos e ictericia con elevaciones marcadas de fustaza, alcalina y ácidos biliares. La remisión total es la regla y por lo tanto se normalizan las pruebas de funcionamiento hepático y característicos morfológicos.

SÍNDROMES DE HIPERBILIRRUBINEMIAS FRACCION NO CONJUGADA

A).- SÍNDROME DE GILBERT: Transporte benigno pero crónico caracterizado por heperbilirrubinemia no conjugada leve y persistentes se manifiestan hasta la segunda década de la vida con niveles de bilirrubina sérica entre 12.3mg/ dl. generalmente existe una disminución en la expresión del gen UGT, debido a la presencia de dos nucleótidos, súper numerarios en la región premotora del gen, la cual provoca un descenso en la captación de bilirrubina y aumento de la hemólisis lo que explica que hay una disminución del aclaramiento hepático de bilirrubina.

B).- SÍNDROME DE CRIGLER – NAJJAR 1: Es la forma clínica más grave debido a la ausencia de actividad de GLUCORONOSILTRANSFERASA, como consecuencia de una mutación, en las regiones comunes 3 del gen UGT, afecta

en niños pequeños que suelen morir en el primer año de vida (querníctero), con concentraciones séricas de 20 – 45mg/ dl.

C).- SÍNDROME DE CRIGLER – NAJJAR II: Déficit parcial glucoronosiltransferasa, por lo tanto es grave las concentraciones séricas de bilirrubinas, son bajas y pueden llegar hasta 6 – 20 mg / dl. La ictericia puede no aparecer hasta la adolescencia y las composiciones neurológicas son raras⁸

EPIDEMIOLOGIA

La cirrosis hepática en México ocupa el 7º lugar como causa de mortalidad global. Si se analizan las tablas de mortalidad entre los 25 y los 40 años de edad (es decir en la etapa más productiva desde el punto de vista socioeconómico)⁹

En material de autopsias su frecuencia es variable según los distintos hospitales estudiados: así por ejemplo en el instituto nacional de la nutrición se encontró el 26.2% de los casos necropsia; en el hospital general del centro médico nacional del IMSS, la frecuencia era de 15.7% en el hospital de la raza del IMSS del 7% y en el hospital general de la secretaria de salubridad y asistencia de 11.8%

En un estudio de 2394 enfermos con cirrosis hepática en el instituto nacional de la nutrición el tipo de cirrosis más frecuente encontrada fue la debida a alcoholismo en el 57.7%: siguiéndola en frecuencia de la cirrosis post hepatitis en el 36.5%, la mayor parte de los casos ocurrieron en pacientes del sexo masculino y se presentaron clínicamente por primera vez entre los 31 y 60 años de edad. La mayoría el 78.0% eran bebedores inveterados que ingerían más de 100 gr. de alcohol en forma cotidiana.

En relación al alcoholismo en un estudio prospectivo de 70 pacientes, los principales factores precipitantes del consumo del alcohol fueron situaciones sociales tales como el fomentar la amistad en forma privada o en reuniones. El

consumo de alcohol tenía relación directa con los alimentos y lo ingería fundamentalmente con amigos, compañeros de trabajo y familiares. El 81.6% de pacientes tenían antecedentes familiares de alcoholismo¹⁰.

El costo promedio de consumo de alcohol representa aproximadamente del 25% del ingreso per cápita de estos pacientes. La distribución del alcoholismo fue independientemente de la ocupación y el grado de escolaridad de los enfermos. En el primer año después de establecido el diagnóstico de cirrosis hepática sobrevivía 73.7% de los enfermos, porcentaje que a los 5 años disminuyó a los 50.8%.

En la mayoría de los casos el 59.8%, transcurre un año después de iniciada la sintomatología para que se establezca el diagnóstico. Este hecho tiene gran importancia ya que la suspensión del alcohol en las fases iniciales puede disminuir las complicaciones del padecimiento y por ende contribuir a prolongar la sobrevivencia de los pacientes.

El retraso en el diagnóstico podía deberse en parte al desconocimiento en las manifestaciones de la enfermedad por la población general. Se ha demostrado con anterioridad en estudios epidemiológicos y experimentales que existe una relación directa entre el alcohol y el daño hepático.

TASA DE MORBILIDAD DE CIRROSIS HEPATICA POR GRUPO DE EDAD DEL ESTADO DE MICHOACAN DEL 2004 – 2005¹¹.

EDAD	CANTIDAD	TASA
> 1	1	0.02
1 - 4	6	0.13
5 - 9	5	0.11
10 - 14	14	0.32
15 - 19	12	0.27
20 - 24	32	0.74
25 - 44	111	0.58
45 - 49	52	1.2
50 - 59	88	2.04
60 - 64	65	1.51
65 Y MAS	83	1.93
TOTAL	474	11.02

TASA DE MORBILIDAD GLOBAL DE CIRROSS HEPATICA APORTADAS EN LAS INSTITUCIONES DE SALUD DEL ESTADO DE MICHOACAN DEL 2004 - 2005

INSTITUCION	CANTIDAD	TASA
S .S .A	150	3.48
I .M .M .S . S	108	2.51
I .S . S .T . E	213	4.95
SOLDARIDAD (IMSS)	3	0.06
TOTAL	474	11.02

TASA DE MORTALIDAD GLOBAL POR GRUPO DE EDAD SEXO FEMENINO Y MASCULINO POR CIRROSIS HEPATICA DEL ESTADO DE MICHOACAN DEL 2004 - 2005

EDAD	CANTIDAD	TASA
> 1	0	0
1 – 4	0	0
5 – 9	2	0.04
10 – 14	0	0
15 – 19	1	0.02
20 – 24	3	0.06
25 – 29	5	0.11
30 – 34	7	0.16
35 – 39	15	0.34
40 – 44	21	0.48
45 – 49	29	0.67
50 – 54	36	0.83
55 – 59	40	0.93
60 – 64	38	0.88
65 – 69	29	0.67
70 – 74	26	0.6
75 – 79	23	0.53
80 – 84	15	0.34
85 y mas	10	0.23
TOTAL	300	6.97

CIRROSIS HEPÁTICA

Es una enfermedad crónica difusa e irreversible del hígado que se produce como estadio final de múltiples hepatopatías, esto implica una deestructuración de la víscera hepática debido a la aparición de fibrosis y nódulos de regeneración¹².

Ello comparte una alteración de la arquitectura vascular hepática que es responsable de la mayor parte de las manifestaciones de la enfermedad.

CLASIFICACION Y ETIOLOGIA: La clasificación clásica de la cirrosis hepática en macronodular y mixta es un poco útil desde el punto de vista clínico no siempre se correlaciona con la etiología de la enfermedad. Por ejemplo el alcohol es la causa más frecuente de cirrosis hepática ya que representa alrededor del 60% de los casos y afecta fundamentalmente a varones entre los 40 y 60 años de edad.

Se ha estimado que el riesgo de contraer una cirrosis esta aumentado cinco veces cuando se consume entre 80 y 160 gramos de alcohol al día y 25 veces cuando se supera los 160 gramos, el riesgo relativo de desarrollar una cirrosis. La segunda causa más frecuente de la cirrosis hepática es la hepatitis vírica alrededor del 5% al 10% de las hepatitis agudas producidas por el virus de la hepatitis B, que evolucionan a la cronicidad, y esto lo hace en forma activa que puede progresar a la cirrosis hepática en más del 50% de los caso¹³.

Dentro de las hepatitis denominadas no "A" no "B" han adquirido una gran importancia de hepatitis por virus C, este virus se considera importante del 90% al 95% de hepatitis protrafuncionales y del 50% - 70% de las formas esporádicas tienen características más importantes ya que es de alta tendencia a la cronicidad evolucionando a la cirrosis un 20% - 30% de los casos. Entre la cirrosis hepática de origen metabólico destacan la hemocromatosis y la enfermedad de Wilson que es la deficiencia de alfa-1 antitripsina, es una enfermedad de transmisión hereditaria que se puede manifestar en la infancia

con clínica de colestasis y desarrollo posterior de una cirrosis hepática o bien en el adulto, en cuyo caso suele existir afecciones bronco pulmonar en forma de enfisema.

La porfiriana cutánea tardía es un error innato del metabolismo del hem que se caracteriza por lesiones dérmicas típicas y alteración de la función hepática que en pacientes enólicos, puede evolucionar a cirrosis.

FACTORES PREDISPONENTES:

A).- ALCOHOL

1.-INFECCIONES VÍRICAS CRÓNICA

2.- HEPATITIS "A"

La hepatitis es una enfermedad causada por el virus de la hepatitis A que se caracteriza por la inflamación aguda del hígado. Este virus se transmite a través de la ingestión de comida contaminada con el virus, frecuentemente mariscos crudos o verduras crudas regadas con aguas servidas. Es muy frecuente en niños, aunque la mayoría de ellos no presentan síntomas al contraer el virus. Los que desarrollan síntomas (aprox. el 5% de los niños), presentan náuseas, coluria (orina color "Coca-Cola") e ictericia (color amarillento de la piel y de los ojos). El 70% de los adultos presenta síntomas. Algunos de los afectados, menos del 1%, pueden llegar a desarrollar una falla hepática fulminante, requiriendo llegar al trasplante hepático. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos la enfermedad pasa sin dejar ninguna secuela y el hígado se regenera en forma completa.

SINTOMAS:

- Nauseas, vómitos, Ictericia (color amarillento de la piel y de los ojos)
- Falla hepática fulminante
- Coluria (orina color coca-cola)

-SINTOMAS DE GRAVEDAD: Hay dos síntomas que pueden indicar gravedad. En primer lugar las náuseas y vómitos persistentes, y en segundo lugar compromiso de conciencia (tendencia a la somnolencia). La presencia de estos síntomas debe alertar para consultar inmediatamente a su médico.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

Aplicar una inmunoglobulina para prevenir que se contagien. Esta se administra en forma intramuscular y sólo es efectiva dentro de las dos primeras semanas de contacto con el enfermo. Sólo es útil para quienes no han tenido hepatitis A previamente.

Aparte de la vacuna y la inmunoglobulina, las principales medidas de prevención son el mejoramiento de la higiene de los alimentos, la disponibilidad universal de agua potable y la abstención del consumo de vegetales regados con aguas servidas

TRATAMIENTO:

-REPOSO: El reposo es útil en la medida que la persona se sienta sin ánimo y también tiene como objetivo evitar que compañeros de colegio o de trabajo se contagien. Ya no se indican esos largos y estrictos reposos en cama

-DIETA Debe estar ser un régimen liviano que disminuya las náuseas y vómitos que frecuentemente tienen estos enfermos. La disminución de grasas y frituras tiene este objetivo. En la etapa de recuperación es importante aumentar moderadamente el consumo de proteínas de alta calidad (leche, huevos, carne) para ayudar a regenerar el hígado.

EXAMENES DE LABORATORIO

De los exámenes de laboratorio, el más importante es el tiempo de protrombina. Si éste es menor de un 60%, puede indicar mayor gravedad. El diagnóstico de este tipo de hepatitis se hace mediante la IgM hay (inmunoglobulina M de

hepatitis A). Las "transaminasas" se refieren al nivel de enzimas SGOT (AST) y SGPT (ALT) en la sangre. Habitualmente se elevan sobre valores de 1000 U/mL, pero el nivel de elevación no tiene correlación con la gravedad de la hepatitis. La bilirrubina generalmente está elevada, y esta sustancia es la que explica el color amarillo de la piel y de los ojos. El nivel de transaminasas va disminuyendo gradualmente en el curso de 1 a 2 meses.

3. HEPATITIS "B"

La hepatitis B es una enfermedad hepática causada por el virus de la hepatitis B (HBV). Que afecta a 300 millones de personas en el mundo y se estima que es responsable de entre 250.000 y 500.000 muertes al año

SÍNTOMAS

Se presentan después de 1 a 4 meses de la adquisición del virus. Muchas personas pueden no presentar ningún síntoma. Entre los síntomas se incluyen:

- ❖ Cansancio
- ❖ Disminución del apetito (anorexia)
- ❖ Náuseas
- ❖ Ictericia o coloración amarillenta de la piel
- ❖ Dolor en la zona superior derecha del abdomen
- ❖ Dolor o inflamación de las articulaciones

VIAS DE TRANSMISIÓN

- Relaciones sexuales: Probablemente la forma más frecuente de contagio en Chile. La transmisión puede ser través de relaciones tanto heterosexuales como homosexuales.

- Transfusiones de sangre: Actualmente es una forma de transmisión prácticamente inexistente debido a los exámenes practicados rutinariamente a la sangre que es empleada para transfusiones.
- Transmisión perinatal: Consiste en la transmisión del virus de la hepatitis B de la madre al hijo, habitualmente cercano al momento del parto. Es una importante vía de contagio en países de alta prevalencia como China.
- Drogas inyectables: El uso de jeringas y/o agujas contaminadas es una importante vía de contagio.
- Tatuajes, perforaciones o “piercing” realizadas con material no desechable.
- Contacto cercano: La infección puede producirse si sangre de una persona infectada entra en contacto con las membranas mucosas (ojos, boca, genitales) o con pequeñas heridas de otra persona. Esto ocurre, por ejemplo, cuando se comparte una hoja de afeitar, un cepillo de dientes o un cortaúñas.
- Procedimientos médicos: El virus de la hepatitis B puede transmitirse por instrumentos contaminados durante procedimientos médicos invasivos como cirugías si no se aplican las precauciones necesarias

TRATAMIENTO

La hepatitis B aguda no requiere tratamiento específico, ya que el 95% de los adultos se recuperan espontáneamente. Es importante recordar que los contactos de la persona con hepatitis B aguda deben ser evaluados y eventualmente

Medidas generales: Los pacientes con hepatitis B crónica deben recibir la vacuna contra la hepatitis A si no son inmunes. Se recomienda evitar el consumo de alcohol y de medicamentos que no sean claramente necesarios. El sobrepeso y la obesidad pueden ser factores que contribuyan a dañar el hígado. En los pacientes con cirrosis habitualmente se recomienda una ecografía abdominal y medir niveles de alfafetoproteína cada 6 meses.

