



UNIVERSIDAD DE LAS REGIONES  
AUTÓNOMAS DE LA COSTA CARIBE  
NICARAGÜENSE  
URACCAN

Monografía

Complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica en pacientes hospitalizados en Hospital Nuevo Amanecer, marzo 2019-marzo 2020.

Para optar al título:

Doctor en Medicina Intercultural y Cirugía

Autores:

Br. Allan Taylor.

Br. Lloyd Toledo.

Tutora:

Dra. Marlyn Guzmán Dixon

Comunidad Kamla, Puerto Cabezas (RACCN) 2021



UNIVERSIDAD DE LAS REGIONES  
AUTÓNOMAS DE LA COSTA CARIBE  
NICARAGÜENSE  
URACCAN

Monografía

Complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica en pacientes hospitalizados en Hospital Nuevo Amanecer, marzo 2019-marzo 2020.

Para optar al título:

Doctor en Medicina Intercultural y Cirugía

Autores:

Br. Allan Taylor.

Br. Lloyd Toledo.

Tutora:

Dra. Marlyn Guzmán Dixon

Comunidad Kamla, Puerto Cabezas (RACCN) 2021

**A Dios todo poderoso:** por ser el creador de los cielos y la tierra, y permitirnos gozar de vida y salud, para desempeñarnos en nuestra labor, así como brindarnos sabiduría continua muy necesaria para la toma de decisiones.

**A nuestros padres:** Por brindarnos siempre su amor y apoyo incondicional, así como el soporte moral muy apreciado para lograr culminar todos los años de carrera universitaria, practicas clínicas y esta investigación Monográfica.

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios padre, por guiarnos en todo momento y bendecirnos con su amor y sabiduría para poder desempeñarnos de manera satisfactoria en lo pertinente a la atención en salud de las vidas de nuestros prójimos.

A nuestra tutora Dra. Marlyn Guzmán, la cual nos brindo su apoyo a lo largo de nuestra formación profesional y durante la realización de esta investigación monográfica, cuyos aportes fueron invaluable para encaminar la misma por el rumbo correcto.

A todos los docentes que formaron parte del proceso de nuestra formación desde sus inicios hasta su final, sin cuyas enseñanzas, llenas de esfuerzo y dedicación no hubiéramos podido llegar hasta esta meta, se les agradece eternamente.

# INDICE

|       |   |    |
|-------|---|----|
| I.    | Resumen-----  | 7  |
| II.   | Introducción-----   | 8  |
| III.  | Objetivos-----  | 10 |
|       | Objetivo General-----   | 10 |
|       | Objetivos Específicos-----                                    | 10 |
| IV.   | Marco Teórico-----  | 11 |
|       | 4.1 Definición de alcoholismo-----                            | 11 |
|       | 4.2 Cuantificación de consumo de alcohol-----                 | 12 |
|       | 4.3 Factores de riesgo asociado a hepatopatía alcohólica----- | 13 |
|       | 4.4 Recuento de la fisiología hepática-----                   | 14 |
|       | 4.5 Metabolismo del alcohol-----                              | 16 |
|       | 4.6 Mecanismos de lesión hepática-----                        | 17 |
|       | 4.7 Hepatopatía alcohólica-----                               | 19 |
|       | 4.8 Cirrosis Hepática-----                                    | 20 |
|       | 4.9 Mortalidad y pronóstico-----                              | 22 |
|       | 4.10 Estudios Diagnósticos-----                               | 26 |
|       | 4.11 Otras formas de Hepatopatía alcohólica-----              | 28 |
|       | 4.12 Complicaciones-----                                      | 29 |
|       | 4.13 Medicina Tradicional-----                                | 37 |
| V.    | Metodología-----  | 39 |
| VI.   | Resultados y Discusión-----                                   | 43 |
| VII.  | Conclusiones-----   | 47 |
| VIII. | Recomendaciones-----  | 48 |
| IX.   | Lista de Referencias-----                                     | 49 |
| X.    | Anexos-----   | 51 |

## I. RESUMEN

La hepatopatía alcohólica y sus complicaciones constituyen una importante carga para el sistema de salud y la vida de muchos pacientes, con tendencia al aumento en los países en vías de desarrollo, generando elevados niveles de limitación laboral y mortalidad en los casos más graves; todos estos hechos nos motivaron a realizar la presente investigación con el principal objetivo de Identificar las complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica en pacientes hospitalizados del servicio de Medicina Interna del Hospital Nuevo Amanecer. Se realizó un estudio cuantitativo descriptivo de corte transversal en el periodo de marzo 2019 a marzo 2020, con un total de 30 pacientes elegidos por muestreo no probabilístico, por conveniencia de los cuales encontramos como principales resultados:

El sexo masculino fue mayoritario (86.6%), de grupo étnico Mískitu (53.3%), con rangos de edad entre 50 a 59 años (46.6%); los cuales iniciaron a consumir alcohol en su mayoría entre los 21 a 29 años (50%), durando en promedio el consumo entre 21 a 30 años (53.3%), consumiendo alcohol de forma excesiva (36.6%) de forma semanal (70%). Como principal modalidad de hepatopatía la hepatitis alcohólica (73.3%), la principal complicación clínica presentada fue la ascitis (60%), con mortalidad del 33,3% determinada el 50% de los casos por Sangrado de Tubo digestivo Alto. Se completaron Medios diagnósticos pertinentes a la enfermedad en el 75% de los casos; y se documentó el uso de medicina tradicional en un 16.6%.

## II. INTRODUCCION:

El consumo de bebidas alcohólicas es un hecho socialmente aceptado en el que se encuentra implicado, en mayor o menor medida, la gran mayoría de la población occidental. El alcohol consumido en exceso es una sustancia tóxica, perjudicial tanto para el propio individuo como para la sociedad que lo rodea. En Nicaragua el Alcoholismo crónico se ha comportado de manera endémica de acuerdo a datos estadísticos referidos por el MINSA en mayo 2017 (Dr. Carlos Cruz) siendo indivisible de la vida de millones de nicaragüenses.

En el año 2010 en Riobamba Ecuador, Aguirre, M., de la escuela de medicina, superior politécnica de Chimborazo realizo la tesis de grado titulada: “Enfermedad hepática por alcohol en pacientes de 25 a 65 años Hospital General docente Riobamba 2010” de tipo descriptivo, transversal, con un universo de 50 pacientes, el cual tuvo como principales resultados: *prevalencia de la patología del 5%, en su mayoría en varones (78%) dentro del rango de edad dentro 41-65 años (64%), con un periodo de consumo de alcohol mayor a 20 años (56%), de forma semanal (70%), cuyo mayor desencadenante de complicaciones clínicas fue la ascitis (48%) y la mayor mortalidad fue causada por sangrado de tubo digestivo (60%).*

En el año 2015 se publicó el estudio de Prieto et al., por la clínica universitaria de Colombia, el centro de enfermedades Hepáticas y Digestivas Colombiana y la clínica Reina Sofia de Colombia, titulada: “Características clínicas y descompensación en pacientes con cirrosis hepática atendidos en dos centros de hepatología en la ciudad de Bogotá D.C., 2010-2014”, enfoque descriptivo retrospectivo, con un universo de 419 pacientes, la cual tuvo como resultados: *Prevalencia en mujeres (50.1%), con edad promedio de diagnóstico de 63 años, de principal etiología la esteatohepatitis no alcohólica 25.5% (siendo la alcohólica del 14.8%). Siendo la clasificación de Child-Pugh en su mayoría A 59.1%, como causa de descompensación principal se determinó la ascitis 36.1%; concluyendo que el comportamiento epidemiológico local no difería en relación al mundial.*

En 2017, Mairena, J. & Navarrete, W. presentan su Monografía para optar al título de doctor en medicina y Cirugía, en UNAN Managua-FAREM Matagalpa, titulado: “La cirrosis alcohólica y las afectaciones en el comportamiento de los pacientes ingresados, en la sala de medicina interna del Hospital Cesar Amador Molina, municipio de Matagalpa, II semestre 2014–I semestre 2015” de tipo descriptiva y prospectiva, con un universo constituido por 77 pacientes, encontrándose los siguientes resultados: *El consumo de alcohol es predominante en varones (73.6%), el periodo de inicio de consumo fue en su mayoría de los 10 a 19 años (73.6%), con una cantidad promedio de 1-2 litros (37.5%), de forma semanal (47.2%) y duración del consumo del mismo por 20 a 29 años (38.9%), desencadenando en inicio de complicaciones con mayor frecuencia entre los 50-59 años (25%), la complicación más frecuente fue la Hipertensión Portal (90.3%), referente al pronóstico de vida el 44.4% se encontró en Child Pugh B.*

Los autores consideramos relevante la presente investigación para establecer un precedente en la temática a nivel propio, el cual pueda servir como futura referencia para nuevas investigaciones similares o asociadas, así como proponer propuestas para mejorar la calidad de atención de los pacientes puesto que esta influye directamente en el curso positivo o negativo del enfermo.

En el presente trabajo se presenta información sobre las complicaciones de la hepatopatía alcohólica en pacientes locales, sus grados de mortalidad, la realización oportuna de medios diagnósticos y el uso de medicina tradicional determinados a través del análisis de datos registrados dentro del expediente clínico y de la entrevista realizadas a médicos tradicionales.

De acuerdo con el enfoque central de la presente investigación, pese a que hay información relevante esta no es específica del municipio de Puerto cabezas, representado por el Hospital nuevo Amanecer a nivel regional, se pretende obtener datos pertinentes a la actualidad, teniendo como planteamiento de problema la siguiente interrogante:

**¿Cuáles son las Complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica en pacientes hospitalizados en el Hospital Nuevo Amanecer?**

### III. OBJETIVOS:

✓ **General:**

Identificar las complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica en pacientes hospitalizados del servicio de Medicina Interna del Hospital Nuevo Amanecer.

✓ **Específicos:**

1. Categorizar el consumo de alcohol de los pacientes hospitalizados con hepatopatía alcohólica.
2. Determinar la mortalidad de las complicaciones clínicas en pacientes hospitalizados con hepatopatía alcohólica.
3. Mencionar los principales medios diagnósticos realizados en los pacientes con complicaciones secundarias a hepatopatía alcohólica.
4. Describir el uso de medicina tradicional utilizada para el tratamiento de las complicaciones de la hepatopatía alcohólica.

#### IV. MARCO TEORICO:

##### ❖ DEFINICION DE ALCOHOLISMO

El alcoholismo crónico se define como el consumo a intervalos regulares de una cantidad de alcohol suficiente como para causar daño a una persona en los ámbitos social, psicológico o físico. Por su parte, la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2014) lo determina como «toda forma de embriaguez que excede el consumo alimenticio tradicional y corriente o que sobrepasa los linderos de costumbres sociales...».