Tratamiento antiviral: Existen al menos 3 opciones de tratamiento para la hepatitis B crónica, incluyendo el interferón y los antivirales lamivudina y adefovir. La decisión sobre el momento de iniciar el tratamiento y sobre qué tipo de medicamento usar debe considerar todos los antecedentes clínicos y de laboratorio del paciente y habitualmente es una decisión compartida entre el médico y el paciente.

Interferón: El interferón alfa es una sustancia normalmente producida por las células inmunes del organismo frente a infecciones, particularmente virales. Este medicamento se usa en inyecciones subcutáneas (bajo la piel). En los últimos años se ha aparecido una formulación llamada interferón pegilado o peginterferón que permite su administración una vez por semana. La duración del tratamiento es de entre 4 y 12 meses. Es un tratamiento que puede tener bastantes efectos adversos, pero tiene la ventaja de que cuando se logra una respuesta, ésta habitualmente es sostenida en el tiempo. No se debe usar cuando el paciente tiene una cirrosis descompensada.

LAMIVUDINA: Es un medicamento que se toma oralmente en dosis de 100 mg al día. Este compuesto inhibe directamente al virus interfiriendo con los mecanismos de replicación viral. Es un medicamento muy bien tolerado, casi sin efectos adversos. El inconveniente mayor de este tratamiento es que requiere ser usado por períodos largos de tiempo y puede causar la aparición de virus resistentes (mutación de la región YMDD de la polimerasa), que se asocian a falta de respuesta al tratamiento.

ADEFOVIR: Funciona de manera similar a la lamivudina, inhibiendo la polimerasa viral. Es un medicamento más nuevo que la lamivudina. Es bien tolerado en general, sin embargo tiene el potencial de dañar la función renal, por lo que ésta vigilarse con exámenes periódicos. Se usa en dosis de 10 mg al día. Su ventaja sobre la lamivudina es que la posibilidad de generar mutantes resistentes es mucho menor.

Otros antivirales: Una serie de medicamentos nuevos está en fase bastante avanzada de desarrollo, incluyendo entecavir, emtricitabina, famciclovir, clevudina, telbivudina, tenofovir y otros.

Trasplante hepático: Es una opción de tratamiento para algunos pacientes cuando se ha establecido una cirrosis descompensada. El trasplante hepático para personas con hepatitis B es más complejo que para otras indicaciones, ya que requiere tratamientos de alto costo para controlar la replicación del virus luego del trasplante.

4-HEPATITIS “C“

Es una enfermedad crónica del hígado causada por el virus de la hepatitis C (HCV). La cual se caracteriza por replicarse en el hígado de la persona afectada sin producir síntomas por períodos largos de tiempo (10 a 30 años). Durante este período asintomático puede producir daño progresivo del hígado hasta llegar a la cirrosis hepática.

VIAS DE TRANSMISION

- ❖ Contacto con sangre infectada,
- ❖ Transfusiones de sangre,
- ❖ Procedimientos médicos o inyecciones con instrumentos contaminados
- ❖ Uso de drogas intravenosas,
- ❖ Tatuajes o piercing (perforaciones).

SINTOMAS

- ❖ Ictericia: Color amarillo de la piel y ojos
- ❖ Coluria
- ❖ Ascitis: Acumulación de líquido en el abdomen
- ❖ Encefalopatía: Confusión mental por acumulación de sustancias tóxicas
- ❖ Hemorragia por várices: Formación de venas dilatadas en el esófago que pueden romperse y sangrar.
- ❖ Hepatocarcinoma

TRATAMIENTO

Consiste en la combinación de una inyección subcutánea semanalmente, el peginterferón (Pegintrón o Pegasys) asociado a un medicamento oral, la ribavirina (Rebetol o Copegus) que se toma diariamente. El tratamiento debe ser prolongado (6 a 12 meses), con medicamentos orales e inyecciones una vez por semana. Esta terapia puede provocar efectos adversos (fiebre, depresión, anemia, entre otros) que habitualmente pueden ser controlados con la ayuda de un equipo médico con experiencia en el tratamiento.

5-HEPATITIS no A no B

6-HEPATITIS “D”

El virus ingresa al hepatocito en forma similar al virus de hepatitis B, ya que comparten la misma cubierta y receptores. Una vez en el hepatocito, el RNA viral se dirige al núcleo, donde se transcribe a un RNA complementario antígenómico. Existen 2 formas de este RNA: Uno pequeño, de 0.8 kb, que es el mensajero que se traduce a HDAG con la ayuda de polimerasa II del huésped. La segunda forma es un RNA completo (1.7 kb) que sirve de modelo para la transcripción de más RNA genómico.

Estos procesos están regulados por los antígenos pequeño y grande del virus de hepatitis D. El HDAg pequeño activa la replicación viral uniéndose directamente al RNA. A su vez el HDAg grande inhibe la replicación viral, induciendo al empaque del virión debido a que tiene un sitio de unión con la proteína pequeña del HBsAg. El ensamblaje y salida del virus depende de la presencia del virus de hepatitis B.

VIAS DE TRANSMISION

Son similares a las de la hepatitis B, siendo de transmisión parenteral. Es interesante notar que su transmisión aparentemente es más baja en homosexuales, predominando en drogadictos intravenosos y hemofílicos.

Las diferencias genómicas han permitido agrupar al virus en 3 genotipos. Estos genotipos se asocian a diferentes características clínicas:

Genotipo I: Presente en los países europeos y occidentales. Se asocia a un riesgo aumentado de hepatitis fulminante, progresión más rápida hacia cirrosis y probablemente mayor riesgo de carcinoma hepatocelular.

Genotipo II: Descrito en el Lejano Oriente. A diferencia del genotipo I, no se ha asociado tan fuertemente a una evolución más ominosa de la infección por virus B.

Genotipo III: Descrito en cepas provenientes de América del Sur (en la cuenca amazónica de Venezuela, Brasil, Colombia y Perú), además de África Central y el Norte de la India. Se ha asociado a brotes epidémicos con altas tasas de hepatitis fulminante.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La infección por hepatitis D siempre ocurre en presencia de infección por virus de hepatitis B. Habitualmente el virus de hepatitis D inhibe la replicación del virus B, por lo que la enfermedad hepática es causada por virus D en los pacientes con infección crónica. Pueden distinguirse 3 formas clínicas de infección:

Coinfección: Ocurre con la exposición de un individuo susceptible simultáneamente al virus B y D. Su manifestación clínica es indistinguible de una hepatitis B clásica, aunque frecuentemente es más grave y puede tener un curso bifásico. Frecuentemente se recupera, ya que depende del virus B para su replicación. La tasa de cronicidad de la hepatitis B (5% en adultos) no es afectada por la presencia de coinfección con virus D.

Superinfección: Ocurre cuando un sujeto portador crónico de hepatitis B es expuesto a hepatitis D. Se manifiesta frecuentemente como una hepatitis grave y en casi todos los pacientes se hace crónica.

Infección latente: Se ha descrito que luego de trasplante hepático el virus D puede quedar latente en ausencia de infección demostrable por virus B y sólo hacerse evidente si el virus B evade la neutralización por inmunoglobulina hiperinmune (HBIG).

La infección crónica por hepatitis D produce daño hepático citopático directo en la etapa aguda y daño inmuno-mediado en la etapa crónica. Este daño se asocia al desarrollo de cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular. Si bien su evolución en general es más rápida y el riesgo de carcinoma hepatocelular es mayor que en la hepatitis B crónica, se han descrito portadores crónicos de hepatitis D sin gran daño hepático. Está bastante bien descrito que un grupo de pacientes con hepatitis D puede evolucionar rápidamente hacia cirrosis hepática en pocos años, pero subsecuentemente la replicación viral disminuye, manteniéndose compensados por períodos prolongados

DIAGNOSTICO

Debido a su dependencia con el virus de hepatitis B, el diagnóstico de hepatitis D requiere la presencia de antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg). Se dispone de los siguientes exámenes para el diagnóstico:

Antígeno D (HDAg): Su detección en sangre no se realiza habitualmente, ya que el antígeno circula unido en complejo con el anticuerpo. Su detección habitualmente es transitoria durante la infección aguda.

RNA: La detección puede realizarse por hibridación (límite de detección 10⁴ a 10⁶ copias/mL) o por PCR (límite de detección 10 copias /mL).

Anticuerpos: Lo más usado en el diagnóstico de la infección por hepatitis D son los anticuerpos totales (IgM + IgG). Aparecen tardíamente en la infección aguda y están presentes en títulos altos durante la infección crónica. En la infección aguda resuelta, los títulos tienden a disminuir con el tiempo. La IgM se mantiene en el tiempo y sus títulos se correlacionan con la replicación y la actividad inflamatoria hepática.

Biopsia hepática: Tanto el HDAg (por inmunohistoquímica o inmunofluorescencia) como el RNA viral (por hibridación in situ) pueden detectarse en tejido hepático. El antígeno, si bien se considera el "gold standard", puede estar ausente en tejido hepático en infección crónica de larga duración.

El diagnóstico de hepatitis D debe sospecharse en las siguientes situaciones:

Hepatitis B aguda: Si es grave, o en poblaciones de mayor riesgo (drogadictos) o en países endémicos. Hepatitis aguda en paciente portador de HBsAg.

Hepatitis crónica por virus B: Se recomienda buscar anticuerpos anti-HDV en todo paciente con hepatitis B crónica, particularmente si hay actividad inflamatoria hepática con HBeAg negativo o bajos niveles de DNA de hepatitis B.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la hepatitis D es la erradicación tanto del virus D como del virus de hepatitis B. Sin embargo, debido a que el HDV frecuentemente inhibe la replicación del virus B, los tratamientos dirigidos específicamente a controlar su replicación (como la lamivudina) no han sido exitosos.

El único medicamento recomendado para el tratamiento de la infección por virus de hepatitis D es el interferón alfa, que se usa en dosis altas (9 millones de unidades 3 veces por semana) y por períodos prolongados (1 año o más). Experiencia preliminar no publicada sugiere que el uso de peginterferón a largo plazo mejora sustancialmente la tasa de respuesta. Una vez conseguida la erradicación del virus D, debería tratarse el virus de hepatitis B.

La mejor estrategia de control de la enfermedad es la prevención de la hepatitis B mediante la vacunación. Hay evidencias de que es posible desarrollar una vacuna contra el virus de hepatitis D.

B).- COLESTASIS CRONICA

- Cirrosis biliar primaria
- Atresia biliar

C).- TRASTORNOS METABÓLICOS

- Hemocromatosis
- Enfermedad de Wilson
- Deficiencia de alfa -1 tripsina
- porfiriana cutánea tardía
- Galactosemia

-Enfermedad de Gaucher

D.- OBSTRUCCION DEL RETORNO VENOSO

- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Pericarditis constructiva
- Síndrome de budd – chiari, Enfermedad vena oclusiva

E.- TOXICON

- Medicamentos
- Tetracloruro de carbono
- Dimetilnitrasamina

F).- MISCELANEA

- Obesidad mórbida
- by – pass intestinal
- Sarcoidosis
- Cirrosis infantil de la india
- Sífilis congénita

G).- CRIPTO GENETICA

Muchos fármacos y/o tóxicos pueden ser causas de cirrosis hepática como son:

- Ácido valproico,Ajmalina.Isoniacida
- Metiltestosterona,Paracetamol,retinol

La obstrucción mantenida al retorno del hígado ocurre en la insuficiencia cardiaca congestiva especialmente en la insuficiencia tricúspide, en la pericarditis crónica constrictiva, en la enfermedad vena oclusiva hepática y en el síndrome de Budd-Chairi puede determinar la aparición de la cirrosis.

PATOGENIA

La necrosis hepato-celular, ésta pérdida celular conlleva un colapso de la red de la reticulina con la formación de tabiques o septos pasivos que produce una formación activa de tejido fibroso como consecuencia del estímulo que ejerce la lesión de hepatocito y la reacción inflamatoria, ya que los septos activos progresan hacia el interior de los lobulillos con tendencia a unir los espacios porta entre sí, con las venas centrolobulillares fragmentado toda el parénquima, en los que los hepatocitos intentan producir una regeneración celular este proceso se llama NODULOS DE LA REGENERACION.

ANATOMIA PATOLOGICA

El hígado cirrótico presenta una superficie nodular bien en forma de nódulos grandes de diferentes tamaños, separadas por áreas deprimidas que corresponden a tejidos fibrosos (CIRROSIS MACRONUDULAR). La alteración mas evidente de la cirrosis hepática es la substitución de la arquitectura normal por nódulos de regeneración constituidos por trabéculas de dos o más hepatocitos de grosor, rodeados de tabiques fibrosas.

Las ceptas fibrosas que rodean los nódulos de regeneración que están formadas por tejidos colágenos y contienen células y vasos inflamatorias. La existencia de hialina de mayoría, en su interior y en el infiltrado polinuclear nos orientará hacia la etiología alcohólica y en las cirrosis secundaria o infección por VHB, es característica al hallazgo de hepatocitos con citoplasma en vidrios esmerilado aspecto que también puede observarse en pacientes con CIANAMIDA, y en la glucogénesis de tipo IV.

En la cirrosis de caso metabólico es posible encontrar depósitos de distintas sustancias como la HEMOSIDERINA, en la hemocromatosis, sobre en enfermedad de Wilson e incluso globulares.

CLÍNICA

La cirrosis puede causar de forma asintomático durante periodos variables de tiempo y el diagnostico puede establecer el aparecer alguna complicación, la mayoría de las manifestaciones clínicas de la enfermedad depende sus complicaciones, si bien en ocasiones presentar molestias vagas como DISPEPSIA, FLATULENCIA, o dolor en el hipocondrio derecho pérdida ponderal, anorexia o debilidad muscular.

Las alteraciones del metabolismo hormonal estrogénico son responsables de la disminución de la libido, la ginecomastia, la impotencia, y la distribución anómala del vello en el varón, de la amenorrea, la infertilidad y los abortos de repetición en las mujeres cirróticas

EXPLORACION FISICA

La exploración física es normal el objetivo de un paciente cirrótico es muy valioso para detectar un grado variable de desnutrición sobre todo en los casos de la etiología alcohólica y en la enfermedad avanzada. La ictericias quizás lo más importante localizándose en la mucosa conjuntival y más tarde en la piel. Las arañas vasculares son dilataciones arteriales angiomas de unos 5mm de diámetros de las que parten pequeñas capilares en forma de patas de arañas.

Las telangiectasia son dilataciones arteriolares que carecen de vaso central y suelen localizarse en el territorio de la vena cava superior, el eritema palmar es otro rasgo típico de la hepatopatía a menudo se observa alteraciones chunguáales, como uñas blanquecinas y ausencia de lúnulas. La hipertrofia y la contractura Dupuy tra son típicas de la etiología alcohólica la xantomas y xantelasma de la cirrosis biliar primaria y la hipertriosis y las lesiones equimóticas y ampollazas con tendencias cicatricial en zonas expuestas a la luz de la PORFIRIANA CUTANEA TARDIA.

Es frecuente detectar la equimosis y hematomas propias de la cuagulopatía multifactorial que suele presentar en los enfermos. La exploración abdominal puede poner de manifiesto una hepatomegalia que generalmente es dura, regular, indolora, y de borde cortante.

La esplenomegalia es menos frecuente y es debido a la hipertensión portal, puede observarse una circulación colateral abdominal prominente que cuando se hace a través de la impermeabilización de la vena umbilical, da lugar a la formación de gruesas venas peri umbilicales en forma de cabeza de medusa (SIGNOS DE CRUVEILHIER – BAUMGARTEN), uno de los signos más características de la cirrosis es la presencia de ascitis por lo general es fácil de detectar en forma de matidez desplazable con los cambios de posturas en pacientes con ascitis importante no es rara la existencia de hernias abdominales, especialmente umbilicales

La exploración cardio respiratoria puede poner de manifiesto la existencia de taquicardia y soplososfólico propios del estado circulatorio hiperdinámico que suelen presentar los enfermos cirróticos.

RELACION INTERSISTEMICA

La cirrosis hepática se asocia con frecuencia a una serie de trastornos de otros órganos y sistemas que en ocasiones pueden incluso llegar a caracterizar el cuadro clínica. Bajo la denominación de OSTEODISTROFIA HEPÀTICA, se incluye las lesiones osteopénicas en partes relacionadas con problemas de mal absorción de vitamina D, pero también por afección de la matriz ósea secundaria a la alteración de la síntesis proteica. Esta cantidad constituye el llamado SINDROME HEPATOPULMONAR, cuya patogenia se ha relacionado con alteraciones del tono vascular pulmonar y la existencia de corto circuitos arteriovenosos intrapulmonares.

Además de la insuficiencia renal funcional puede existir otros trastornos asociados tales como GLOMERULOPATIAS PRIMARIAS, asociados a la cirrosis hepática sobre todo en forma de depósitos MESENGIALES DE IgA Y NEFROPATIA MEMBRANOSA, en casos de hepatopatías por VHB.

EXAMENES DE LABORATORIO: Es el dato más constante y hallazgo de alguna anomalía en la bioquímica hepática la bilirrubina suele estar moderadamente elevada en sus dos fracciones. Las TRANSAMINASAS también están discretamente elevada y con predominante de la AST, en los alcohólicos. LA FOSFATASA ALCALINA, suele estar moderadamente elevada y en los casos de cirrosis biliar y de HEPATOCARCINOMA, las cifras suelen estar muy altos, la GAMMA – GT, suele elevarse en todos los pacientes, particularmente en los alcohólicos no abstinentes y en las cirrosis biliares¹⁴.

El tiempo de protrombina suele estar alargado debido a una deficiencia de síntesis de los factores de la coagulación VIT. K, dependientes (II, VII, IX, Y X), también se afectan las síntesis de fibrógeno, y los factores V y XII, LA HIPOALBUMINEMIA Y HIPOCOLESTEROLEMIA, se observan en fases avanzadas de la cirrosis

La presencia de HIPERGAMINAGLOBULINEMIA POLICLONAL, es habitual debido a la estimulación constante del sistema inmune por antígenos bacterianos o dietéticos, que procedentes del intestino escapan a la depuración hepática a través de corto circuitos porto sistémicos y por el propio fallo del sistema KUPFERIANO.

EXAMENES MORFOLOGICOS: La exploración más utilizada en la actualidad es la ECOGRAFIA: Que permite valorar la morfología y estructura del hígado y el vaso, evaluar la presencia de ascitis, cálculos biliares, tamaño y permeabilidad del eje espleno portal así como detectar precozmente un hepatocarcinoma. LA GAMMAGRAFIA HEPÁTICA, es una exploración que en todos los pacientes

cirróticos deberían efectuarse una fibrogastroscofia, con el fin de demostrar si existen varices ESOFAGOGASTRICA Y GASTROPATIA.

TRATAMIENTO: No existe ningún tratamiento médico capaz de curar y modificar de forma sustancial de la evolución de la cirrosis hepática en su etiología más habituales alcohólicos y post – hepática. El enfermo cirrótico compensado no requiere tratamiento alguna, son medidas habituales prohibir la ingestión de alcohol y de fármacos que pudieran contribuir al deterioro de la hepatopatía o a la aparición de complicaciones.

Evitar el consumo de antiinflamatorios no esteroides por el peligro que con lleva de hemorragia digestiva y de provocar INSUFICIENCIA RENAL FUNCIONAL, por inhibición de las prostaglandinas. Evitar los antibióticos nefrotóxicos y el uso de barbitúricos y benzodiacepinas ya que pueden precipitar la encefalopatía hepática.

Debe de recomendar una dieta libre y sólo ante la evidencia de retención de sodio o de encefalopatía, se restringirá el aporte de sal y de proteínas respectivamente. Se podrán administrar de complejos vitamínicos del grupo B, en caso de colestasis vitaminas liposolubles.

El trasplante ortotópico del hígado es el tratamiento de elección de la cirrosis hepática en estadio terminal, en pacientes jóvenes en edad inferior a 55 años, con signos d insuficiencia hepática avanzada.

COMPLICACIONES DE CIRROSIS HEPATICA

A).- HIPERTENSIÓN PORTAL: Es el incremento de la presión de la vena porta por obstrucción anatómica o funcional del flujo sanguíneo en el sistema venoso portal. La presión portal normal es de 7 – 10 mmHg, ya que la resistencia puede aumentar a tres niveles importantes con respecto a los sinusoides hepáticas que son¹⁵.

1.- **PRESINUSOIDAL:** Este se puede localizar fuera del hígado por ejemplo (trombosis de la vena porta), o dentro del propio hígado, pero en un nivel funcional proximal a los sinusoides hepáticos de forma que en el parénquima hepático no se ve expuesto a la presión venosa elevada (esquistosomiasis).

2.- **OBSTRUCCION POSTSINUSOIDAL:** Este puede originarse también fuera del hígado a la altura de las venas suprahepáticas (SÍNDROME DE BUDD – CHIARI), o de la vena cava inferior o con menor frecuencia fuera por ejemplo la enfermedad venooclusiva.

3.- **SINUSOIDAL:** Este se presenta cuando la cirrosis se complica con hipertensión portal, ya que puede deberse también a un aumento del flujo sanguíneo como la ESLENOMEGALIA MASIVA, o fístulas arterio venosas

MANIFESTACIONES CLINICAS: Las manifestaciones clínicas de la hipertensión portal son la hemorragia y por várices gastroesofágicas, esplenomegalia con hiperesplenismo, la ascitis y la encefalopatía aguda y crónica. Los principales lugares e que se establece el flujo colateral son las venas situadas alrededor del recto (hemorroides), la unión cardioesofágica es el espacio retro peritoneal y el ligamento falciforme del hígado (colaterales, peri umbilicales o de la pared abdominal)¹⁶.

DIAGNOSTICO

En los pacientes con cirrosis hepáticas conocida, la existencia de hipertensión portal suele manifestarse por la aparición de esplenomegalia, ascitis, encefalopatía, varices esofágicas solas o en combinaciones variables. A su vez, la aparición de cualquiera de estas alteraciones debe evitar a la realización de un estudio del paciente para detectar la presencia de hipertensión portal y

hepatopatía subyacentes. La forma más variable de detectar las varices esofágicas es la esófagos copia.

Cuando no se puede efectuar el cateterismo percutánea, puede ser útil la angiografía mesentérica y hepática debe presentarse especial atención en la fase venosa para comprobar la permeabilidad de la vena porta y la dirección del flujo sanguíneo portal.

TRATAMIENTO

En la actualidad se puede conseguir una decompresión no quirúrgica mediante la colocación percutánea de un corto circuito porto-sistémico protésico denominado CORTO CIRCUITO PORTA SISTEMICO INTRAHEPATICO TRANSYUGULAR el bloqueo beta-adrenérgico con propranolol o nadolol disminuye la presión portal mediante sus efectos vaso dilatadores tanto sobre el lecho arterial esplácnico como sobre el sistema venoso portal que se une a la reducción del gasto cardiaco.¹⁷

El tratamiento de los pacientes con secuelas clínicamente significativos de hipertensión portal, especialmente hemorragia por varices, con dosis de propranolol ajustadas para reducir la frecuencia cardiaca en reposo en un 25%, es correcto sí, no hay contraindicaciones.

B).-HEMORRAGIA POR VARICES: Este puede originarse en cualquier punto donde haya colaterales venosas porto-sistémicas más común de esta complicación son las varices situadas en la unión gastroesofágicas, los factores que colaboran en la hemorragia por varices gastroesofágicas no se conoce por completo, pero incluyen el grado de hipertensión portal y el tamaño de las varices.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNOSTICAS

La hemorragia por varices se presenta muchas veces sin que haya habido ningún factor desencadenante, evidente y suele originar una hematemesis, indolora pero masiva con o sin melena. Los signos acompañantes van desde una taquicardia ortostática leve hasta un shock profundo, dependiendo de la cantidad de sangre perdida y el grado de hipovolemia. Dado que la hemorragia en los pacientes con varices puede proceder de otras lesiones gastrointestinales (úlceras pépticas o gastritis)

TRATAMIENTO

El tratamiento de la hemorragia por varice se basa en el empleo de vaso constrictores vasopresinas o somatostatina, taponamiento con balón y esclerosis (escleroterapia) o ligadura endoscópicas de las varices junto con bloqueo beta – adrenérgicos ya que la infusión intra venosa de vaso presina en dosis de 0.1 a 0.4 u /min. Origina una vaso constricción generalizada que reduce el flujo sanguínea en el sistema venosa porta, el control de la hemorragia se logra hasta el 80 % de los casos. Además con el TX, con vaso presina puede acompañarse de diversos efectos secundarios graves como ISQUEMIA CARDIACO O GASTROINTESTINAL, NSUFICIENCIA RENAL AGUDA, HIPORATREMIA.

La somatostatina administrada en una dosis inicial de 250 mg, en I.V., rápida seguida de una infusión constante (250mg./ hr),se ha mostrado tan eficaz como la vasopresina. LA OCTREOTIDA, con dosis de 25 o 50 mg/hr. También es muy eficaz. Si la hemorragia es demasiado y no se dispone de realizar una endoscopía se puede conseguir el taponamiento con balón de las varices sangrantes colocando una sonda con globos gástricos y esofágico de luz triple o cuádruple, antes de colocar una de estas sondas es necesario realizar una intubación endotraqueal.

Una vez introducida la sonda hasta el estómago, se hincha el globo gástrico y se tira de la sonda hasta que éste se coloca en el cardias, si la hemorragia no cesa, se hincha el globo esofágico para proporcionar un taponamiento suplementario, el tratamiento endoscópico es el método de elección para el control inmediato de la hemorragia¹⁸.

Los bloqueantes beta – adrenérgicos en el control de la hemorragia aguda por varices están limitadas por la hipotensión secundaria a la hipovolemía. Los pacientes con hipertensión portal y sin contra indicaciones específicas deben ser tratados con propanolol en dosis que reduzcan en un 25 % la frecuencia por cardio en reposo el propanolol también puede prevenir la hemorragia por gastropatía avanzada de la hipertensión portal en pacientes con cirrosis hepáticas.