**Trastorno por consumo de sustancias.** Un consumidor ha utilizado una sustancia con frecuencia suficiente para que le genere malestar clínico importante o compromiso en su desempeño, y para producir o resultar en cierto comportamiento característico.

**Intoxicación por sustancia.** Este cuadro clínico agudo deriva del consumo excesivo reciente de alguna sustancia. Cualquier persona puede desarrollar intoxicación; se trata del único diagnóstico relacionado con una sustancia que puede aplicarse a un individuo que sólo utiliza una sustancia una vez.

**Abstinencia de sustancia.** Este conjunto de síntomas, específicos para el tipo de sustancia, se desarrolla cuando una persona que ha consumido con frecuencia una sustancia deja de utilizarla o reduce en forma intensa la dosis.

**Consumo patológico.** Definido como el consumo que rebasa el punto en que los efectos negativos sobrepasan cualquier efecto positivo. Lo usual es que el consumo sea frecuente, intenso o ambos, y siempre implica síntomas y cambios mal adaptativos de la conducta.

*(Morrison, 2014, pp. 393-394)*

## ❖ CUANTIFICACIÓN DEL CONSUMO DE ALCOHOL

El consumo de alcohol (medido en gramos de alcohol) se calcula multiplicando los mililitros de bebida por la graduación de la misma y por 0,8 posteriormente dividiendo el resultado entre 100. Cada vez es más frecuente el uso de la Unidad de Bebida Estándar (UBE) que se refiere al contenido medio en alcohol de una consumición habitual en cuanto a su graduación y volumen. Se acepta que 1 UBE equivale a 10 gramos de alcohol. En función de la cantidad de alcohol consumido se clasifican los bebedores en grados:

|                   | Hombre              | Mujer               |
|-------------------|---------------------|---------------------|
| Abstemio          | No consume alcohol  | No consume alcohol  |
| Bebedor ligero    | >1-2 UBE/día        | >1-2 UBE/día        |
| Bebedor moderado  | >3-6 UBE/día        | >3-4 UBE/día        |
| Bebedor alto      | >7-8 UBE/día        | >5-6 UBE/día        |
| Bebedor excesivo  | >9-12 UBE/día       | >7-8 UBE/día        |
| Gran Riesgo       | >13 UBE/día         | >8 UBE/día          |
| Bebedor problema  | Consumo perjudicial | Consumo perjudicial |
| Consumo de riesgo | >4 UBE/día          | >2,5 UBE/día        |

*(Ochoa, Madoz y Vicente, 2009)*

No sólo las personas que presentan alcoholismo pueden tener consecuencias adversas de las bebidas alcohólicas, sino también cualquier persona que consuma por encima de los límites del consumo prudente, tanto si se trata de un consumo regular como ocasional.

La edad de mayor prevalencia en el abuso del etanol es de 20 a 60 años tiene un porcentaje en países norteamericanos cercano a 25 a 30%.

| Equivalencia de la UBE en gramos de alcohol y en tipos de bebidas |
|---|
|---|

|   |
|---|
| 1 UBE → 10 g de alcohol puro = 1 copa de vino o cerveza = 1/2 consumición de destilados |
|---|

|  |
|--|
| 1 UBE = 1 vasito o copa de vino = 1 cerveza (caña, mediana, quinto, botellín, etc.) = 1 vermut |
|--|

|  |
|--|
| 2 UBE = 1 copa de coñac = 1 ginebra = 1 whisky = 1 combinado (cubalibre, gintonic, etc.) |
|--|

Esta unidad de medida permite cuantificar con mayor precisión el consumo de alcohol y facilita la detección del consumo de riesgo. En los estudios científicos se recomienda contabilizar los gramos de etanol que una persona ingiere; en la práctica clínica se suelen utilizar las Unidades de Bebida Estándar por ser más funcionales.

*(Guardia, Jimenez, Pascual, Flores y Contel, 2007, pp. 13-14)*

#### ❖ FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A HEPATOPATIA ALCOHOLICA

Cantidad: El consumo de riesgo para la hepatopatía en el hombre debe ser > 60 g/día y > 40 g/día en la mujer en un periodo de tiempo superior a cinco años. El riesgo se multiplica por 5 si la ingestión es > 80 g/día y por 25 si es superior a 160 g/día.

Género: Las mujeres presentan mayor susceptibilidad a la hepatopatía alcohólica si consumen más de 20 g de alcohol/día.

Hepatitis C: La infección por HCV que coexiste con hepatopatía alcohólica se asocia a edad más temprana de inicio de signos de gravedad, daño cito estructural más avanzado y acortamiento de la supervivencia.

Aspectos genéticos: Los polimorfismos génicos pueden incluir a deshidrogenasa alcohólica, citocromo P4502E1 y los asociados a alcoholismo (estudios en gemelos).

Malnutrición: El daño por alcohol no necesita de la malnutrición, pero pudieran intervenir la obesidad y el hígado graso por el efecto de los carbohidratos en el control transcritivo de la síntesis y el transporte de lípidos.

*(Kasper et al. 2005, pág. 672)*

### ❖ **RECuento DE LA Fisiología HEPÁTICA**

El hígado es el órgano más grande y desde el punto de vista metabólico más complejo del cuerpo; está íntimamente relacionado con toda la fisiología del organismo y pocas funciones se escapan de su control y regulación.

#### **Almacenamiento de sangre**

El flujo sanguíneo hepático en condiciones normales es de alrededor de 1 500 ml/min, lo que representa el 25 % del volumen minuto cardíaco, y exhibe una notable tendencia a mantenerse constante debido a que el flujo sanguíneo de la arteria hepática tiene la capacidad de aumentar cuando ocurren descensos del flujo sanguíneo portal.

#### **Secreción de bilis y excreción de bilirrubina hacia el tubo digestivo**

En el adulto se secretan de 700 a 1 200 ml de bilis cada 24 h, constituida fundamentalmente por las sales biliares, aunque también están presentes concentraciones considerables de bilirrubina, colesterol, lecitina y electrolitos. Las sales biliares ocupan un lugar importante en la fisiología hepática, pues facilitan la absorción de las grasas (a las que emulsionan), las vitaminas liposolubles y el calcio.

#### **Hígado y proteínas**

El 80 % de los aminoácidos sufren transformaciones en el hígado. Con respecto a las proteínas, realiza las funciones de desaminación, transaminación y síntesis proteica. Con la desaminación se priva a los aminoácidos de un grupo NH<sub>2</sub>, lo que da lugar a la formación de amoníaco, pero como este es tóxico, el hígado lo transforma en urea. Otras proteínas producidas por el hígado son los factores de la coagulación: fibrinógeno (factor I), protrombina (factor II) y los factores VII, XI, X y XII, así como inhibidores de la coagulación.

## **Hígado y glúcidos**

El hígado actúa para mantener los niveles normales de azúcar en la sangre mediante una combinación de procesos (glucogénesis, glucogenólisis y gluconeogénesis) que son regulados por varias hormonas, que incluyen la insulina, glucagón, hormona del crecimiento y determinadas catecolaminas.

## **Hígado y lípidos**

El hígado tiene importancia en el metabolismo de los lípidos, ya que en él se almacena el 5 % de la grasa ingerida. Las grasas se degradan para formar ácido diacético y betahidroxibutírico, los cuales se oxidan mediante los hidratos de carbono y pasan como tales a la circulación; causan acidosis en casos de insuficiencia hepática.

## **Hígado y metabolismo hidrosalino**

El agua y los electrolitos sufren a nivel hepático un proceso de normotonización; es decir, una vez ingeridos son isoionizados e isotonizados antes de circular. El cloro y el dióxido de carbono se retienen en él durante la noche, lo que constituye una de las causas de la disminución de la diuresis durante el sueño.

## **Hígado y vitaminas**

Todas las vitaminas están vinculadas de alguna forma con el hígado, cuya integridad es necesaria para un normal metabolismo de aquellas. La provitamina A se convierte en vitamina A activa en el hígado y en el intestino en virtud de una carotinasas, y se almacena en el hígado.

La tiamina (vitamina B1) es absorbida por el hígado, donde se forma la carboxilasa (pirofosfato de tiamina), que interviene activamente en el ciclo de Krebs y favorece los depósitos de grasa en el hígado. La riboflavina (vitamina B2) se deposita en el hígado y se supone que forma las flavoproteínas. La piridoxina (vitamina B6) interviene en la descarboxilación de los aminoácidos en el hígado.

### **Síntesis enzimática**

El hígado sintetiza la fosfatasa alcalina, globina de bajo peso molecular, y además excreta la producida en los huesos, riñones, etc. Las colinesterasas y las aminotransferasas también se producen en el hígado.

### **Almacenamiento del hierro**

La mayor parte del hierro, excepto la cantidad que tiene la hemoglobina de la sangre, está almacenada en el hígado como ferritina. En la célula hepática existen grandes cantidades de la proteína apoferritina, la que se combina con cantidades de hierro. El sistema apoferritina-ferritina actúa como amortiguador del hierro.

### **Función antitóxica o desintoxicante**

El hígado forma una especie de barrera o filtro que se interpone entre el intestino y el medio interno; junto con el riñón, constituyen los más valiosos mantenedores de la homeostasis o equilibrio de ese medio. Su acción desintoxicante se realiza a través de la conjugación, oxidación, reducción y acetilación, procesos todos que conducen a que el producto resultante sea de menos toxicidad que el original.

### **Regulación hormonal**

Se sabe que el hígado inactiva varias hormonas, tales como la hidrocortisona, DOCA, aldosterona, hormona antidiurética, estrógenos, andrógenos y la tiroxina. Estas hormonas son degradadas y al final conjugadas con el ácido glucurónico y eliminadas por el riñón.

*(Roca et al. 2002, pp. 193-195)*

### **❖ METABOLISMO DEL ALCOHOL**

La mayor parte de los tejidos del organismo, incluido el músculo esquelético, contiene las enzimas necesarias para el metabolismo oxidativo y no oxidativo del

etanol. Sin embargo, en el plano hepático se metaboliza la mayor cantidad de etanol. Existen tres sistemas enzimáticos hepáticos que pueden oxidar al etanol:

- a) Sistema alcohol-deshidrogenasa (ADH) del citosol: metaboliza alrededor de 80% del total del etanol ingerido y lo convierte en acetaldehído; utiliza como agente oxidante al dinucleótido de nicotina-adenina (NAD), que se transforma en dinucleótido de nicotina-adenina reducido (NADH).
- b) Sistema microsomal de oxidación del etanol (MEOS): utiliza la nicotina-adenina-dinucleótido fosfatasa (NADPH) que se encuentra en el retículo endoplásmico y metaboliza alrededor del 10% del etanol total ingerido, lo cual lleva a cabo por medio de inducción del citocromo P-450 2E1 (CYP2E1), libera electrones y forma radicales libres de oxígeno.
- c) Sistema catalasa peroxisomal: metaboliza 1% del etanol total ingerido y emplea el peróxido de hidrógeno como agente oxidante.