EL tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal y de la hemorragia por varices se basa en la creación de un corto circuito porto – sistémico para permitir la decompresión del sistema porta se han utilizado dos tipos de corto circuito que son los siguientes. CORTO CIRCUITO PORTO SISTEMICO Y CORTO CIRCUITO NO SELECTIVOS. Para descomprimir todo el tracto portal y selectivos que tratan de descomprimir sólo las varices, pero manteniendo el flujosanguíneo hepático. Los corto circuitos establecidos quirúrgicamente reducen el riesgo de la hemorragia pero la mortalidad global de los pacientes sometidos a este método QUIRÚRGICO, es comparable a de los pacientes no intervenidos¹⁹.

C).- SINDROME HEPATORRENAL: Es una grave complicación de un paciente con cirrosis y ascitis y se caracteriza por hiperazoemía progresiva con retención ávida de sodio y oliguria sin que exista ninguna causa identificable específica de disfunción renal. El mecanismo exacto de este síndrome no se conoce por completo pero parece intervenir una alteración hemodinámica renal.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNOSTICAS

Los rasgos característicos del síndrome hepatorenal son el aumento progresivo de la hiperazoemia junto con la hiponatremia, oliguria, progresiva e hipotensión. Es fundamental excluir otras causas de afectación renal que son frecuentes como la uremia prerrenal o la necrosis tubular aguda por hipovolemia por ejemplo, hemorragia intestinal o a tratamiento diurético o por una sobre carga nitrogenada como la que origina una hemorragia. El diagnóstico se refuerza al comprobar una ávida retención renal del sodio es característico de la concentración urinaria de sodio sea inferior a 5mmol / La, que es aún más bajo que la que se le detecta hiporazoemia prerrenal no complicada²⁰.

TRATAMIENTO

El tratamiento suele ser ineficaz aunque algunos pacientes con hipotensión y disminución del volumen plasmática responde a la infusión de albúminas contenido de sal, a la expansión de volumen debe realizarse con precaución para no desencadenar una hemorragia por varices, el tratamiento vaso dilatador, incluido a la infusión intravenosa de dopamina, no es eficaz.

D).- ENCEFALOPATIA HEPATICA: Es un síndrome negro psiquiátrico complejo caracterizado por alteraciones de la conciencia y de la conducta, cambios de la personalidad, signos neurológicos fluctuantes asterixis (temblor aleteante), y alteraciones electroencefalográficas.

CARACTERISTICAS CLINICAS

GRADO 1: Inversión del ritmo diurno – nocturno de vigilia y sueño, somnolencia, confusión leve, cambios en la personalidad, asterixis, pruebas psicométricos alterados.

GRADO 2: Sopor, conducta inapropiada.

GRADO 3: Estupor, confusión importante, habla inarticulada.

GRADO 4: Coma, a veces extrapiramidales, contracciones musculares, hiperventilación fetor hepático color del aliento y de la orina causada por mercaptanos así como alteraciones del EGG, características.

PATOGENIA

No se conoce la causa específica de la encefalopatía hepática. Los factores mas importantes en su patogenia actuando solos o combinados, son la disfunción hepatocelular avanzada y el corto circuito intra o extrahepático de la sangre venosa portal que accede a la circulación sistémica evitando su paso por el hígado, como consecuencias de estos trastornos una serie de productos tóxicos absorbidos en el intestino no son destoxificados por el hígado y ocasionan alteraciones metabólicas en el SNC, el amoniaco es el producto más que se ha visto implicado en la patogenia de la encefalopatía.

Otras sustancias metabolitos que pueden colaborar a la aparición de encefalopatía son las MERCAPTANOS, (que derivan del metabolismo intestinal de la metionina). Hay datos que sugieren que las concentraciones excesivas del ácido gamma amino butírico (GABA).

Es un inhibidor negro transmisor del SNC. Ya que influye sobre la reducción del nivel de conciencia que se observa en la encefalopatía hepática.

Hay también datos que los benzodiazepinas endógenas pueden colaborar a la aparición de encefalopatía hepática.

FACTORES DESENCADENANTES MÁS FRECUENTES DE LA ENCEFALOPATIA HEPATICA

AUMENTO DEL APORTE DE NITROGENO

Hemorragia intestinal

Exceso de proteínas en la alimentación

Hiperazoemia

Estreñimiento

DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO Y METABOLICO

Hipopotasemia

Alcalosis

Hipoxia

Hiponatremia

FARMACOS

Opiacos, tranquilizantes, sedantes

Diuréticos

VARIOS

Infección

Cirugía

Hepatopatía aguda sobre añadida

Enfermedad hepática progresiva

VALORACION INICIAL Y MANIFESTACIONES CLINICAS

Los primeros síntomas del coma hepático incluyen alteraciones psíquicas leves y perturbaciones motoras, el enfermo parece tener una perturbaciones motoras,

confucianas ligera y sufre de alteraciones en su estado de ánimo, se vuelve desarreglado en su aspecto y padece insomnio. Tiende a dormir durante todo el día y tener inquietud por la noche. Al evolucionar el coma hepático puede tener dificultad para despertar.

Puede aparecer asterixis (temblor fino de las manos) y en las extremidades pueden tornarse flácidas y pueden llegar a tener convulsiones en promedio del 35 % de los cirróticos fallecen por coma.

TRATAMIENTO

- 1.- El tratamiento tiende a la curación o eliminación de la causa
- 2.- Observación frecuente del paciente con encefalopatía hepática y coma inminente para valorar el estado neurológico, llevar un registro diario de su escritura manual y de operaciones aritméticas que haga.
- 3.- Cada día se lleva un registro del ingreso y egreso de los líquidos y del peso corporal
- 4.- Los signos vitales se miden y se registran cada 4 horas
- 5.- La enfermera (o) debe buscar a menudo signos que sugieran la infección pulmonar o de otros.
- 6.- Todos los días se mide el valor de amoniaco en suero.
- 7.- Para disminuir la absorción de amoniaco del tubo digestivo puede aplicarse un enema de limpieza total con las soluciones diluidas de ácido acético son preferibles a los enemas jabonosos por que el ambiente alcalino creado por estos últimos favorece el paso de amoniaco el paso de la sangre.

8.- Se administran agentes antibióticos no absorbibles, como neomicina, sulfasoxidina o sulfatalidina para suprimir la actividad de la flora bacteriana del tracto intestinal.

9.- Se vigila muy de cerca el estado de los electrolitos; se corrige si no es normal.

10.- Se interrumpen los medicamentos que pueden precipitar encefalopatías hepáticas (es decir sedantes, tranquilizante y analgésicos).

11.- Se administra la lactosa para disminuir el amoniaco en sangre que actúa por una combinación de mecanismos que mejoran la excreción de amoniaco por las heces.

Conviene que el paciente tenga dos o tres evacuaciones por diarias de heces blandas, lo cual significa que la lactosa está actuando como debe. Cuando se administra la lactosa no se usan otros laxantes, por que sus efectos alterarían la regulación de la dosis.

Otros aspectos del tratamiento incluyen, la administración intravenosa de glucosa para minimizar la descomposición de las proteínas, administración de vitaminas para corregir deficiencias y corrección de electrolitos, especialmente potasio. Si se presentan desaturación de oxígeno debe administrarse.

D).- ENFERMEDAD DE WILSON: es una enfermedad congénita del metabolismo del cobre de carácter autonómico recesivo que determina el acumulamiento de metal en el organismo. Se manifiesta con alteraciones hepáticas neurológicas, oculares y hematológicas, como consecuencia del efecto tóxico directo del cobre, también puede aparecer lesiones indirectas en otros tejidos Y órganos. El origen de la enfermedad radica en la disminución de la excreción biliar de cobre de origen desconocido.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Hepatopatías

Cirrosis hepática, hepatitis crónica,

Insuficiencia hepática fulminante, hepatocarcinoma.

SIGNOS Y SINTOMAS

Incoordinación de movimientos

Estrés emocional, disartria

Saliva excesiva

Disfagia

Retrazo escolar

DIAGNÓSTICO: Demostrar los depósitos de cobre a nivel peri portal mediante la tinción de orceina, el diagnóstico debe sospecharse en niños y adolescentes que presentan de forma aislada y sin justificación clara, hepatitis crónica, cirrosis hepática, anemia hemolítica, síndrome de fonconi o síntomas neuropsiquiátricas.

ENFERMEDAD DE WILSON CON INDIVIDUOS NORMALES DE COLESTEASIS CRONICA

PARAMETROS	NORMAL	ENF. WILSON
Ceruplasmina Mg/dl	20 – 40 Mg / dl	Mayor de 20
Cu plasmática	80 – 120 Mg / dl	Mayor de 20
Cu. Urinario en 24 hrs.	< 40 – 50 Mg / dl.	Menor de 100
Cu. Hep.(Mg / dl.)	20 – 50 Mg / dl.	Menor de 250

TRATAMIENTO : La D penicilina en la dosis inicial de 2g / día, debe administrarse indefinidamente disminuyendo la dosis a 0.75 g / día una vez estabilizado el proceso hay que asociarse con vitamina B6 es un antimetabolito

de la peridoxina en la segunda semana de tratamiento, presenta una reacción de hipersensibilidad con fiebre rosh eritematoso, pruritos, adenopatía, leucopenia y trombocitopenia, que cede con la retirada temporal de fármacos deben reintroducirse posteriormente a dosis creciente y en ocasión con corticoides.

Otro fármaco empleados en los casos que se han tenido que interrumpir el tratamiento con D penicilina son el trientine agente cupriuntico menos intenso, y el sulfato de zinc oral que parece actuar interfiriendo la absorción intestinal de cobre.

PROCESO DE ENFERMERIA (PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA)

VALORACION INICIAL: La valoración de enfermería se orienta al antecedentes de factores desencadenantes, en particular el abuso prolongado de bebidas alcohólicas y cambios en el estado físico y psíquico en el individuo. Se valoran y documentan patrones pasados y presentes del consumo del alcohol lo que es la duración y cantidad es importante destacar el contacto con agentes tóxicos durante el trabajo o el descanso.

El estado psíquica se estudia durante la entrevista y las interacciones del enfermo; se toma nota de su orientación en cuanto a personas, espacio y tiempo. La capacidad de desempeñar alguna actividad o tareas domésticas aporta datos sobre el estado psíquico y físico del enfermo. Además las relaciones que este último con sus parientes, amigos y colaboradores pueden dar alguna indicación de que su incapacidad sea consecuencia del abuso del alcohol y de la cirrosis.

El estado nutricional es importantísimo en la cirrosis hepática ahí se evalúa pesando al paciente todos los días con mediciones antropométricas y controlando los niveles de proteínas en plasma transferrina y creatinina²¹.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA: Según los datos de la valoración inicial, entre los principales diagnósticos de enfermería nivel licenciatura suelen incluirse los siguientes:

A).- Intolerancia a la actividad por fatiga, debilidad general, consunción muscular y molestias.

B).- Alteraciones en la nutrición por gastritis crónica, hipo motilidad gastrointestinal y anorexia.

C).- Trastornos de la integridad cutánea, edema, ictericia y disminución del estado inmunitario, edema y mala nutrición.

D).- posibilidad de alteración por alteraciones en el mecanismo de coagulación e hipertensión porta.

PROBLEMAS CONCURRENTES /COMPLICACIONES POTENCIALES

Sobre la base de la valoración inicial, entre las complicaciones potenciales se incluyen los siguientes:

A).- Sangrado y hemorragia

B).- Encefalopatía hepática²²

PLANEACION Y EJECUCION:

OBJETIVO: Entre los objetivos principales suelen estar la independencia en las actividades, mejoría del estado nutricional y de la integridad de la piel, disminución del riesgo de lesiones y mejoría del estado psíquico²³.

CONTROL Y TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES POTENCIALES DE ENFERMERIA

PREVENCIÓN DEL SANGRADO: El sagrado y la hemorragia por la producción disminuida de pro trombina y la reducción de la capacidad del hígado enfermo para sintetizar sustancias necesarias para la coagulación de la sangre

Entre las medidas precautorias están, protegerlo por medio de barandales acojinados, aplicar presión en sitios de inyección y no lesionar órgano alguno con objetos cortantes. La enfermera debe observar al cirrótico en busca de melena y revisar las heces en forma de sangre, como signos de posible hemorragia interna, también se vigilan con regularidad los signos vitales. Se vigila estrechamente el paciente en busca de hemorragia gastrointestinal; se debe disponer de equipo como son, tuvo de sengstaken – Blakemore, líquidos intravenosos y medicamentos para tratar la hemorragia de várices esofágicas²⁴.

Si se presenta una hemorragia la enfermera (o), asiste al médico a la aplicación de medidas para detenerla, la administración de líquidos y de un tratamiento con componentes sanguíneos y medicamentos. LA ENCEFALOPATIA HEPATICA, es una complicación neurológica potencial de la cirrosis que implica el deterioro del estado mental, así como demencia, y signos físicos como movimientos voluntarios anormales o movimientos involuntarios. Su causa principal es la acumulación de amoniaco en la sangre y los efectos de éste en el metabolismo cerebral el tratamiento puede incluir el uso de lactosa y de antibióticos del tracto intestinal no absorbible para reducir los niveles del amoniaco. El control es una función esencial de la enfermera (o), para identificar rápidamente el deterioro del estado mental del paciente; debe vigilarlo muy de cerca y reportar cualquier cambio para que el tratamiento se inicie de inmediato.