El producto de estas tres reacciones es el acetaldehído que después se metaboliza hasta acetato por medio de la enzima acetaldehído deshidrogenasa (ALDH). Este compuesto es un metabolito reactivo que produce lesión en las células hepáticas de varias formas. La importancia de la formación de acetaldehído radica en que este metabolito es tóxico para el organismo. En el hígado humano existen tres genes codificados de la enzima alcohol deshidrogenasa, ADH1, ADH2 y ADH3. Las variaciones de estas isoformas pueden introducir diferencias en el grado de eliminación del etanol.

*(García y Maldonado, 2017, pp. 463-465)*

#### ❖ MECANISMOS DE LESION HEPATICA

Factores genéticos: Relacionado con el sexo del paciente. Se ha advertido que las mujeres son más susceptibles a las lesiones hepáticas por consumo de alcohol.

Efectos tóxicos sobre la membrana celular: el etanol y el acetaldehído alteran la permeabilidad y transporte de las membranas celulares, así como las enzimas de unión e intercambio. Estos metabolitos modifican también las membranas

mitocondriales y se encargan de los datos histopatológicos de las mega mitocondrias.

Por otro lado, las proteínas y lípidos modificados por el acetaldehído en la membrana celular funcionan como neoantígenos y son desencadenantes de lesiones dependientes de la inmunidad humoral y celular.

Estado hipermetabólico del hepatocito: la lesión hepática alcohólica aguda es más visible en la zona 3 (perivenular del acino hepático) que es sensible al daño producido por la hipoxia. El etanol, por medio del sistema MEOS, reduce la captura de energía y altera la formación de ATP.

Producción de radicales libres y lesión por estrés oxidativo: los radicales libres (superperóxido e hidroperóxidos), producidos en el metabolismo del etanol por medio del sistema catalasa peroxisomal y el acetaldehído, agotan las defensas hepáticas antioxidantes (selenio, cinc, vitamina E). Esto produce el daño celular ya mencionado que ocasiona necrosis celular, inflamación y, como consecuencia, fibrosis.

Esteatosis: La oxidación del etanol requiere la conversión de NAD a la forma reducida NADH. Como la oxidación de los lípidos exige NAD, su agotamiento en el consumo de etanol para su oxidación inhibe la oxidación de los ácidos grasos, lo que causa acumulación de éstos dentro de los hepatocitos (esteatosis). Y, en el exceso de NADH, se reoxida en la conversión de piruvato a lactato y aumenta sus concentraciones. La acumulación de grasa en los hepatocitos se produce en los días en los que ocurre ingestión de alcohol. De abstenerse de alcohol, el sistema rédox vuelve al metabolismo normal, lo que da lugar a que los lípidos se movilicen y se resuelva la esteatosis.

Formación de acetaldehído: Es el mediador principal de lesión hepática. La forma de lesión deriva de la inhibición que produce sobre la mitocondria, para que ésta no pueda producir oxidación  $\beta$  de los ácidos grasos, formación de radicales libre de oxígeno y agotamiento del glutatión de la mitocondria. En conjunto con su capacidad de adhesión a macromoléculas, enzimas y microtúbulos en las membranas celulares, produce una reacción inmunitaria por medio de la formación de neoantígenos,

disminución del transporte intracelular con precipitación de filamentos intermedios y elementos del citoesqueleto, lo que estimula a las células de Ito para producir colágeno.

Función del sistema inmunitario: las concentraciones de inmunoglobulinas, de manera específica IgA, se incrementan en pacientes con hepatitis alcohólica. Se ha observado en estos pacientes la formación de anticuerpos contra proteínas del citoesqueleto modificadas por el acetaldehído. Los anticuerpos antinucleares pueden encontrarse positivos en pacientes con hepatitis alcohólica aguda.

Citocinas: el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) induce la apoptosis en los hepatocitos, al igual que la inducción de interleucinas 1L-1, 1L-6 e 1L-8 que son moduladoras de la lesión hepática alcohólica y cirrosis.

(García y Maldonado, 2017, pp. 465-466)

## ❖ HEPATOPATIA ALCOHOLICA

La hepatopatía alcohólica se refiere al síndrome progresivo de lesión Inflamatoria del hígado relacionada con la ingestión crónica y excesiva de etanol.

La esteatosis y la cirrosis acompañan con frecuencia a la hepatitis alcohólica. La hepatitis alcohólica aguda persiste y progresa a la cirrosis si el consumo excesivo de alcohol continúa. En cambio, si el consumo disminuye la hepatitis suele resolverse en cuestión de semanas a meses; en ocasiones suele dejar secuelas y cirrosis residual.

Etapas de lesión en la hepatopatía alcohólica:

- ✓ **Esteatosis hepática:** La esteatosis en un paciente con hepatitis alcohólica se ha considerado un proceso benigno y reversible, si se abandona el consumo de cantidades excesivas de etanol; en caso contrario, la esteatosis se extiende y se produce a lo largo del tiempo la rotura de los hepatocitos cargados con lípidos que contribuyen a la inflamación focal, formación de granulomas y fibrosis (esteatohepatitis), lo que da lugar a una lesión hepática, ya sea local o difusa.

La esteatosis hepática se produce como consecuencia de los cambios en el metabolismo de los lípidos ocasionados por el alcohol.

**Hepatitis alcohólica:** Este término *fue* utilizado inicialmente para describir un síndrome clínico-patológico, define unas alteraciones morfológicas que se asocian a manifestaciones clínicas muy variables.

Se caracteriza por astenia, adinamia, anorexia, pérdida de peso, fiebre, ictericia, dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia. Los estudios de laboratorio muestran elevación de bilirrubina conjugada, al igual que aumento de las transaminasas, que por lo regular no corresponde al grado de lesión y necrosis con predominio de AST sobre ALT. Se puede encontrar también una elevación de gammaglutamil-transpeptidasa y fosfatasa alcalina. Todo esto se puede acompañar de trombocitopenia, leucocitosis con neutrofilia y anemia.

- ✓ **Cirrosis Hepática:** La cirrosis es una enfermedad del hígado, crónica y difusa, caracterizada por cambios en su estructura histológica, entre ellos muerte de los hepatocitos y su sustitución por bandas de fibrosis; se observa retracción y oclusión de las sinusoides venosas, daño y oclusión de los colangioloos. Una vez establecido este cuadro, la enfermedad es irreversible. La cirrosis hepática alcohólica presenta las mismas *manifestaciones clínicas* que la cirrosis de otra etiología, aunque además son frecuentes las alteraciones ligadas al alcoholismo. En este sentido son más evidentes los signos de desnutrición e hipovitaminosis, la hipertrofia parotídea y la retracción palmar de Dupuytren, así como las manifestaciones extrahepáticas de alcoholismo crónico, como polineuropatía, trastornos de conducta o cuadros delirantes indicativos de un síndrome de abstinencia.

(Rozman y Cardellach, 2016, pp. 331-335)

## ❖ CIRROSIS HEPÁTICA

Por lo regular, la cirrosis hepática se divide en dos grandes grupos.

a) Cirrosis hepática compensada: en general, no hay síntomas, tan sólo datos en la exploración física relacionados con la cronicidad o la causa o resultados de estudios de laboratorio sistemáticos, por ejemplo, hipoalbuminemia, tiempos de coagulación prolongados, aumento de las transaminasas o hiperbilirrubinemia.

b) Cirrosis hepática descompensada: es reflejo de etapas avanzadas del daño hepatocelular y en general se acompaña de hipertensión portal en sus diferentes manifestaciones (ascitis, hemorragia digestiva secundaria a sangrado variceal, peritonitis bacteriana espontánea o síndrome hepatorenal).

Es común que la cirrosis hepática se divida en una fase preclínica y después en una fase clínica. Las más de las veces, la fase preclínica dura varios años y a continuación comienzan las complicaciones de la fase clínica, secundarias a insuficiencia hepática o hipertensión portal. Ante estas últimas, el pronóstico cambia de manera notoria y de forma inexorable es letal.

Desde el punto de vista morfológico se puede clasificar de la siguiente manera:

Cirrosis micro nodular: pequeños nódulos de regeneración, < 3 mm cada uno, con pérdida de la estructura normal de los lobulillos y gruesos tabiques fibrosos, con pequeños nódulos en vía de regeneración que varían poco en tamaño y afectación de todos los lobulillos. Desde el punto de vista microscópico puede encontrarse hepatomegalia, lo cual puede observarse en la cirrosis alcohólica.

Cirrosis macro nodular: tabiques y nódulos de tamaños variables, > 3 mm de diámetro cada uno, con lobulillos no alterados en los nódulos de mayor tamaño. Desde el punto de vista macroscópico, el tamaño hepático es variable, más pequeño cuanto más evolucionada esté la fibrosis, propia de la cirrosis posthepatítica.

### Cuadro clínico:

El cuadro clínico incluye como síntomas generales anorexia, diarrea, náusea, astenia, vómito y pérdida de peso. Las alteraciones más comunes son:

a) Desnutrición: cabello quebradizo y sin brillo, emaciación, atrofia de músculos temporales y maseteros.

b) Insuficiencia hepática: hepatomegalia, hepatalgia, hedor hepático, asterixis, rueda dentada, confusión, letargia, coma, petequias y equimosis.

c) Hiperestrogenismo: alopecia pectoral, alopecia axilar, vello púbico ginecoide, atrofia testicular, hipertrofia parótida, ginecomastia, impotencia y trastornos menstruales.

d) Hiperdinamia circulatoria: eritema palmar, telangiectasias, hipotrofia tenar e hipotenar, dedos hipocráticos, uñas en vidrio de reloj, pérdida de lúnulas ungueales y disociación de pulso y temperatura.

e) Obstrucción biliar: ictericia, acolia, coluria y prurito.

f) Hipertensión portal: red venosa colateral abdominal (cabeza de medusa), ascitis, esplenomegalia, hemorroides, derrame pleural, hernia umbilical, hematemesis, edema presacro, várices esofágicas, hemorragias digestivas y melena.

### ❖ **MORTALIDAD Y PRONÓSTICO DE LA HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA**

El consumo de alcohol es la primera causa de cirrosis en el mundo occidental y es causante del 44% de las 26 000 muertes debidas a cirrosis en EUA cada año. Constituye la cuarta causa de mortalidad.

La mortalidad inmediata de la hepatitis alcohólica oscila entre el 10% y el 25% de los casos; esta variabilidad se halla determinada por la distinta gravedad de los pacientes incluidos en cada serie.

Las várices gastroesofágicas se observan en alrededor de 50% de los pacientes con cirrosis. Estos tienen un índice de fallecimiento 20 y 30% más alto a 2 y 5 años, de manera respectiva, que aquéllos sin várices. Así mismo desarrollan hemorragia en 10 a 30% de los casos, cuya mortalidad por episodio es de 30 a 50%.