ENSEÑANZA AL ENFERMO Y CONSIDERACIONES PARA LOS CUIDADOS EN EL HOGAR

Durante la hospitalización el enfermero y otros miembros del personal médico asistencial prepara el paciente por medio de orientación dietética para el regreso a su hogar. La máxima importancia es la prohibición del alcohol, la restricción de sodio continúa durante largo tiempo y quizás en forma permanente, la enfermera (o), puede intervenir al brindar apoyo y estímulo al enfermo, sería como la visita comunitaria puede ayudar en la transición del nosocomio al hogar, sitio en que el consumo del alcohol puede ser una parte de la vida diaria.²⁵

La enfermera (o), comunitaria puede observar la evolución del paciente en su domicilio y la forma en que él y su familia tratan de resolver el problema de la abstinencia de alcohol y las restricciones de la dieta rica en sodio. Además el enfermero puede reforzar las enseñanzas dadas en el hospital.

INTERVENCION DE ENFERMERIA GLOBAL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA

- 1.- Ofrecer el paciente una dieta rica en proteínas y colorías
- 2.- Dar complementos de vitamina A y del complejo B, C U K
- 3.- Pedirle que alterne periodos de reposo con los de ejercicio
- 4.- Estimula y ayudar para que los periodos de ejercicio sean cada vez mayores
- 5.- tomar signos vitales
- 6.- Pedir que el paciente que ingiera suficientes líquidos

- 7.- Aplicar esponjas frías, bolsas con hielo o ambos medios para combatir la hipertermia
- 8.- Administrar antibióticos según órdenes médicas
- 9.- Evitar que el enfermo esté en contacto con infecciones
- 10.- Orientar al paciente que repose mientras tenga fiebre
- 11.- Decirle al paciente que restrinja el sodio
- 12.- Cambiar frecuentemente de posición al enfermo
- 13.- Pesarse diariamente al paciente y llevar un registro del ingreso y egreso del líquido
- 14.- Observar y registrar la magnitud de la ictericia de piel y esclerótica
- 15.- Realizar limpieza frecuente de la piel baño sin jabón y masaje con sustancias emolientes
- 16.- Vigilar el estado respiratorio y evitar el riesgo de complicaciones
- 17.- Preparar física y psicológicamente al paciente para otras modalidades necesarias del tratamiento
- 18.- Mantener informada la familia sobre el estado del enfermo

VI. HIPÓTESIS

HIPÓTESIS ALTERNA

El alcoholismo, la hepatitis y el consumo de medicamentos son los principales factores para el desarrollo de la Cirrosis Hepática.

HIPÓTESIS NULA

El alcoholismo, la hepatitis y el consumo de medicamentos no son los principales factores para el desarrollo de la Cirrosis Hepática.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 VARIABLES

INDEPENDIENTE:

- ❖ CIRROSIS HEPÁTICA

DEPENDIENTES:

- ❖ ALCOHOLISMO.
- ❖ OBESIDAD MÓRBIDA
- ❖ HEPATITIS
- ❖ MEDICAMENTOS

7.2 TIPO DE ESTUDIO:

RETROSPECTIVO

DESCRIPTIVO

TRANSVERSAL

OBSERVACIONAL

7.3 POBLACION Y MUESTRA

POBLACIÓN

Todos los pacientes con cirrosis hepática que acudieron a los servicios de medicina interna y cuarto piso en el Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán del 9 de octubre al 15 de noviembre del 2006.

MUESTRA

Se tomó una muestra no probabilística de pacientes con cirrosis hepática que acudieron al Hospital General Dr. Miguel Silva del 9 de octubre al 15 de Noviembre del 2006 en Morelia Michoacán.

7.4 CRITERIOS

CRITERIOS DE INCLUSION

Todos los pacientes con cirrosis hepática que acudieron a los servicios de medicina interna y cuarto piso en el Hospital General Dr. Miguel Silva del 9 de octubre al 15 de Noviembre del 2006 en Morelia Michoacán.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

Todos los pacientes con cirrosis hepática que no acudieron a los servicios de medicina interna y cuarto piso en el Hospital General Dr. Miguel Silva antes del 9 de octubre y después del 15 de Noviembre del 2006 en Morelia Michoacán.

CRITERIOS DE ELIMINACION

Todos los pacientes con cirrosis hepática que acudieron a los servicios de medicina interna y cuarto piso en el Hospital General Dr. Miguel Silva del 9 de Octubre al 15 de Noviembre del 2006 en Morelia Michoacán, pero que no quisieron colaborar en el estudio.

Cuestionario incompletos

VIII. ORGANIZACION DE LA INVESTIGACION

8.1. RECURSOS HUMANOS:

1 Investigador (P. M. R)

1 Asesora (M. C. M. R.)

8.2. TIEMPO: del 1 de Septiembre del 2006 al 1 de Enero del 2007

8.3. ESPACIO:

Hospital General Dr. Miguel Silva en Morelia Michoacán, en los servicios de Medicina Interna, y Cuarto piso

Facultad de Enfermería de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

IX. RECOLECCION DE DATOS

La recolección de datos se realizó mediante la aplicación de una encuesta previamente validada con 25 preguntas de las cuales 8 fueron abiertas y 18 cerradas.

X. MANEJO DE DATOS

El análisis de los datos se realizó con el programa estadístico SPSS versión 11.0, el Windows Xp para la elaboración de cuadros y gráficos y para la elaboración del texto

XI. ETICA

Los aspectos éticos involucrados en la presente investigación estarán garantizados por la confidencialidad y el resguardo de la información recabada por el investigador, comprometiéndose, a que solo hará uso de la misma con fines científicos y respetando la voluntad de los encuestados, ya que la colaboración del personal profesional y no profesional fue voluntaria .

XII. RESULTADOS Y ANÁLISIS

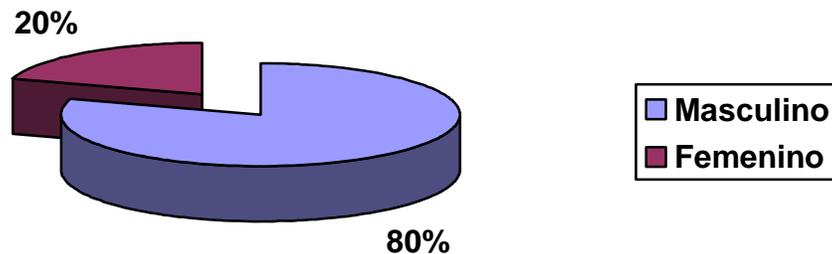
CUADRO No 1

PACIENTES POR SEXO DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	24	80.0%
FEMENINO	6	20.0%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 1



Fuente: Cuadro No 1

Interpretación: El 80 % (24) de los pacientes con cirrosis hepática fueron hombres y el 20% (6) mujeres, lo cual indica que el sexo masculino es el que más lo padece.

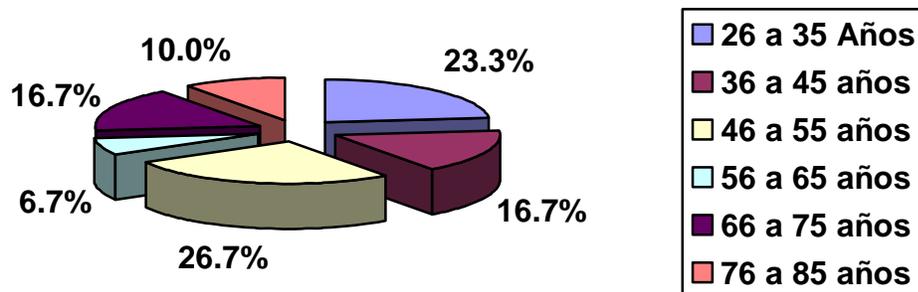
CUADRO No 2

EDAD DE LOS PACIENTE DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
26 a 35 Años	7	23.3%
36 a 45 años	5	16.7%
46 a 55 años	8	26.7%
56 a 65 años	2	6.7%
66 a 75 años	5	16.7%
76 a 85 años	3	10.0%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 2



Fuente: Cuadro No 2

Interpretación: El 26.7 % (7) de los pacientes se encuentran en el grupo de edad de 46 a 55 años, el 23.3% (5) entre 26 y 35 años, con un 16.7% (5) el grupo de 36 a 45 años y el de 66 a 75 años, con un 10% (3) el grupo de 76 a 85 años y con un 6.7% (2) el grupo de 56 a 65 años. Encontrando que los grupos que más presentan la cirrosis hepática son los de 46 a 55 años y los de 26 a 35 años.

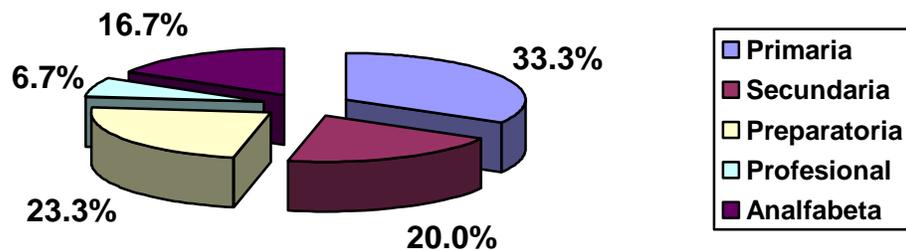
CUADRO No 3

ESCOLARIDAD DE LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

ESCOLARIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ANALFABETA	5	16.7%
PRIMARIA	10	33.3%
SECUNDARIA	6	20.0%
PREPARATORIA	7	23.3%
PROFESIONAL	2	6.7%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 3



Fuente: Cuadro No 3

Interpretación: El 33.3% (10) de los pacientes con cirrosis cuentan con estudios de primaria, el 23.3% (7) con estudios de preparatoria, el 20.0% (6) con estudios de secundaria, el 16.7% (5) no tienen estudios y el 6.7% (2) son profesionistas. Uno de cada tres pacientes con cirrosis hepática cuentan con estudios de primaria.

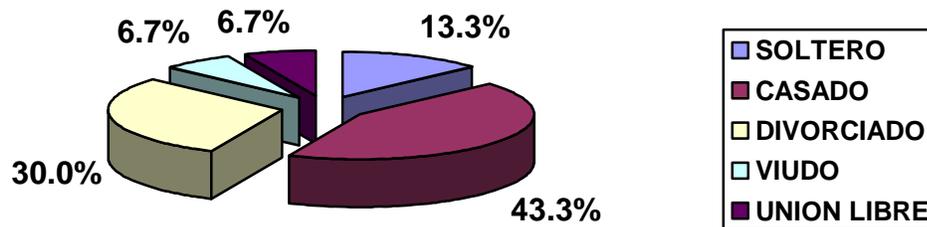
CUADRO No 4

ESTADO CIVIL DE LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

ESTADO CIVIL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SOLTERO	4	13.3 %
CASADO	13	43.3 %
DIVORCIADO	9	30.0 %
VIUDO	2	6.7 %
UNION LIBRE	2	6.7 %
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 4



Fuente: Cuadro No 4

Interpretación: El 43.3% (13) de los pacientes con cirrosis hepática son casados, el 30% (9) divorciados, el 13.3% (4) son solteros, el 6.7% (2) son viven en unión libre y otro 6.7% (2) son viudos. Se observa que dos de cada 5 pacientes son casados pero 1 de cada cinco se divorció lo cual habla del problema tan grande que representa el alcoholismo y sus consecuencias.

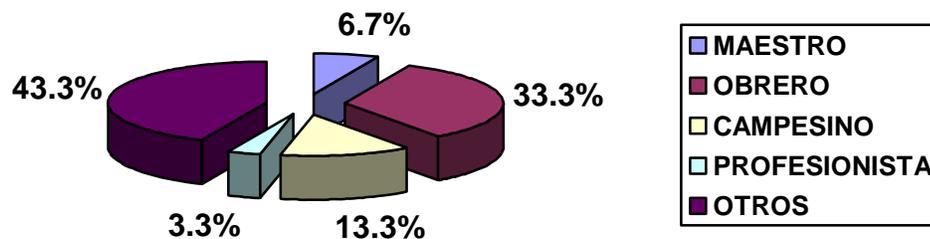
CUADRO No 5

OCUPACION DE LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

OCUPACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MAESTRO	2	6.7%
OBRERO	10	33.3%
CAMPESINO	4	13.3%
PROFESIONISTA	1	3.3%
OTROS	13	43.3%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 5



Fuente: Cuadro no 5

Interpretación: El 43.3% (13) de los pacientes con cirrosis hepática se dedican al oficio de albañiles, pintor, mecánico y amas de casa, el 33.3% (10) son obreros, el 13.3% (4) son campesinos dedicados a la agricultura, el 6.7% (2) son maestros, y el 3.3% (1) son profesionistas

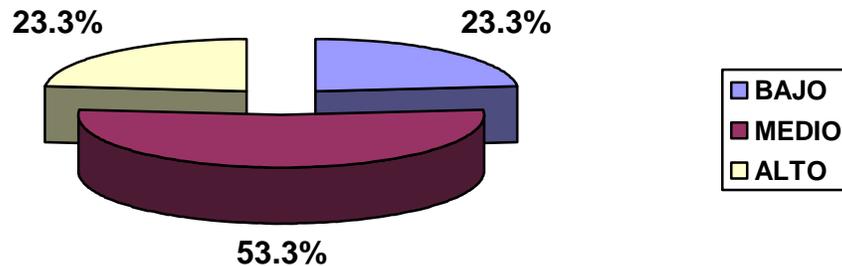
CUADRO No 6

NIVEL SOCIO ECONOMICO DE LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

NIVEL SOCIO ECONOMICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
BAJO	7	23.3%
MEDIO	16	53.3%
ALTO	7	23.3%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 6



Fuente: Cuadro No 6

Interpretación: El 53.3% (16) de los pacientes con cirrosis hepática pertenecen al nivel socioeconómico medio, el 23.3% (7) al nivel bajo y otro 23.3% al nivel alto.