La ascitis es una complicación frecuente de la cirrosis. En los pacientes cirróticos compensados, la ascitis se desarrolla en 30% dentro de los primeros 5 años. Una vez desarrollada la ascitis, la supervivencia a un año es de 50% en comparación con la supervivencia a un año en pacientes con cirrosis compensada de 90%.

En los pacientes diagnosticados con Síndrome Hepatorrenal de tipo 1 la evolución natural presenta una sobrevida a 90 días de 10% y los pacientes que reciben tratamiento experimentan una mejoría de la función renal en 40 a 60%. En cambio, los enfermos con SHR de tipo 2 muestran una sobrevida media de 6 a 8 meses.

El carcinoma hepatocelular (CHC) representa 80 a 90% de los tumores hepáticos primarios en México. Aparece en 90% de los casos en pacientes cirróticos, en los que supone la primera causa de muerte.

La Peritonitis bacteriana espontánea tiene una prevalencia de 10 a 30% en pacientes hospitalizados y de 2 a 5% en individuos asintomáticos ambulatorios. Se trata de una infección grave y de mal pronóstico con mortalidad intrahospitalaria de 28% y a tres meses de 40% de manera respectiva.

*(García y Maldonado, 2017)*

Existen diferentes fórmulas y algoritmos para predecir el pronóstico.

#### **A) Escala de Child-Turcotte Modificada por Pugh:**

La primera clasificación que surgió fue para estratificar el riesgo de pacientes cirróticos que serían sometidos a intervención quirúrgica, fue la de Child–Turcotte modificada por Pugh (Cuadro I), ésta constituye una herramienta clínica pronóstica de fácil acceso en pacientes cirróticos; sin embargo, en pacientes con HA existen otras específicamente diseñadas para predicción de supervivencia.

| Clase    | Puntaje | Supervivencia a 1 año | Supervivencia a 2 años |
|----------|---------|-----------------------|------------------------|
| <b>A</b> | 5-6     | 100%                  | 85%                    |
| <b>B</b> | 7-9     | 80%                   | 60%                    |
| <b>C</b> | 10-15   | 45%                   | 35%                    |

| Parámetro              | Puntuación |            |              |
|------------------------|------------|------------|--------------|
|                        | 1          | 2          | 3            |
| Ascitis                | Ausente    | Leve       | Moderada     |
| Albumina (g/dl)        | >3.5       | 3.5-2.8    | <2.8         |
| Bilirrubina (mg/dl)    |            |            |              |
| Sin enf. Colestásica   | <2         | 2-3        | >3           |
| Con enf. colestásica   | <4         | 4-10       | >10          |
| Coagulación            |            |            |              |
| TP %                   | >50        | 50-30      | <30          |
| INR                    | <1.8       | 1.8-2.3    | >2.3         |
| Encefalopatía Hepática | No         | Grado I-II | Grado III-IV |

(Higuera et al. 2009, pág. 218)

B) **Escala MELD:** la clasificación de Child-Turcotte-Pugh se ha sustituido por la clasificación MELD (Model for End Stage Liver Disease), un modelo para enfermedades terminales del hígado. Utiliza en su cálculo parámetros objetivos como la bilirrubina plasmática, la creatinina en sangre y el tiempo de protrombina o INR. En la actualidad se usa en EUA para valorar a los pacientes en lista de espera para trasplante de hígado. El cálculo se basa en la siguiente fórmula: Escala de MELD =  $9.57 \ln(\text{creatinina sérica}) + 3.78 \ln(\text{bilirrubina}) + 11.2 \ln(\text{INR}) + 6.43$ .

Es preciso considerar lo siguiente: Los límites fluctúan entre 6 y 40; El valor mínimo es 1 para cada una de las variables; Se emplea para pacientes mayores de 12 años

de edad; El valor se redondea al entero más cercano; Si el paciente se ha sometido a diálisis (al menos dos veces durante la semana anterior), el valor de creatinina a considerar debe ser de 4 mg/100 mL. A pesar de un score bajo, el hecho de presentar hiponatremia y ascitis persistente también implican aumento en la ratio de mortalidad.

**C) Función discriminadora de Maddrey (FDM):** se basa en el tiempo de protrombina y bilirrubina, como se muestra en la siguiente fórmula:

$$\text{FDM} = (4.6 \times \text{TP}) + \text{total de bilirrubina sérica en mg/100 mL}$$

Valores superiores a 32 indican un pronóstico grave y predicen una mortalidad de 30 días en casi 50% de los pacientes, si se asume que sólo se hallan bajo tratamiento básico de apoyo.

*(García y Maldonado, 2017, pp. 469-470)*

c) **Índice de Glasgow:** Identifica a pacientes con mayor riesgo de muerte en ausencia de tratamiento. Se realiza en pacientes hospitalizados por diagnóstico de hepatitis alcohólica, con una primera medición el día de ingreso o día 1 del diagnóstico y una segunda entre el día 6 y 9 de su hospitalización.

Es el estudio más específico de los ya señalados con 85% de especificidad, en comparación con un máximo de 50% de las clasificaciones anteriores.

| Variable            | 1 punto | 2 puntos | 3 puntos |
|---------------------|---------|----------|----------|
| Edad (años)         | <50     | >50      | -        |
| Leucocitos          | <15     | >15      | -        |
| Urea (mmol/L)       | <5      | >5       | -        |
| INR                 | <1.5    | 1-5-2    | >2       |
| Bilirrubina(mmol/L) | <125    | 125-250  | >250     |

La interpretación de tu resultado depende del momento en que se realiza el índice durante tu estancia hospitalaria:

Puntaje al día 1 (Ingreso/diagnóstico):

| Valor | Mortalidad | Supervivencia a 28días | Supervivencia a 84días |
|-------|------------|------------------------|------------------------|
| <9    | Moderado   | 87%                    | 79%                    |
| >9    | Alto       | 46%                    | 40%                    |

Puntaje día 6 -9 de diagnóstico:

| Valor | Mortalidad | Supervivencia a 28días | Supervivencia a 84días |
|-------|------------|------------------------|------------------------|
| <9    | Moderado   | 93%                    | 86%                    |
| >9    | Alto       | 47%                    | 37%                    |

La sensibilidad de la prueba al inicio es de 54%, para predicción de mortalidad a 28 días. La especificidad es 89%. Si se repite la prueba a los 6-9 días, la sensibilidad sube a 66 y la especificidad se mantiene en 85%. Los valores de sensibilidad y especificidad podrían variar de un hospital a otro y sobre todo en diferentes grupos étnicos.

*(Altamirano et al. 2009)*

#### **D) Cociente conteo Plaquetas/Diámetro bipolar del bazo:**

El cociente conteo de plaquetas/diámetro bipolar del bazo (CP/DBB) menor que 909 ha sido considerado un buen indicador de la presencia de varices esofágicas en pacientes cirróticos, de manera no invasiva.

Teniendo en cuenta el elevado costo de los endoscopios y la dificultad para acceder a estos o su reparación, este parámetro constituye una alternativa interesante para mantener la vitalidad de la atención a dichos enfermos en situaciones de desabastecimiento y carencia de medios.

*(Velásquez et al. 2013, pp. 451-456)*

#### **E) Cociente AST/ALT:**

El cociente Transaminasa de aspartato (AST) y Transaminasa de Alanina (ALT) nos podrá orientar sobre una patología determinada según el siguiente esquema:

- AST/ALT menor o igual a 1: Hepatitis vírica.

- AST/ALT mayor a 2: Cirrosis (de cualquier etiología)
- AST/ALT mayor a 4: Sugiere fallo hepático agudo.

## ❖ ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

### a) **Biometría hemática:**

Se pueden encontrar leucocitosis neutrofílica con bandemia, anemia con aumento del VCM, Trombocitopenia, en virtud del secuestro esplénico por hipertensión porta.

### b) **Pruebas de función hepática:**

AST de forma moderada a elevada, mientras que ALT se puede hallar en límites normales o levemente elevados. Un valor de AST/ALT > 1 lleva a esclarecer el diagnóstico de cirrosis; La fosfatasa alcalina de forma moderada a elevada, que rebasa con poca frecuencia los valores de 500 U/L de gammaglutamil transpeptidasa, también se encuentra elevada; Se puede encontrar hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia mixta y cambios en el tiempo de protrombina (TP).

### c) **Biomarcadores serológicos:**

- La prueba de fibrosis (Fibro Test) propone una alternativa no invasiva para medir la gravedad de la fibrosis en pacientes que padecen hepatitis C o B, enfermedades alcohólicas del hígado y esteatosis metabólica (sobrepeso, diabetes, hiperlipidemia). El fibrotest se calcula con la ayuda de una combinación de cinco marcadores bioquímicos con elevada concentración en la sangre y fáciles de medir.

La prueba combina los resultados obtenidos en la sangre para la macroglobulina  $\alpha_2$ , haptoglobina, apolipoproteína A1, bilirrubina total y GGT, parámetros que se ajustan con la edad y el género del paciente.

- Prueba de la actividad necro inflamatoria (Acti Test): se calcula con la ayuda de una combinación de seis marcadores bioquímicos con alta concentración en la sangre y fáciles de medir. La prueba es una alternativa no invasiva para cuantificar la actividad necro inflamatoria en los pacientes que padecen hepatitis C o B. Asimismo, combina

los resultados obtenidos en sangre de la macroglobulina  $\alpha_2$ , hatoglobina, apolipoproteína A1, bilirrubina, GGT y ALAT, parámetros que también se ajustan a la edad y el género del paciente.

Proteína C reactiva: posee una sensibilidad de 41% y especificidad de 99%.  
Electrolitos séricos: pueden estar alterados por efecto del vómito, disminución del volumen circulatorio, cetoacidosis alcohólica o alcalosis respiratoria. Se pueden presentar hipofosfatemia e hipomagnesemia a consecuencia de la desnutrición.

d) **Estudios de imagen:**

El ultrasonido muestra un hígado hiperecogénico y de tamaño aumentado. Diversos estudios de imagen como la tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear sirven para delinear el diagnóstico y descartar enfermedades hepáticas adyuvantes.

e) **Procedimientos invasivos:** incluyen la biopsia hepática, que es de gran utilidad para definir el diagnóstico y establecer la etapa de la enfermedad en la que se encuentra el paciente. Existen dos técnicas para llevar a cabo la biopsia: biopsia percutánea y biopsia transyugular.

*(García y Maldonado, 2017, pp. 469-470)*

## ❖ OTRAS FORMAS DE HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA

**Colestasis alcohólica:** Se ha descrito la colestasis simple atribuible al efecto tóxico del alcohol sobre la secreción biliar. Pero lo más habitual es una colestasis grave asociada a esteatosis masiva, esteatosis microvesículas o lesiones de HA severas. Esta colestasis es de instauración brusca, simulando una obstrucción de la vía biliar, y suele cursar con insuficiencia hepática grave. Debe sospecharse en aquellos alcohólicos crónicos que han aumentado la cantidad de alcohol ingerido y descuidado su nutrición y que presentan un aumento de la BR y de los niveles plasmáticos de fosfatasa alcalina.

**Síndrome de Zieve:** Es un tipo de HA en el que las lesiones histológicas típicas de HA se asocian a esteatosis masiva, anemia hemolítica e hiperlipidemia.

**Hepatitis crónica alcohólica:** En algunos alcohólicos aparecen lesiones idénticas a las hepatitis virales, pero que se recuperan con la abstinencia. No se asocia a manifestaciones clínicas típicas y en la analítica destacan los marcadores de alcoholismo.

**Fibrosis hepática:** Es una entidad infrecuente en la que existe un aumento del colágeno hepático sin esteatosis ni lesiones de HA. Puede existir una hepatomegalia y trastornos generales inespecíficos, junto a un aumento discreto de las transaminasas. En ocasiones se detectan signos de hipertensión portal como esplenomegalia y ascitis. Su diagnóstico es un indicador morfológico de progresión a cirrosis.

**Hepatocarcinoma:** Aparece en el 5-15% de pacientes con CHA. Su mecanismo patogénico no se conoce, aunque se ha relacionado con la coinfección viral, con los fenómenos de inflamación crónica, necrosis y regeneración, y también con la inducción enzimática del citocromo CYP2E, el cual podría favorecer la formación de carcinogénicos contenidos en el tabaco, nitrosaminas, etc.

(Montoro y Garcia, 2012, pág. 806).

#### ❖ **COMPLICACIONES DE LA HEPATOPATIA ALCOHOLICA**

La evolución clínica de los pacientes se complica a menudo con una serie de secuelas importantes, independientes de la etiología de la hepatopatía de base. Estas complicaciones se producen como consecuencia del desarrollo de hipertensión portal. Este es un síndrome muy frecuente, caracterizado por un aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal y la consiguiente formación de colaterales porto-sistémicas, que derivan gran parte del flujo sanguíneo portal hacia la circulación general, sin pasar por el hígado. La cirrosis hepática constituye la causa de más del 90% de los casos de hipertensión portal en los países occidentales.

## **HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES GASTRO-ESOFAGICAS:**

La HDA secundaria a rotura de varices gastro-esofágicas constituye la complicación más grave, con mayor tasa de mortalidad (37%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de re sangrado del 70%. Como consecuencia del desarrollo de la hipertensión portal, cuando el gradiente de presión en las venas suprahepáticas ( $GPSH = \text{Presión suprahepática enclavada} - \text{la presión suprahepática libre}$ ) es mayor de 10 mmHg, se desarrollan vasos colaterales portosistémicos. Entre estos destaca la vena coronaria estomáquica que drena en la vena ácigos produciendo las conocidas varices gastroesofágicas. Existe riesgo de sangrado por las mismas cuando el gradiente de presión supera los 12 mmHg.

Los principales signos predictivos de sangrado secundario a varices gastroesofágicas son los siguientes: El aumento de la presión portal, el tamaño de las mismas, la presencia de signos rojos sobre las varices y el grado de insuficiencia hepática.

Desde el punto de vista evolutivo podemos clasificar la HDA en:

- **MASIVA:** Pérdidas de tal intensidad que la transfusión no consigue recuperar la volemia, o cuando esta se recupera, pero precisa más de 300 ml/h durante más de 6 horas para mantenerse.
- **PERSISTENTE:** Permanece activa, aunque con bajo gasto durante más de 60 horas o independientemente de su duración, sobrepase los 3000ml de requerimientos transfusionales.
- **RECIDIVANTE:** Inicialmente limitada, se repite tras 48 h si sangrado.

## **DIAGNÓSTICO**

La hemorragia digestiva alta se manifiesta mediante hematemesis (sangre fresca o posos de café), deposiciones melénicas y/o anemia. En el caso del sangrado secundario a la rotura de varices gastro-esofágicas, la forma más frecuente de

presentación es en forma de hematemesis de sangre roja con o sin signos de repercusión hemodinámica.

## **HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA**

Además de las varices esófago-gástricas que se desarrollan en la mayoría de los pacientes cirróticos con hipertensión portal, también se ha descrito la presencia de varices en otras localizaciones denominadas varices ectópicas. Se ha calculado una incidencia del 1-3% en pacientes cirróticos, siendo mayor en la hipertensión portal de origen extrahepático. Dentro de estas las más frecuentes son las anorrectales, seguidas de las producidas sobre estoma de enterostomía, duodeno, yeyuno e íleon, colon, recto y peritoneo.

Existe una entidad denominada colopatía congestiva de la hipertensión portal en la que se aprecian capilares mucosos dilatados con aumento del espesor de la membrana basal y sin evidencia de inflamación mucosa.

## **ASCITIS**

La ascitis se define como la presencia de líquido en la cavidad peritoneal y se considera como la complicación más frecuente de la cirrosis hepática. La causa más frecuente de ascitis en Europa y en los Estados Unidos es la cirrosis hepática, seguida por las neoplasias, la insuficiencia cardiaca congestiva y la peritonitis tuberculosa.

Existe un riesgo del 30% a los 5 años de desarrollar ascitis en los pacientes con cirrosis compensada, lo cual disminuye la supervivencia de estos de un 90% a un 50%.

Existen varias hipótesis que intentan explicar la patogenia de la ascitis, de las cuales la más aceptada en la última década es la "Teoría anterógrada de la formación de ascitis". Esta última considera que la ascitis se produce como consecuencia a

cambios en la circulación arterial. Existen varios grados de ascitis, de los cuales va a depender la actitud terapéutica a seguir:

- Grado I: Ascitis leve. Se diagnostica por ecografía y no requiere tratamiento.
- Grado II: Ascitis moderada.
- Grado III: Ascitis severa o a tensión.

## DIAGNÓSTICO

**Signos Clínicos:** El diagnóstico clínico de ascitis es sencillo cuando se acumula abundante cantidad de líquido peritoneal detectándose en la exploración física un abdomen distendido, con aumento de los flancos (abdomen en batracio), el signo de la oleada ascítica y matidez cambiante en la percusión a nivel de los flancos. Puede acompañarse de edemas en miembros inferiores.

**Ecografía, TAC y Resonancia Magnética abdominales:** Las técnicas de imagen nos permiten valorar tanto la presencia de ascitis (importante en los pacientes con mínima cantidad de líquido no detectable mediante la exploración física), como orientarnos sobre la etiología de la misma. Dentro de dichas técnicas, la ecografía es el método de elección y primera exploración complementaria a realizar en los pacientes con ascitis, la cual puede detectar hasta un mínimo de 100 ml de líquido ascítico.

**Paracentesis diagnóstica:** La paracentesis se debe realizar en todos los pacientes con ascitis de comienzo reciente y todos los pacientes ingresados con ascitis. Es una técnica segura con muy pocas complicaciones, incluso en los pacientes con alteraciones de la coagulación que serían la mayoría. Una coagulopatía debe excluir la realización de esta exploración sólo si existe una fibrinólisis o una coagulación intravascular diseminada clínicamente evidentes. La transfusión de plasma fresco congelado o concentrados de plaquetas antes de la realización de la paracentesis en pacientes con alteraciones de la coagulación no está justificado por el bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas (1% de hematoma de pared abdominal importante)

comparado con el riesgo que comporta dicha transfusión de producir otras complicaciones como la hepatitis postransfusional.

## **PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA**

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se define como la infección bacteriana del líquido ascítico que se produce en ausencia de un foco infeccioso intraabdominal. Constituye una complicación frecuente y grave de la cirrosis hepática, presentándose con una incidencia del 10- 30% de los pacientes cirróticos que ingresan en el hospital.

En la mayoría de los pacientes (70%), los gérmenes responsables del desarrollo de esta complicación son bacilos aerobios gram negativos procedentes de la propia flora intestinal del enfermo, entre estos el más frecuente es la *Escherichia coli*, seguido de especies del género *Streptococcus*.

## **DIAGNOSTICO**

El diagnóstico de PBE se basa en el recuento de leucocitos polimorfonucleares (PMN) en el líquido ascítico y el cultivo microbiano del mismo, para lo cual es indispensable la extracción de líquido ascítico mediante paracentesis. La clínica de estos pacientes es variable ya que puede cursar de forma silente o producir fiebre, dolor abdominal, empeoramiento del estado general o detectarse por un deterioro de la función hepática o renal. Por la sintomatología variable y por la importancia de la detección precoz de esta complicación se debe realizar una paracentesis diagnóstica precoz en todo paciente cirrótico con ascitis que ingresa en un hospital.

### **Sedimento del líquido ascítico:**

Un recuento de PMN mayor o igual a 250 /mm<sup>3</sup> indica un diagnóstico altamente probable de PBE por lo que debe iniciarse tratamiento empírico antimicrobiano. Cuando existe una ascitis hemorrágica (mayor de 10000 hematíes por mm<sup>3</sup>) existe

infección si hay un PMN por cada 250 hematíes. Cuando el recuento de PMN menor de 250 por mm<sup>3</sup>, se descarta la presencia de PBE.

### **Cultivo del líquido ascítico:**

La muestra para cultivo de líquido ascítico debe recogerse inoculando una cantidad mínima de 10 ml en frascos de hemocultivo (aerobios y anaerobios) en la propia cabecera del enfermo para evitar la contaminación del mismo. El 30-50% de los cultivos son negativos por existir una baja concentración bacteriana en el líquido. La tinción de gram positiva para varios gérmenes es sugestiva de peritonitis bacteriana secundaria.

### **HIDROTORAX DEL CIRRÓTICO**

El hidrotórax consiste en el acúmulo de líquido en el espacio pleural siendo una complicación cuya incidencia se calcula está en torno a un 5% de cirróticos en ausencia de patología cardíaca, pulmonar o pleural. La mayoría de estos derrames pleurales son de escaso volumen y pueden pasar desapercibidos, pero en ocasiones el hidrotórax es masivo y plantea dificultades clínico-terapéuticas. Generalmente se producen en el hemitórax derecho, aunque en ocasiones pueden ser izquierdos o bilaterales.

Esta complicación se produce a consecuencia del paso de líquido ascítico a la cavidad pleural a través de micro perforaciones a nivel del diafragma. El hidrotórax suele aparecer en pacientes cirróticos con historia previa de ascitis, aunque en ocasiones el derrame pleural precede a la aparición de la ascitis debido al paso masivo de líquido ascítico hacia la cavidad pleural.