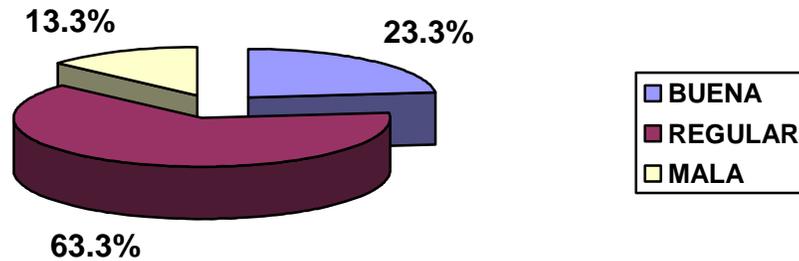
CUADRO No 7

ALIMENTACION DE LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

ALIMENTACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
BUENA	7	23.3%
REGULAR	19	63.3%
MALA	4	13.3%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 7



Fuente: Cuadro No 7

Interpretación: El 63.3% (19) de los pacientes con cirrosis hepática tienen una alimentación regular utilizan todos los alimentos para su dieta pero no es una dieta balanceada, el 23.4% (7) tienen una alimentación buena y balanceada y el 13.3% (4) tienen una mala alimentación consistente en chile, tortilla y frijoles.

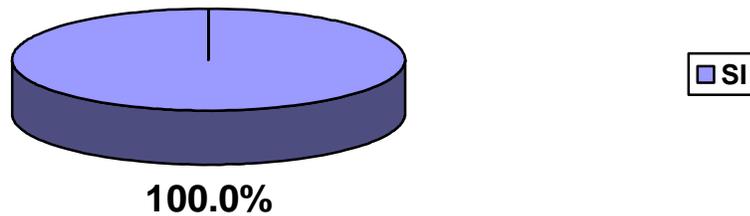
CUADRO No 8

PACIENTES QUE CONSUMIAN BEBIDAS ALCOHOLICAS DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

PACIENTES QUE CONSUMIAN ALCOHOL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	30	100.0%
NO	0	0.0%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 8



Fuente: Cuadro No 8

Interpretación: el 100% (30) de los pacientes con cirrosis hepática consumían alcohol antes de su padecimiento.

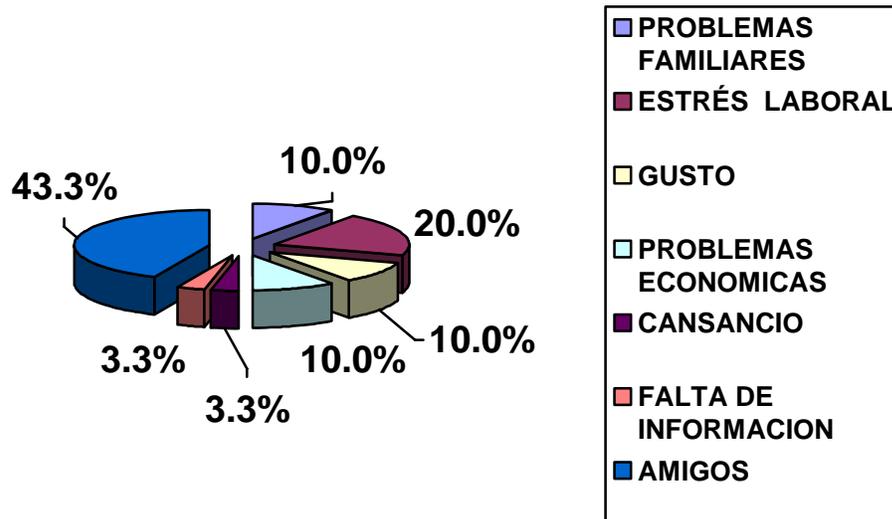
CUADRO No 9

**MOTIVO POR EL QUE INGERIAN BEBIDAS ALCOHOLICAS, LOS
PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA DEL HOSPITAL GENERAL DR.
MIGUEL SILVA. MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006**

MOTIVO POR EL QUE INGERÍAN BEBIDAS ALCOHOLICAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PROBLEMAS FAMILIARES	3	10.0%
ESTRÉS LABORAL	6	20.0%
GUSTO	3	10.0%
PROBLEMAS ECONOMICAS	3	10.0%
CANSANCIO	1	3.3%
FALTA DE INFORMACION	1	3.3%
AMIGOS	13	43.3%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 9



Fuente: Cuadro No 9

Interpretación: El 43.3% (13) de los pacientes con cirrosis hepática tomaban bebidas alcohólicas principalmente por juntarse con los amigos , el 20% (6) para disminuir el estrés laboral, el resto de los pacientes tomaban por problemas familiares,, Económicos o simplemente porque les gustaba beber.

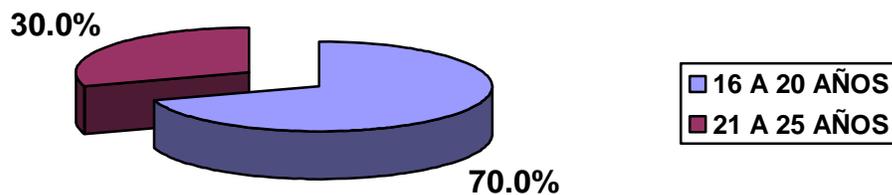
CUADRO No 10

EDAD EN QUE INICIARON A INGERIR BEBIDAS ALCOHOLICAS LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILV. MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

EDAD DE INICIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
16-20	21	70.0%
21-25	9	30.0%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 10



Fuente: Cuadro No 10

Interpretación: El 70.0% (21) de los pacientes con cirrosis hepática iniciaron entre los 16 y 20 años de edad y el 30.0% (9) entre los 21 y 25 años

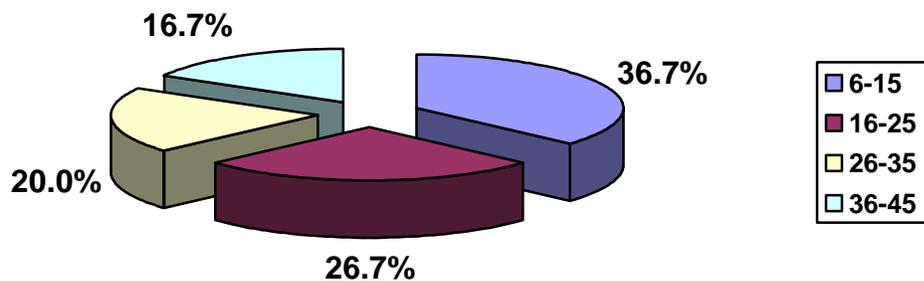
CUADRO No 11

TIEMPO QUE CONSUMIERON BEBIDAS ALCOHOLICAS LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA. MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

TIEMPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
6-15	11	36.7%
16-25	8	26.7%
26-35	6	20.0%
36-45	5	16.7%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 11



Fuente: Cuadro No 11

Interpretación: El 36.7% (11) de los pacientes con cirrosis hepática consumieron bebidas alcohólicas de 6 a 15 años antes de presentar el padecimiento, el 26.7% (8) entre 16 y 25 años antes, el 20.0% (6) entre 26 y 35 años antes y el 16.7% (5) entre 36 y 45 años antes

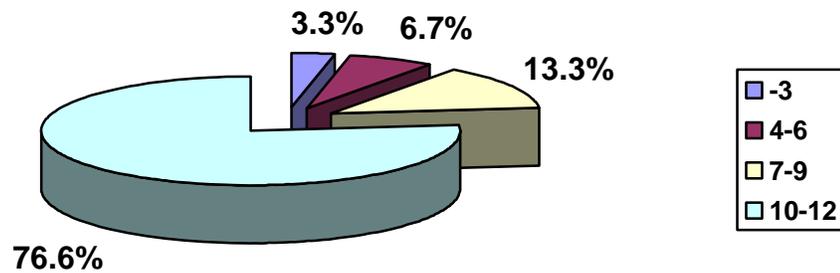
CUADRO No 12

CANTIDAD DE BEBIDAS ALCOHOLICAS QUE CONSUMIAN LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

CANTIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
- 3	1	3.3%
4-6	2	6.7%
7-9	4	13.3%
10-12	23	76.7%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 12



Fuente: Cuadro No 12

Interpretación: el 76.7% (23) de los pacientes con cirrosis hepática consumían entre 10 y 12 copas cada vez que tomaban, el 13.3% (4) entre 7 y 9 copas, lo cual nos indica que el alcoholismo esta presente en estos pacientes

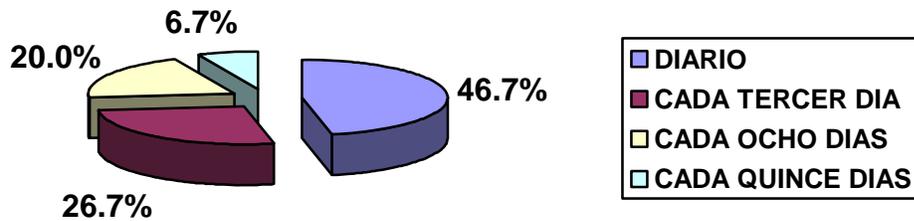
CUADRO No 13

FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALCOHOL EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

FRECUENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DIARIO	14	46.7%
CADA TERCER DIA	8	26.7%
CADA OCHO DIAS	6	20.0%
CADA QUINCE DIAS	2	6.7%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006

GRÁFICO No 13



Fuente: Cuadro No 13

Interpretación: el 46.7% (14) de los pacientes con cirrosis hepática consumían alcohol diario, el 26.7% (8) lo consumían cada tercer día y el 20% (6) cada ocho días.

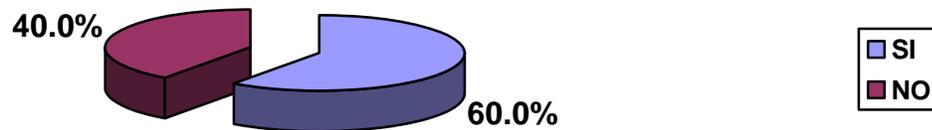
CUADRO No 14

PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE HAN RECIBIDO INFORMACION SOBRE CIRROSIS HEPÁTICA EN MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

INFORMACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	18	60.0%
NO	12	40.0%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 14



Fuente: Cuadro No 14

Interpretación: el 60.0% (18) de los pacientes con cirrosis hepática si han recibido información sobre la enfermedad, el 40.0% (12) no.

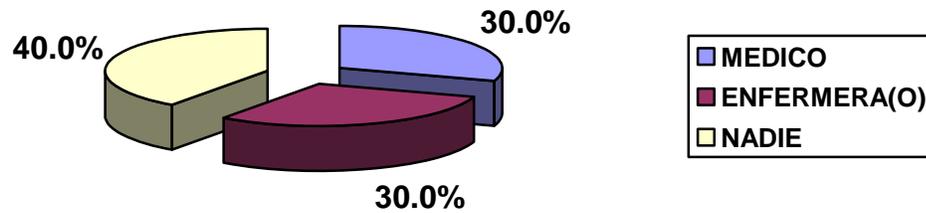
CUADRO No 15

PERSONAL QUE LES DIO LA INFORMACION DE CIRROSIS HEPATICA A LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

PERSONAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MEDICO	9	30.0%
ENFERMERA(O)	9	30.0%
NADIE	12	40.0%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 15



Fuente: Cuadro No 15

Interpretación: el 30.0% (9) de los pacientes con cirrosis hepática han recibido información de su enfermedad por el médico, el 30.0% (9) de la enfermera o enfermero, sin embargo un 40.0% (12) de ellos no han recibido información.

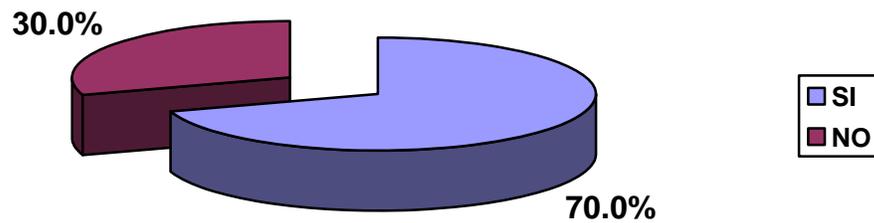
CUADRO No 16

PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE SABEN POR QUE SE DA LA CIRROSIS HEPATICA. MORELIA, MICHOACÁN, NOVIEMBRE DEL 2006.

PERSONAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	21	70.0%
NO	9	30.0%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 16



Fuente: Cuadro No 16

Interpretación: el 70.0% (21) de los pacientes con cirrosis hepática si saben porque les dio la enfermedad, el 30.0% (9) no sabe.

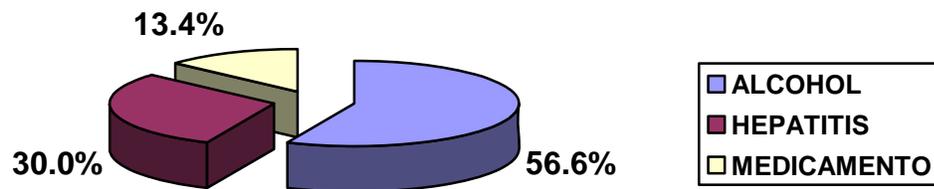
CUADRO No 17

PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO QUE SABEN CUALES SON LOS FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPATICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

FACTORES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ALCOHOL	17	56.6%
HEPATITIS	9	30.0%
MEDICAMENTO	4	13.4%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 17



Fuente: Cuadro No 17

Interpretación: el 56.6% (17) de los pacientes con cirrosis hepática saben que el principal factor de cirrosis hepático es el alcoholismo, el 30.0% (9) creen que es por haber tenido hepatitis y el 13.4% (4) por tomar muchos medicamentos.