### **SÍNDROME HEPATORRENAL**

El síndrome hepatorenal (SHR) es un trastorno renal funcional que ocurre en pacientes con hepatopatía avanzada e hipertensión portal. Se acompaña de alteraciones de la circulación arterial y de la activación de los sistemas vasoactivos

endógenos. Como consecuencia de la vasoconstricción renal se produce una reducción del filtrado glomerular y secundariamente a la vasodilatación arterial sistémica disminuyen la resistencia vascular periférica y se produce hipotensión arterial. El riesgo de desarrollar esta complicación en los cirróticos con ascitis se sitúa en torno al 20% al año y del 40% a los 5 años.

El SHR se divide en dos tipos:

**TIPO I:**

- Afectación rápida y progresiva de la función renal con aumento del 100% de la creatinina sérica a un valor mayor de 2.5mg/dl y/o disminución del aclaramiento de creatinina a menos de 20 ml/min en menos de 2 semanas.
- Oliguria o anuria. Intensa retención de Sodio y agua cursando con edemas, ascitis e hiponatremia dilucional.
- Frecuente en cirrosis o hepatitis de origen etílico con insuficiencia hepática avanzada.
- Presenta muy mal pronóstico con una supervivencia media de 2 semanas.

**TIPO II:**

- Afectación de la función renal.
- Creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl.
- Disminución estable y de menor intensidad del filtrado glomerular.
- No cumple los criterios del SHR tipo I.
- Generalmente se produce en los pacientes con ascitis refractaria.
- Tiene mejor pronóstico que el tipo I.

## ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

La encefalopatía hepática (EH) constituye un conjunto de alteraciones neuropsiquiátricas de origen metabólico y generalmente reversible que aparecen en enfermedades hepáticas con insuficiencia hepatocelular e hipertensión portal. Se trata de un trastorno funcional, por lo que carece de alteraciones anatomopatológicas a nivel cerebral.

Esta patología puede aparecer en el contexto de una insuficiencia hepática aguda grave, cirrosis hepática, comunicaciones portosistémicas (espontáneas o iatrogénicas) y en alteraciones congénitas del ciclo de la urea. En los pacientes cirróticos la EH se clasifica en aguda, crónica recurrente, crónica permanente o subclínica dependiendo del curso clínico de la misma.

## DIAGNÓSTICO

### **Manifestaciones clínicas:**

- Alteraciones mentales: Se produce una alteración del estado de conciencia que puede variar desde una discreta somnolencia hasta el coma. Pueden aparecer trastornos del ritmo sueño/vigilia, disminución de la capacidad intelectual, desorientación témporoespacial, alteraciones de la personalidad y del comportamiento.
- Alteraciones neuromusculares: La asterixis o *Flapping tremor* es el trastorno neuromuscular más característico de la EH, aunque no es patognomónico y puede estar ausente en fases avanzadas de la enfermedad. Consiste en un temblor aleteante que aparece fundamentalmente a nivel de las muñecas. Otras alteraciones que pueden aparecer en estos pacientes son la hipertonía, rigidez en rueda dentada, signo de Babinski bilateral o convulsiones.
- Fetor hepático: Consiste en un olor peculiar del aliento de estos enfermos secundario a la liberación de sustancias volátiles (mercaptanos) con la respiración.

No aparece en todos los pacientes y no se correlaciona con el grado de encefalopatía ni con su duración.

### **Criterios West Haven para definir grado de Encefalopatía**

Grado 0: Sin cambios detectables en la personalidad o el comportamiento. Sin Asterixis.

Grado 1: Falla en el conocimiento, disminución de la capacidad de atención, trastornos del sueño y alteraciones del humor. Puede haber Asterixis.

Grado 2: Letargia, desorientación en el tiempo, amnesia de eventos recientes, pensamientos inapropiados, dificultades en el habla. Asterixis Presente.

Grado 3: Somnolencia, confusión, desorientación en el espacio, comportamientos extraños, clonus, nistagmos, signo de Babinski positivo. Usualmente no hay asterixis.

Grado 4: Coma, no hay respuesta verbal ni visual.

*(Londoño, Bejarano & Restrepo. 2008. 21(4), pp. 398-405)*

**Electroencefalograma:** Las alteraciones electrofisiológicas se correlacionan con el estadio clínico y pueden aparecer antes que las manifestaciones clínicas de la Encefalopatía Hepática.

Enlentecimiento de la frecuencia, No modificable por estímulos, Aparición de ondas trifásicas en fases avanzadas de la enfermedad y Modificaciones en las ondas de los potenciales evocados.

**Pruebas de Imagen:** En los pacientes que presentan las alteraciones previamente descritas se debe descartar la presencia de patología orgánica cerebral mediante la realización de TAC craneal o RNM. Estos métodos de imagen pueden además mostrar signos de atrofia y edema cerebral en los pacientes con Encefalopatía Hepática.

(Aguirre, 2010, pp. 29-46)

## ❖ **MEDICINA TRADICIONAL PARA HEPATOPATIA**

### Prevención del consumo de alcohol

#1. Pelar y exprimir 7 limones en una cubeta, 1 cabeza de ajo pelado y machacado, más una bolsita de azulillo; forma de aplicación unguento a nivel de la cabeza y tórax anterior, opcional ingerido.

#2. Una semilla de aguacate raspada y hervida; forma de aplicación como te por 3 días.

#3. Porción de Cordón umbilical de varón hijo de primigesta, remojarlo en  $\frac{1}{4}$  del líquido a consumir; forma de aplicación brebaje en 3 ocasiones en una semana.

*Miguel Montoya (Naturista) y Natividad Pérez Mercado (Partera y Naturista)*

### Grasa en el hígado (Esteatosis hepática)

#1 Serocontil o la hoja amarilla del árbol de papaya. Forma de preparación: Hervir diariamente tres hojas en una taza de agua, se toma en ayuno por una semana y se repite el tratamiento durante dos semanas (una semana de por medio).

*(Anderson, 2009, pág. 43)*

#2 Cocimiento con Manzanilla. Preparar una taza de agua con una cucharada de manzanilla, tomas 2 o 3 veces al día en te.

#3 Jugo de Papaya. Media Papaya, 1 hoja de sábila, medio litro de agua, endulzante al gusto. Preparación: Remojar la hoja de sábila durante la noche, extraer el gel con

cuchara, remover cascara y semillas de la papaya, cortar en trozos pequeños, mezclar y endulzar al gusto en licuadora por 1 minuto, tomar 1 vez al día.

#4 Romero. Cocimiento preparado con 1 cucharada de romero por una taza de agua, tomar en te diario en ayunas.

*Miguel Montoya (Naturista) y Natividad Pérez Mercado (Partera y Naturista)*

## V. METODOLOGIA Y MATERIALES:

**Ubicación del estudio:** Servicio de Medicina Interna, Hospital Nuevo Amanecer, Bilwi, Puerto Cabezas, RACCN, Nicaragua.

**Tipo de estudio:** Cuantitativo, de Corte Transversal.

**Nivel de Investigación:** Descriptivo.

**Universo:** Total de Pacientes con complicaciones secundarias a hepatopatía alcohólica ingresados en el servicio de medicina interna, 30 pacientes.

**Marco Muestral:**

Ingresados en servicios de medicina interna, pacientes con complicaciones derivadas de hepatopatía alcohólica.

**Muestra:** Para obtener la muestra se utilizó el método no probabilístico por conveniencia, resultando en 30 Pacientes con complicaciones secundarias a hepatopatía alcohólica ingresados en el servicio de Medicina Interna

**Unidad de análisis:** Complicaciones secundarias a hepatopatía alcohólica en servicio de Medicina Interna.

**Unidad de observación:** Pacientes con complicaciones secundarias a hepatopatía alcohólica en servicio de Medicina Interna.

Registros de hábitos tóxicos alcohólicos, Medios diagnósticos, Complicaciones clínicas y uso de Medicina tradicional en expediente clínico.

Médicos tradicionales, Naturistas y parteras entrevistados.

| Variables            | Subvariables  | Definición   | Fuente            | Técnicas                                |
|----------------------|---|--|-------------------|---|
| Consumo de Alcohol   | Cantidad de Gramos consumidos de alcohol  | Variación numérica del contenido en gramos de alcohol metílico                             | Historia clínica  | Revisión de registros                   |
|                      | Frecuencia de consumo de alcohol  | Número de veces que ocurre el consumo de alcohol   | Historia clínica  | Revisión de registros                   |
|                      | Edad de Inicio de consumo de alcohol  | Años biológicos cumplido al momento de primer contacto con alcohol metílico                | Historia clínica  | Revisión de registros                   |
|                      | Duración del hábito de consumo de alcohol   | Años Biológicos cumplidos desde el inicio hasta finalización de consumo                    | Historia clínica  | Revisión de registros                   |
| Complicaciones       | Tipo de Hepatopatía Alcohólica  | Variante patológica de la enfermedad (Esteatosis, Hepatitis o Cirrosis)                    | Expediente Medico | Revisión de registros                   |
|                      | Tipo de Complicaciones  | Forma de complicación de la enfermedad (Ascitis, STD, SHR, Encefalopatía hepática, etc.)   | Expediente Medico | Revisión de registros                   |
|                      | Forma de egreso   | Manera de conclusión registrada de la EIH (Alta, Fallecido, Abandono)                      | Expediente Medico | Revisión de registros                   |
|                      | Causa de Mortalidad   | Desencadenante intermedio de la muerte del paciente (STD, SHR, Peritonitis bacterial, etc) | Expediente Medico | Revisión de registros                   |
| Medios Diagnósticos  | BHC, BUN, TGO-TGP, Bilirrubina D e IND, Proteínas T y F, Creatinina, Albumina, TP y TPT, Electrolitos séricos, Fosfatasa Alcalina, PCR, Ultrasonido abdominal | Medio útil para reconocer aspectos relacionados a una enfermedad                           | Expediente Medico | Revisión de registros                   |
| Medicina Tradicional | Enfoque Preventivo  | Disposición tomada de forma anticipada para evitar algo                                    | Entrevista        | Revisión de registros y Fuente primaria |
|                      | Enfoque Curativo  | Conjunto de Medios cuya finalidad es la curación   | Entrevista        | Revisión de registros y Fuente primaria |

### Operacionalización de variables:

**Criterios de selección y exclusión:**

Criterios de selección: Pacientes enfermos por hepatopatía, secundario a alcoholismo, ingresado en sala de medicina interna, con complicaciones derivadas de las mismas.

Criterios de exclusión: Pacientes enfermos con hepatopatía no alcohólica.

Pacientes con Hepatopatía alcohólica y otras comorbilidades crónicas (Cáncer, Diabetes, Lupus, EPOC, VIH, etc.)

**Fuentes de obtención de datos:**

Primarias: Entrevista a Médicos Tradicionales, Naturistas, Parteras y a pacientes (si el expediente clínico se encontrase incompleto)

Secundarias: Revisión de expedientes, documentos utilizados para el análisis como: libros, base de datos en línea, artículos científicos y tesis, monografías.