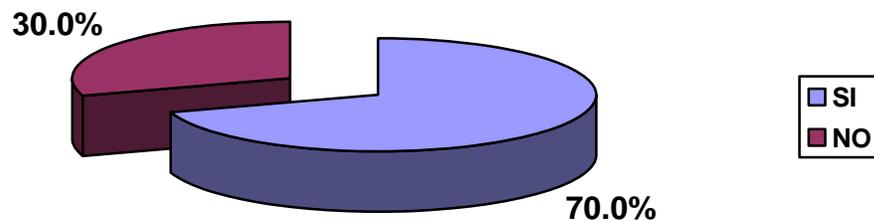
CUADRO No 18

PACIENTES QUE TIENEN CONOCIMIENTOS DE CIRROSIS HEPATICA DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

CONOCIMIENTOS DE CIRROSIS HEPATICA.	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	21	70.0%
NO	9	30.0%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 18



Fuente: Cuadro No 18

Interpretación: el 70.0% (21) de los pacientes con cirrosis hepática si tienen conocimientos sobre cirrosis hepática, el 30.0% (9) no.

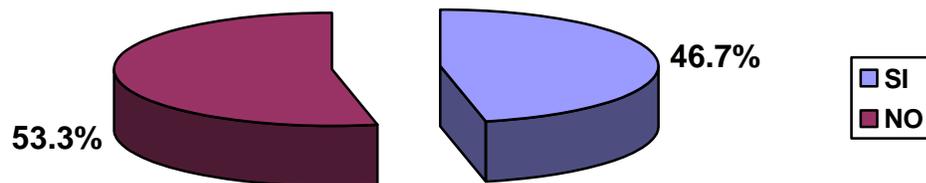
CUADRO No 19

**PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE CONOCEN
LOS SINTOMAS DE CIRROSIS HEPATICA, MORELIA, MICHOACÁN.
NOVIEMBRE DEL 2006**

SINTOMAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	14	46.7%
NO	16	53.3%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 19



Fuente: Cuadro No 19

Interpretación: el 46.7% (14) de los pacientes con cirrosis hepática conocen los síntomas, el 53.3% no los conocen.

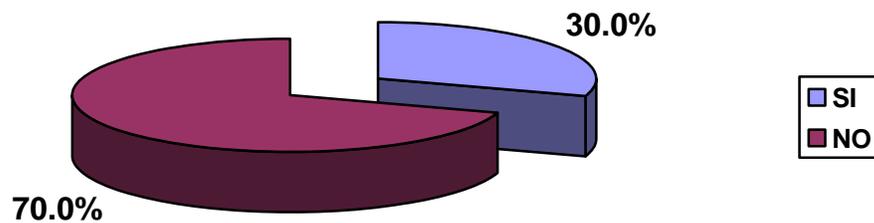
CUADRO No 20

PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA CON ENFERMEDAD RELACIONADA CON EL HIGADO. MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

ENFERMEDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	9	30.0%
NO	21	70.0%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 20



Fuente: Cuadro No 20

Interpretación: el 30.0% (9) de los pacientes con cirrosis hepática tuvieron problemas con su hígado, el 70.0% (21) no.

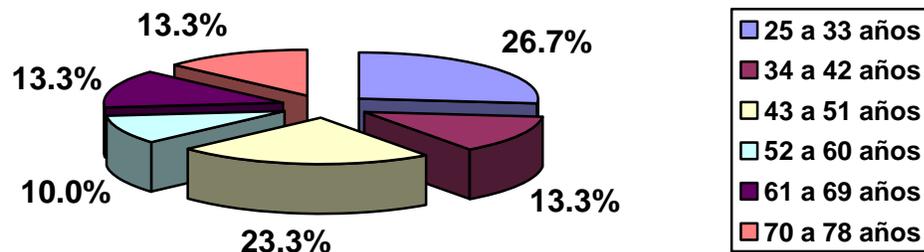
CUADRO No 21

EDAD DE LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA CUANDO FUERON DIAGNOSTICADOS DE CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
25 a 33 años	8	26.7%
34 a 42 años	4	13.3%
43 a 51 años	7	23.3%
52 a 60 años	3	10.0%
61 a 69 años	4	13.3%
70 a 78 años	4	13.3%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 21



Fuente: Cuadro No 21

Interpretación: el 26.7% (8) de los pacientes con cirrosis hepática fueron diagnosticados entre los 25 y 33 años, el 13.3% (4) entre los 34 y 42 años, el 23.3% entre los 43 y 51 años, el 10% (3) entre los 52 y 60 años, y con un 13.3% los grupo de 61 a 69 años y el de 70 a 78 años. Lo cual nos indica que la cirrosis se presenta a cualquier edad.

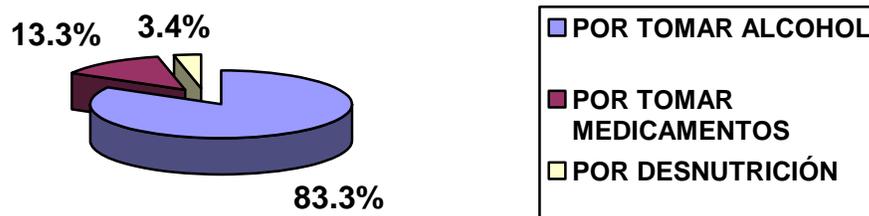
CUADRO No 22

CAUSAS POR LAS QUE LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA PIENSAN QUE LES DIO LA CIRROSIS HEPÁTICAS. MORELIA, MICHOACÁN NOVIEMBRE DEL 2006

CAUSAS POR LAS QUE LES DIO CIRROSIS HEPÁTICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
POR TOMAR ALCOHOL	25	83.3%
POR TOMAR MEDICAMENTOS	4	13.3%
POR DESNUTRICIÓN	1	3.4%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 22



Fuente: Cuadro No 22

Interpretación: Dentro de las causas por las que piensan los pacientes del Hospital Dr. Miguel Silva que les dio la cirrosis hepática están: el 83.3% (25) por tomar bebidas alcohólicas, el 13.3% (4) por tomar medicamentos y el 3.4%(1) por cursar con desnutrición.

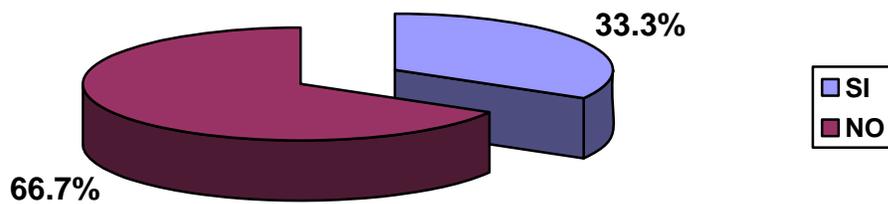
CUADRO No 23

PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE TOMARON MEDICAMENTO POR MAS DE UN AÑO QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

PACIENTES QUE TOMARON MEDICAMENTOS POR MAS DE UN AÑO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	10	33.3%
NO	20	66.7%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 23



Fuente: Cuadro No 23

Interpretación: El 33.3% (10) de los pacientes del Hospital Dr. Miguel Silva con cirrosis hepática tomaron medicamentos por más de 1 años, el 66.7% no.

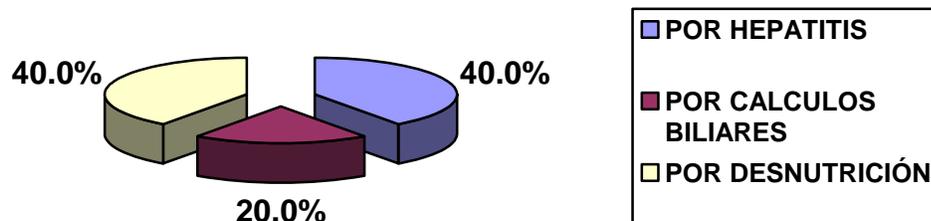
CUADRO No 24

CAUSA POR LA QUE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA TOMARON MEDICAMENTOS POR MÁS DE 1 AÑO, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

CAUSAS POR LAS QUE LOS PACIENCAMENTOS POR MÁS DE 1 AÑO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HEPATÍTIS	2	40.0%
CÁLCULOS BILIARES	1	20.0%
DESNUTRICIÓN	2	40.0%
TOTAL	5	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 24



Fuente: Cuadro No 24

Interpretación: El 40.0% (2) de los pacientes del Hospital Dr. Miguel Silva con cirrosis hepática tomaron medicamentos por más de 1 años por enfermedad hepática, el 20.0% por cálculos biliares y el 40.0% por desnutrición.

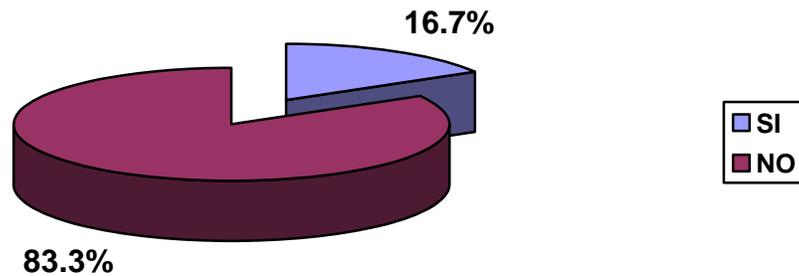
CUADRO No 25

PACIENTES QUE HAN CURSADO CON DESNUTRICION DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

PACIENTES CON DESNUTRICION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	5	16.7%
NO	25	83.3%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 25



Fuente: Cuadro No 25

Interpretación: El 16.7% (5) de los pacientes del Hospital Dr. Miguel Silva con cirrosis hepática cursaron con desnutrición, el 83.3% (25) no.

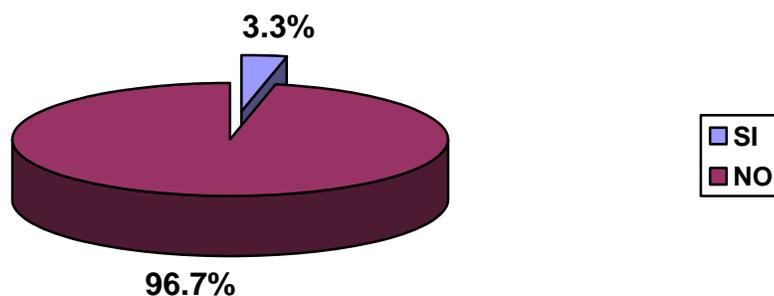
CUADRO No 26

PACIENTES QUE HAN SIDO HOSPITALIZADOS POR DESNUTRICION DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

HOSPITALIZADOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	1	3.3%
NO	29	96.7%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 26



Fuente: Cuadro No 26

Interpretación: El 3.3% (1) de los pacientes del Hospital Dr. Miguel Silva con desnutrición, el 96.7% no.

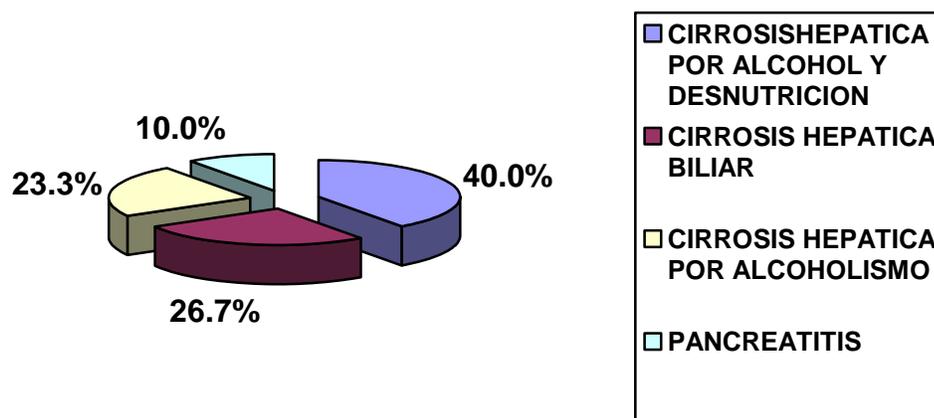
CUADRO No 27

DIAGNÓSTICO DE LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO DE FACTORES PREDISPONENTES A CIRROSIS HEPÁTICA, MORELIA, MICHOACÁN. NOVIEMBRE DEL 2006

PRONÓSTICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CIRROSISHEPATICA POR ALCOHOL Y DESNUTRICION	12	40.0%
CIRROSIS HEPATICA BILIAR	8	26.7%
CIRROSIS HEPATICA POR ALCOHOLISMO	7	23.3%
PANCREATITIS	3	10.0%
TOTAL	30	100.0%

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes con cirrosis hepática del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán. Noviembre del 2006.

GRÁFICO No 27



Fuente: Cuadro No 27

Interpretación: El 40.0% (12) de los pacientes del Hospital Dr. Miguel Silva con cirrosis hepática tienen diagnóstico de cirrosis hepática por alcoholismo y desnutrición, el 26.7% (8) de cirrosis hepática biliar, el 23.3% (7) de cirrosis hepática por alcoholismo y el 10.0% (3) de pancreatitis.

XIII. CONCLUSIONES

De acuerdo al estudio realizado en pacientes con cirrosis hepática se encontró que:

- LA HIPÓTESIS SE COMPROBÓ CON UNA CHI CUADRADA DE 14.30 SIN EMBARGO EL ALCOHOLISMO FUE EL FACTOR DETERMINANTE PARA EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD
- El alcoholismo fue el primer factor determinante para desarrollar problemas hepáticos que llevó a los pacientes a la cirrosis hepática, encontrando que la edad de inicio a las sustancias alcohólicas fue entre los 16 y 25 años de edad, con un período de consumo de 6 a 15 años anterior a la enfermedad, en el cual se tomaba diario o cada tercer día.
- La problemática de aparente origen al alcoholismo que desarrollo a cirrosis hepática fue por problemas familiares y económicos, estrés laboral, por gusto y por juntarse con los amigos.
- La enfermedad se presentó principalmente en los hombres aunque se encontró en ambos sexos
- A menor escolaridad en los pacientes mayor riesgo de adquirir la cirrosis hepática.
- La cirrosis hepática se encontró en pacientes con oficios de: albañiles, pintores, mecánicos y obreros.
- En cuanto al nivel socioeconómico se detecto el problema principal en el nivel socioeconómico medio.

- Es importante referir que de cada dos pacientes con cirrosis hepática uno sabe que el alcoholismo es un factor determinante para desarrollar la enfermedad
- De cada tres enfermos de cirrosis hepática dos conocen los síntomas y saben porque les dio la enfermedad
- De los pacientes con cirrosis hepática se encontró que uno de cada dos recibió información sobre el padecimiento por el médico y la enfermera

XIV. PROPUESTAS

- Que el sector salud realice medidas preventivas contra la cirrosis hepática en la población adolescente por medio de tripticos, spots en los medios de comunicación.
- En los hospitales y comunidades pasar videos sobre el problema del alcoholismo y sus complicaciones en donde se hable de la cirrosis hepática y la mortalidad que produce.
- Dar a conocer a la gente que los alimentos balanceados, la higiene, el deporte (ejercicios) y el no auto medicarse son principales fuentes de prevenir la enfermedad.
- Promover la cultura de la no automedicación para evitar el posible daño al hígado
- Promover el autocuidado en los adolescentes y la cultura de no alcoholismo.

- Se sugiere platicar con el personal en las instituciones de salud publicas y privadas que toda persona o paciente que asista a consulta les pasen un video sobre cirrosis hepática, para que tengan mas conocimientos acerca de esta enfermedad, para disminuir las tasas de mortalidad y morbilidad.

XV. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Harrison Medicina Interna Vol. 11. 13ª Edición. Editorial Mc Graw – Hill. 1994. Pag. 36,37
- 2.- Villalobos Gastroenterología. 2ª Edición Vol. 1 Editorial Méndez Oteo Londres 1992. Pág. 382,383
- 3.- Arthur C.Gayton Tratado de Fisiología Médica 9ª Edición Editorial Interamericana Madrid 1987 Pág. 896, 963,964,
- 4.-Anatomía de Garder 5ª Edición Editorial Mc – Graw Bogotá 1962 Hill Pág.463, 464, 465,466
- 5.-Harrison Medicina Interna Vol. 11.Editorial Mc-Graw Hill Interamericana Londres 1982 Pág. 1846
- 6.- R. Planas Villa Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Germans Editorial Interamericana 1966
- 7.- Harrison Tratado de Medicina Interna Vol. 1.20ª Edición Editorial Interamericana San Francisco 1980
- 8.- Villalobos Gastroenterología 2ª Edición Editorial Méndez Oteo Madrid, Nueva York 1989
- 9.-Internet Google Creado: 12 de Octubre de 2000: 12 de Octubre de 2000, Ultima revisión: 06 de Febrero de 2006
10. Fue investigado en el departamento de Epidemiología de la Secretaria de Salud en Morelia Michoacán de 2005

- 11.- Manual Merck Vol.11 Editorial Interamericana 1967.
- 12.-Internet www.Hepatitis.cl / Cirrosis Ultima revisión Domingo 23 de Julio de 2006
- 13.-Brunner y Suddart Enfermería Medico Quirúrgico Vol.II Octava Edición Editorial Interamericana 1968.
- 14.- Rubin /Farber Patologías Fundamentos Editorial Médica Panamericana, 1977, Pág. 321,322
- 15.- Brunner y Suddart Enfermería Medico Quirúrgico 8ª Edición 1994
16. Marcos A. Camargo Manual de Diagnostico Clínico y de Laboratorio 8ª Edición 1987
- 17.- Gastrouc.com. mx. Creado 28 de julio de 2001. Ultima revisión 24 de septiembre de 2006
- 18.- La Salud del niño y del adolescente “a Edición Editorial Interamericana 1989
- 19.- Diccionario de terminologías de ciencias medicas 13ª Edición. Masson 2002.
- 20.-Diccionario de Medicina Océano Masloyb 8ª Edición.
- 21.- Dr. Salinas AM. Viílla real. Investigación en Ciencias de la Salud 1ª Edición 1996.
- 22.- Polit-Hungler. Proceso en Investigación Científica 6ª Edición 1984.

ANEXOS

**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE ENFERMERIA**

El presente cuestionario se lleva a cabo con la finalidad de realizar una investigación sobre los factores determinantes de la cirrosis hepática en el HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA de Morelia Michoacán. Para la obtención del grado de, Lic. En Enfermería, Motivo por el cual le pido de la manera mas atenta colabore contestando las preguntas que se le pide marcando con una "X", lo que usted sugiere pertinente.

DATOS GENERALES

1.- SEXO MASCULINO () FEMENINO ()

2.- EDAD _____

3.-GRADO DE ESCOLARIDAD _____

4.- ESTADO CIVIL:

SOLTERO (A) () CASADO(A) () DIVORCIADO(A) () VIUDO (A) () UNION LIBRE ()

5.-OCUPACION

MAESTRO () OBRERO () CAMPESINO () PROFESIONISTA ()

OTROS _____

6.- ¿COMO CONSIDERA SU NIVEL SOCIOECONÓMICO?

BUENO () REGULAR () MALO ()

7.-¿COMO CONSIDERA SU ALIMENTACION?

BUENO () REGULAR () MALO ()

8.-¿ USTED CONSUMIA BEBIDAS ALCOHOLICAS?

SI () NO ()

9.-¿ POR QUE MOTIVO INGERIA BEBIDAS ALCOHÓLICAS?

POR NECESIDAD () POR PROBLEM. FAM. () POR ESTRÉS EN EL TRABAJO ()

POR GUSTO () POR PROBLEM. ECONOM () POR CANSANCIO () FALTA DE INFORMACIÓN ()

POR JUNTARSE CON LOS AMIGOS ()

10.- ¿A LOS CUANTOS AÑOS EMPEZO A INGERIR ALCOHOL?

16 - 20 () 21 -25 () 26-30 () 31 Y MAS ()

11.-¿ POR CUANTO TIEMPO CONSUMIO BEBIDAS ALCOHOLICA?

12.- ¿CANTIDAD DE BEBIDAS EMBRIAGANTES QUE CONSUMIA (cubas o cervezas)?

3-8 () 9-13 () 14-18 () 20 Y MAS ()

13.- ¿CON QUE FRECUENCIA LO HACIA?

DIARIO () C/3 DIA () C/8 DIAS () C/15 DIAS () C/MES ()

14.- ¿HA RECIBIDO ALGUNA INFORMACION SOBRE CIRROSIS HEPATICA?

SI () NO ()

15. ¿QUIEN LE DIO LA INFORMACION?

MEDICO () ENFERMERO(A) () TRABAJADORA SOCIAL () NADIE ()

16.-¿SABE POR QUE SE DA LA CIRROSIS HEPATICA?

SI () NO () MENCIONE UNO DE ELLOS _____

17.¿SABE QUE ES CIRROSIS HEPATICA?

SI () NO ()

18.-SABES CUALES SON LAS SINTOMAS DE LA CIRROSIS HEPATICA?

SI () NO ()

19- ¿ALGUNA VEZ TUVO ALGUNA ENFERMEDAD RELACIONADA CON EL HIGADO?

SI () NO () ESPECIFIQUE _____

20-¿QUE EDAD TENIA CUANDO LE DIAGNOSTICARON LA SINTOMA TOLOGIA? . _____

21- ¿POR QUE CREE USTED QUE TIENE O TUVO EL PROBLEMA?

POR TOMAR ALCOHOL () POR MEDICAMENTO () POR DESNUTRICION () POR INFECCION ()

OTROS _____

22.- ¿HA TOMADO MEDICAMENTOS POR MÁS DE 1 AÑO?

SI () NO ()

23.- ¿SI TOMÓ LOS MEDICAMENTOS CUAL FUE LA CAUSA?

24.- ¿HA CURSADO CON DESNUTRICIÓN?

SI () NO ()

25.-¿TUVO QUE SER HOSPITALIZADO?

SI () NO ()

26.- ¿CUAL ES EL PRONÓSTICO MÉDICO?

GRACIAS POR SU COLABORACION

GLOSARIO

ACETILCOENZIMA: Compuesto clave en el metabolismo intermediario dando, que constituye un paso obligado para la entrada del ciclo de krebs.²⁶

ASCITIS: Acumulación excesiva de líquido en la cavidad peritoneal.

ACOLURIA: Falta de pigmento biliar en la orina.

ANÓMALO: Entraña que se aporta del tipo normal.

ANOSTOSIS: Desarrollo defectuoso de los huesos.

ALBUMINA: Proteína que existe en casi todos los tejidos solubles en agua y coagulable por el calor.

BILIRRUBINA: Pigmento biliar rojo que se halla en estado de bilirrubinato sódico en la bilis y en forma de bilirrubinato cálcico en la vesícula biliar.(hallarse en la orina, ictericia).

BIOPSIA: Extracción operatoria de un fragmento hístico, nódulo y/o un ganglio linfático de un tejido u otros materiales procedentes del órgano vivo para el diagnóstico.

BILIURIA: Presencia de bilis o de sales biliares en la orina.

BILIVERDINA: Pigmento verde formado por la oxidación de la bilirrubina, esto existe en los cálculos biliares y en la orina ictericia.

CISURA: Hendidura, canal o zarco especialmente en cualquiera de los surcos cerebrales.

CANILLA: Cualquiera de los huesos del antebrazo de la pierna.

CAUDADO: Que tiene cola.

COLECISTITIS: Inflamación de la vesícula biliar.

COLÉDOCO: Conducto biliar común formado por la reunión de los dos conductos hepáticos y cístico que vierte la bilis en el duodeno.

COLESTIASIS: Supresión o detención del flujo de bilis.

DISPEPSIA: Digestión difícil, laborioso y síntomas asociados (dispepsia intestinal debido a una deficiencia de secreción de bilis.

DISNEA: Dificultad en la respiración.

DISFAGIA: Dificultad para deglutir.

ESPASMO: Contracción involuntaria persistente de un músculo o grupo muscular.

ESPLENOMEGALIA: Aumento de volumen o hipertrofia de un bazo.

ESPLENULO: Bazo pequeño, masa de bazo desprendido.

ERITROPOYESIS: Producción de glóbulos rojos en los órganos hemopoyético.

FOSFATASA: Enzima que hidroliza los esteres monofosfòricos con liberación de ácidos fosfòricos (se encuentra en todos los líquidos del órganos.

FIBROBLASTOMA: Nombre genérico para los tumores formados del tejido conjuntivo de un nervio.

GINECOMASTIA. Volumen excesivo de las mamas en el hombre.

GLOMERULONEFRITIS: Enfermedad inflamatoria renal.

GLUCOGÉNESIS: Producción de azúcar o de glucógeno.

HEMOCROMATOSIS: Acumulación de grandes cantidades de hierro con pigmentos cutánea y visceral en el hígado.

HEMATEMESIS: Vomito con sangre.

HEMATIDE: Erupción cutánea de origen sanguínea.

HEMATIES: Contenido de hemoglobina que tiene por misión de transportar el oxígenos a los tejidos.

HEMOPTISIS: Escupir sangre por un tiempo determinado.

HALINA: Sustancia albuminoidea homogénea que existe en el cartílago.

HEMOGLOBINA: Eteroproteína de color rojo existente en los hematíes de peso molecular es de 68.000, su función es transportar O₂ hacia los tejidos.

HOMEOSTASIA: Tendencia al equilibrio o estabilidad orgánica en la conservación de los constantes fisiológicas.

ISOTOPO: Termino aplicado a cuerpos químicamente idénticos ya que tiene el mismo numero de electrónicos y proteínas.

INDOLENTE: Que produce poco o ningún dolor.

MORFOGRAFIA: Descripción de los seres organizados, especialmente de su forma y estructura.

MORFOLOGIA: Estudio de la forma y estructura de los seres organizados y de las leyes que los rigen.

NEURONAS: Elemento constituido por las células nerviosas y sus prolongaciones histológicas.

NUCLEÓTIDO: Producto de hidrólisis del ácido nucleico por acción de la nucleasa integrado por una combinación de base nitrogenada.

NECROSITIS: Muerte celular, examen de los cadáveres, mortificación de los tejidos.

NEFROPATIA: Enfermedad del riñón.

OSTEOMALACIA: Trastorno metabólico del hueso que consiste en una deficiencia mineralizada en la matriz ósea (embarazadas).

OSTEOPOROSIS: Formación de espacios anormales en el hueso.

OSTEOPENIA: Término general que designa los trastornos de remodelación ósea en las que existen. De masa o densidad esquelética.

TRANSAMINASA: Enzima que cataliza la transformación de un grupo amino de los aminoácidos.

UROCIANOSIS: Cianosis coloración azul de la orina.

UROBILINÓGENO: Producto de la transformación de los pigmentos biliares por las bacterias intestinales.

UROBILINEMIA: Presencia de urobilina en la sangre.

UROCELE: Infiltración de orina en las bolsas testiculares. En la parte tubular que rodea un órgano.