**Técnicas e instrumentos:** Se utilizó una guía de revisión de expedientes la cual se aplicó de forma individual. La guía fue elaborada con una serie 14 acápite la cual se encuentra estructurada por un total de 47 variables, los cuales identifican los datos relevantes a los objetivos de la investigación. Para la construcción de esta guía, nos hemos auxiliado de la monografía realizada por Mairena, J, & Navarrete, W, titulada: La cirrosis alcohólica y las afectaciones en el comportamiento de los pacientes ingresados, en la sala de medicina interna del Hospital Cesar Amador Molina, municipio de Matagalpa, II semestre 2014–I semestre 2015, en la que se aplicaron cuestionarios que contienen acápite esenciales para esta investigación. Así también se utilizó una guía de entrevista a médicos tradicionales, naturistas, y parteras, la cual consto de 3 acápite.

**Validez de datos:**

Para poder validar el instrumento se trabajó con los resultados de la prueba piloto en la que se pudo observar que los acápite que se tomaron en cuenta referente a la

tesis antes mencionada en las que se comprobó que las que las variables responden a los objetivos de este estudio, y se obtiene la información de interés.

### **Procesamiento y Análisis:**

Para llevar a cabo este estudio se entregó el consentimiento libre, previo e informado al jefe de servicio y director del hospital nuevo amanecer en el que se realizó la investigación.

Se procesaron los resultados a obtener de forma narrativa realizando una triangulación en la que se tomó en cuenta la información de distintos autores, los resultados obtenidos por la guía de revisión de expedientes y los criterios personales, estos fueron procesados por el programa SPSS V25 (2017).

### **Aspectos éticos:**

Se ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables, establece que ante cualquier investigación, se les informará a los encuestados cuáles serán los pasos del procesamiento de información dada, se cuidó cualquier peligro que puedan sufrir durante y después de la investigación, si los investigados deciden ser anónimos tendrán todo el derecho y se les deberá de informar que cuentan con dicho derecho, así mismo se les informó que podrán retirarse del estudio en el momento que deseen.

### **Delimitación y limitaciones del estudio:**

| <b>Delimitaciones</b>  | <b>Limitaciones</b>  |
|--|--|
| Se busco a los pacientes para poder llenar los datos de manera correcta  | Información llenada de forma incorrecta  |
| Se llego a medicina interna, se revisó el libro de ingresos y egresos de medicina interna y se extrajo el número de expedientes de interés | Limitaciones de acceso al expediente dentro de la base de datos acorde a los requerimientos necesarios |

## VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

Los resultados obtenidos en la presente investigación, acorde a los métodos utilizados para recolectar información relevante a las complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica en pacientes ingresados en el servicio de medicina interna del hospital Nuevo Amanecer (guía de revisión a expediente médico utilizado en 30 expedientes y entrevista a pacientes en situaciones que así lo requirieran empleado en 5 pacientes) y su debido procesamiento, se exponen y analizan de la siguiente manera:

Partiendo de la escala de medida por cantidad de consumo alcohólico en UBE, encontramos en orden de frecuencia: Consumo excesivo (11/30=36.6%), Consumo de Gran Riesgo (8/30=26.6%), Consumo Alto (7/30=23.3%) y Consumo moderado (4/30=13.3%). De acuerdo a la frecuencia de consumo alcohólico se determinó: consumo diario (3/30=10%), consumo 2 a 3 veces a la semana (6/30=20%) y consumo semanal (21/30=70%).

(Consideramos que el consumo de gran riesgo equivalente a más de 13UBE (130 gramos) para hombres y 8UBE (80 gramos) en mujeres es extrapolable a 13 y 8 copas de cerveza, licor respectivamente lo cual equivaldría a 4.5 y 2.8 litros aproximadamente, esto representa más del doble de consumo de alcohol promediado por el estudio realizado por Mairena; no obstante la mayoría de consumo de forma semanal indica tendencia a la ingesta de grandes cantidades de alcohol de forma súbita en contraste con la tradicional ingesta crónica en menores cantidades, la cual logra el riesgo de 5 veces más de desarrollo de la enfermedad descrita en la literatura médica al consumir >80gr respectivamente).

Relacionado a los rangos edad de inicio de consumo de alcohol de los pacientes, encontramos por orden de frecuencia descendente entre 21 a 29 años (15/30=50%), 10 a 19 años (10/30=33.3%), 30 a 39 años (5/30=16.7 %) y mayor de 40 años (0=0%). Relativo a los rangos de duración del consumo de alcohol de los pacientes narramos: Menor de 30 años (16/30=53.3%), Menor de 20 años (7/30=23.3%), Menor de 40 años (6/30=20%), Mayor de 40 años (1/30=1%) y Menor de 10 años (0/30=0%).

(Analizamos que el inicio del consumo de alcohol en su mayoría entre los 21 a 29 años es acorde a los estudios de Aguirre y Mairena; con una duración promedio de más de 20 y menos de 30 años, lo cual igualmente coincide con los estudios ya mencionados; en relación a la literatura médica (la cual define el riesgo como un periodo mayor a 5 años) son concordantes con los hábitos alcohólicos comunes: inicio a temprana edad por periodos prolongados, los cuales son requisito para desarrollo de hepatopatía alcohólica y sus complicaciones en este caso objetos de la presente investigación).

Las modalidades de hepatopatía alcohólica presentes en los pacientes fueron la: Hepatitis alcohólica (22/30=73.3%), seguida por la Cirrosis Hepática (8/30=26.6%).

Sobre las complicaciones clínicas encontradas en los pacientes en orden de frecuencia descendente describimos: Ascitis (18/30=60%), Trastornos Hidroelectrolíticos (12/30=40%), Encefalopatía hepática (8/30=26.6%). Sangrado de tubo Digestivo (6/30=20%), Peritonitis Bacteriana (5/30=16.7%), y Síndrome Hepatorrenal (5/30=16.7%).

Referente a las formas de egreso hospitalario de los pacientes encontramos: Alta (14/30=46.6%), Fallecimiento (10/30=33.3%) y Abandono (6/30=20%). Determinando

las causas de mortalidad por orden de frecuencia: Sangrado de Tubo Digestivo (5/30=50%), Peritonitis bacteriana (3/30=30%) y Síndrome Hepatorrenal (2/30=20%).

(La ascitis como primera complicación mas frecuente en nuestro estudio se relaciona a los estudios de Aguirre y Prieto en donde la misma representa la primera complicación más frecuente y al de Mairena en donde representa la segunda complicación más frecuente; también encontramos la similitud de la primera causa de muerte del sangrado de tubo digestivo con el estudio de Aguirre; así como, también la literatura médica describe la ascitis como la complicación más frecuente de la hepatopatía alcohólica en fases avanzadas y el sangrado de tubo digestivo alto como la complicación más grave y mortal, por lo que no encontramos discrepancias).

En relación a los medios diagnósticos registrados en los expedientes clínicos de los pacientes detallamos: Biometría hemática completa (BHC): Si (30/30=100%), No (0/30=0%); Nitrógeno de urea en Sangre (BUN): Si (20/30=66.6%), No (10/30=33.3%); Transaminasa Glutámica Oxalacetica y Pirúvica (TGO-TGP) Si (25/30=83.3%), No (5/30=16.6%); Albumina: Si (18/30=60%), No (12/30=40%); Creatinina: Si (30/30=100%), No (0/30=0%). Fosfatasa alcalina: Si (13/30=43.3%), No: (17/30=56.6%); Proteína Total y Fraccionada: Si (15/30=50%), No (15/30=50%); Bilirrubinas Totales: Si (23/30=76.6%), No (7/30=23.3%); Tiempo de Protombina y Tiempo Parcial de Tromboplastina (TP-TPT): Si (25/30=83.3%), No (5/30=16.6%); Proteína C Reactiva (PCR): Si (5/30=16.6%), No (25/30=83.3%); Electrolitos séricos: Si (26/30=86.6%), No (4/30=13.3%) y Ultrasonido Abdominal: Si (24/30=80%), No (6/30=20%).

Con un promedio de cumplimiento en mas del 50% de las ocasiones de los exámenes (9/30=75%), en 50% de las ocasiones (1/30=8.3%) y el no cumplimiento de los mismos en más del 50% (2/30=16.6%).

(La realización de los medios diagnósticos (descritos en la literatura médica como necesarios para una apropiada valoración integral del paciente con hepatopatía alcohólica y sus complicaciones secundarias), encontrados en los expedientes

clínicos es en su mayoría realizada de forma oportuna sin embargo no se llega al cumplimiento del 100%, notamos la referencia en el expediente de forma escrita a que la no realización de los mismos se debió en algunos casos a la falta de reactivos).

Finalmente, en cuanto al uso de medicina tradicional por parte de los pacientes hallamos que: el grupo que utilizo medicina tradicional ( $5/30=16.6\%$ ) fue menor, mientras que el grupo que no utilizo ninguna variante de la misma fue mayor ( $25/30=83.3\%$ ); de estos mismos que si utilizaron medicina tradicional describimos el uso de Manzanilla ( $3/5=60\%$ ) y de Romero ( $2/5=40\%$ ).

(Consideramos que el uso minoritario de medicina tradicional con enfoque terapéutico es debido a la naturaleza condicional aleatoria del estudio, sin embargo, constituye en dato relevante a la preservación de conocimientos tradicionales ancestrales de nuestra región, así mismo queda entrevisto la necesidad de reforzar la educación preventiva sobre los efectos negativos del alcoholismo).

## VII. CONCLUSIONES

Como principales hallazgos de la presente investigación resaltamos:

Acorde al primer objetivo, “Categorizar el consumo de alcohol de los pacientes hospitalizados con hepatopatía alcohólica”

El consumo de alcohol en nuestros pacientes es en su mayoría excesivo, iniciado a temprana edad y con duración promedio mayor al cuádruple de lo requerido para desarrollar hepatopatía alcohólica y sus complicaciones, estas se presentan en su mayoría durante la adultez.

Acorde al segundo objetivo “Determinar la mortalidad de las complicaciones clínicas en pacientes hospitalizados con hepatopatía alcohólica”.

La mortalidad global de nuestros pacientes es elevada, secundaria a complicaciones propias de cirrosis en fase terminal (Sangrado de Tubo digestivo principalmente), sin embargo, existe porcentaje significativo de pacientes que no han desarrollado complicaciones letales, y logran altas médicas, los cuales pueden tener mejor esperanza de vida de tomar los cuidados pertinentes.

Acorde al tercer objetivo “Mencionar los principales medios diagnósticos realizados en los pacientes con complicaciones secundarias a hepatopatía alcohólica”.

De los medios diagnósticos necesarios para una valoración integral apropiada, se realizaron de forma mayoritaria en más del 50% de las ocasiones al 75% de pacientes, lo cual debe priorizarse para idealmente lograr la meta del 100%.

Acorde al cuarto objetivo “Describir el uso de medicina tradicional utilizada para el tratamiento de las complicaciones de la hepatopatía alcohólica”.

Consideramos que, aunque el uso de medicina tradicional en nuestros pacientes de forma terapéutica es bajo, la presencia de la misma constituye un importante lugar de permanencia a las tradiciones ancestrales.

## VIII. RECOMENDACIONES:

### ❖ Dirigidas al personal de salud:

Realizar una adecuada historia clínica y examen físico completo al paciente y registrarla debidamente en el expediente clínico.

Analizar y anotar todos los resultados de exámenes de laboratorio completos para confirmar diagnóstico y complicaciones de los pacientes.

Implementar la clasificación de Child Pugh y otras escalas actuales de forma rutinaria en la práctica clínica de los pacientes con cirrosis hepática para evaluar la sobrevida y pronóstico de la enfermedad.

Fomentar la concientización de los pacientes y sus familiares mediante la implementación de charlas sobre los daños de salud física y mental asociados al consumo excesivo de alcohol, a realizarse mensualmente a fines de mes.

Referir oportunamente a pacientes con enfermedades derivadas del alcoholismo al CAPS al igual que al grupo de alcohólicos anónimos de su comunidad.

### ❖ A Ministerio de Salud

Promover la difusión de información por medio de distintos programas (radiales, televisivos y online) para la población sobre los efectos del consumo de alcohol.

### ❖ A Policía Nacional y Alcaldía Municipal

Reforzar la supervisión del control de la venta de alcohol a menores de edad.

## IX. LISTA DE REFERENCIAS:

- Aguirre, M. (2010). *Enfermedad hepática por alcohol en pacientes de 25 a 65 años, Hospital general docente Riobamba*. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba-Ecuador/ Facultad de salud pública.
- Anderson, V. (2009). *Documentación de la medicina tradicional creole de Laguna de Perlas*. WANI (pág. 43)
- Altamirano, J., Zapata, L., Augustin, S., Muntaner, L., Gonzales, A. & Ortiz, A. (2009) “Utilidad clínica y predicción de supervivencia intrahospitalaria de 3 escalas pronósticas en hepatitis alcohólica. *Revista Mexicana de Gastroenterología*, 74 (1) ,19-24.
- García, D., & Maldonado, H. (2017). Gastroenterología y Hepatología Objetivos y su desarrollo. En: E Marin, N Marin & F Rodriguez (Eds.). *Hepatitis alcohólica aguda*. (págs. 463–498) El Manual Moderno S.A de S.V.
- Guardia, J., Jimenez, M., Pascual, P., Flores, J. & Contel, M. (2007). Alcoholismo. Guías Clínicas Basadas en la Evidencia Científica. En Definiciones operativas: Cuantificación de Consumo de alcohol (págs. 13-14) SOCIDROGALCOHOL.
- Higuera, M., Pérez, J., Servín, A., Serralde, A., Cruz, A., Abdo, J., Bernal, F. & Salas, F. (2009). Hepatitis alcohólica. *Revista Médica Del Hospital General De México*, 72( 4), pág. 218.
- Kasper, D., Braunwald, E., Fauci, A., Hauser, S., Longo, D. & Jameson, J. (2005). Harrison: Principios de Medicina Interna, XVI Edición. En: M Maillard & M Sorrell (Eds.). Hepatopatía alcohólica. (pág. 672) McGraw-Hill.
- Londoño, J., Bejarano, L. & Restrepo, J. (2008). Encefalopatía hepática. *latreia*, 21(4), págs. 398-405.

- Mairena, J. & Navarrete, W. (2017). La cirrosis alcohólica y las afectaciones en el comportamiento de los pacientes ingresados, en la sala de medicina interna del Hospital Cesar Amador Molina, Municipio de Matagalpa, II semestre 2014-I semestre 2015. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua/ Facultad Regional Multidisciplinaria Matagalpa.
- Montoro, M. & Garcia, J. (2012). Gastroenterología y hepatología, Problemas comunes en la práctica clínica. En: M Perez & G Castellano *Hígado y Alcohol* (pág. 806) Jarpyo Editores.
- Morrison, J. (2014). DSM-5 Guía para el Diagnóstico clínico. En *Trastornos relacionados con sustancias y adicciones* (págs. 393-394). El manual moderno.
- Ochoa, E., Madoz, A., & Vicente, N. (2009). Diagnóstico y Tratamiento de la dependencia de alcohol. Marzo 2019, de Scielo Sitio web: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0465-546X2009000100003](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2009000100003)
- Prieto, J., Sánchez, S., Prieto, R., Rojas E., González, L. & Mendivelso, F. (2016). Características clínicas y descompensación en pacientes con cirrosis hepática atendidos en dos centros de hepatología en la ciudad de Bogotá D.C., 2010-2014. *Revista Colombiana De Gastroenterología*, 31 (págs.1-7).
- Roca, R., Smith, V., Paz, E., Losada, J., Serret, B., Llamas, N., Toirac, E., Noya, M., Morales, R. & Cardona D. (2002). Temas de medicina interna IV Edición. En: *Recuento de la Fisiología del Hígado* (págs. 193-195) La Habana.
- Rozman, C. & Cardellach, F. (2016). Medicina Interna, XVIII Edición. En: J Caballeria & A Pares (Eds.). *Hepatopatías Alcohólicas*. (págs. 331-335) El Sevier.
- Velásquez, I., Rosado, F., Perez, M., Samada, M. & Hernández, M (2013). Cociente conteo de plaquetas/diámetro bipolar del bazo menor que 909 para predecir varices esofágicas. *Revista Cubana de medicina Militar*, 42(4), 451-456.

## X. ANEXOS:

### Instrumentos

#### 1. Guía de Revisión de Expediente Médico:

#### X. Cantidad de Unidad de bebida estándar (UBE) consumidos (1 Copa=1 UBE):

Ligero (1-2) \_\_\_\_ Moderado (3-6) \_\_\_\_ Alto (7-8) \_\_\_\_ Excesivo (9-12) \_\_\_\_

Gran Riesgo (>13) \_\_\_\_

#### X. Frecuencia de consumo de alcohol:

Diario \_\_\_\_ Dia por medio \_\_\_\_ Semanal \_\_\_\_

#### X. Edad de inicio del consumo de alcohol:

10-19años \_\_\_\_ 21-29años \_\_\_\_ 30-39años \_\_\_\_ >40años \_\_\_\_

#### X. Duración del hábito alcohólico:

<10años \_\_\_\_ <20años \_\_\_\_ <30años \_\_\_\_ <40años \_\_\_\_ >40años \_\_\_\_

#### X. Tipo de Hepatopatía Alcohólica:

Esteatosis Hepática \_\_\_\_ Hepatitis Alcohólica \_\_\_\_ Cirrosis Hepática \_\_\_\_

#### X. Complicaciones:

Ascitis \_\_\_\_ Peritonitis bacteriana \_\_\_\_ Encefalopatía Hepática \_\_\_\_

Sangrado de Tubo Digestivo \_\_\_\_ Trastornos Hidroelectrolíticos \_\_\_\_

Síndrome Hepatorrenal \_\_\_\_

## **X. Egreso Hospitalario**

Alta\_\_\_\_ Fallecimiento\_\_\_\_ Abandono\_\_\_\_

## **X. Causa de Muerte**

Peritonitis bacteriana\_\_\_\_ Encefalopatía Hepática\_\_\_\_

Sangrado de Tubo Digestivo\_\_\_\_ Síndrome Hepatorrenal\_\_\_\_

## **X. Medios Diagnósticos**

**BHC:** Si No

**BUN:** Si No

**TGO-TGP:** Si No

**Fosfatasa Alcalina:** Si No

**Albumina:** Si No

**Creatinina:** Si No

**Proteínas Totales y Fraccionadas:** Si No

**Bilirrubinas Totales (Directa e Indirecta):** Si No

**TP-TPT:** Si No

**PCR:** Si No

**Electrolitos séricos:** Si No

**Ultrasonido abdominal:** Si No

## **X. Uso de Medicina Tradicional**

Preventivo

Si No Cual \_\_\_\_\_

Curativo

Si No Cual \_\_\_\_\_

**2. ENTREVISTA A MEDICOS TRADICIONALES Y PACIENTES (EN CASO DE NO HALLARSE COMPLETA HISTORIA CLINICA):**

¿Conoce recetas naturales utilizadas para prevenir el consumo de alcohol? (Si, No, Cuales)

Siguiendo la primera pregunta. Forma de Preparación.

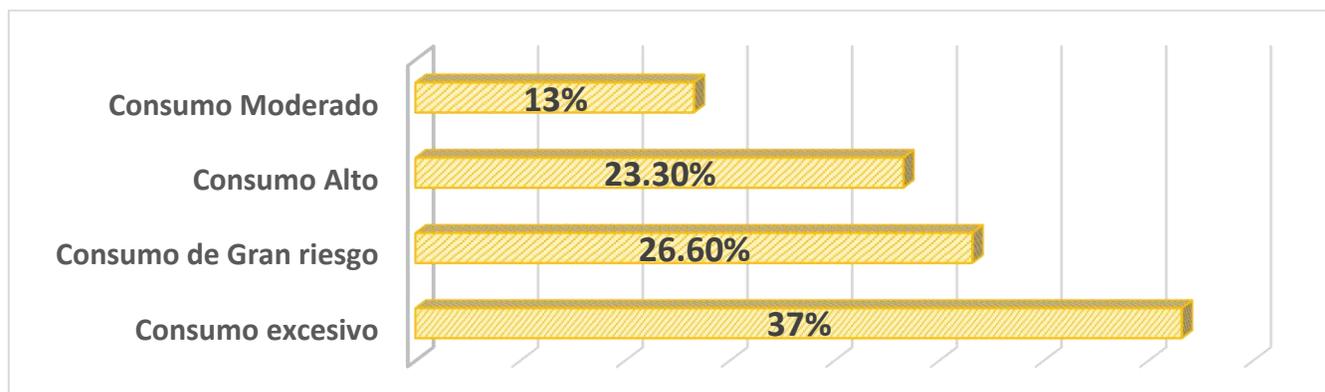
¿Conoce recetas naturales utilizadas en problemas de hígado? (Si, No, Cuales)

Siguiendo la segunda pregunta. Forma de Preparación.

## Gráficos

**Figura 1**

*CANTIDAD DE ALCOHOL INGERIDO EN UBE.*



Nota: La figura nos muestra la cantidad de alcohol representado en categorías equivalentes a UBE (Unidad Bebida estándar) en pacientes ingresados con complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica marzo 2019-2020.

Fuente: Expediente clínico

**Figura 2**

*FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALCOHOL.*

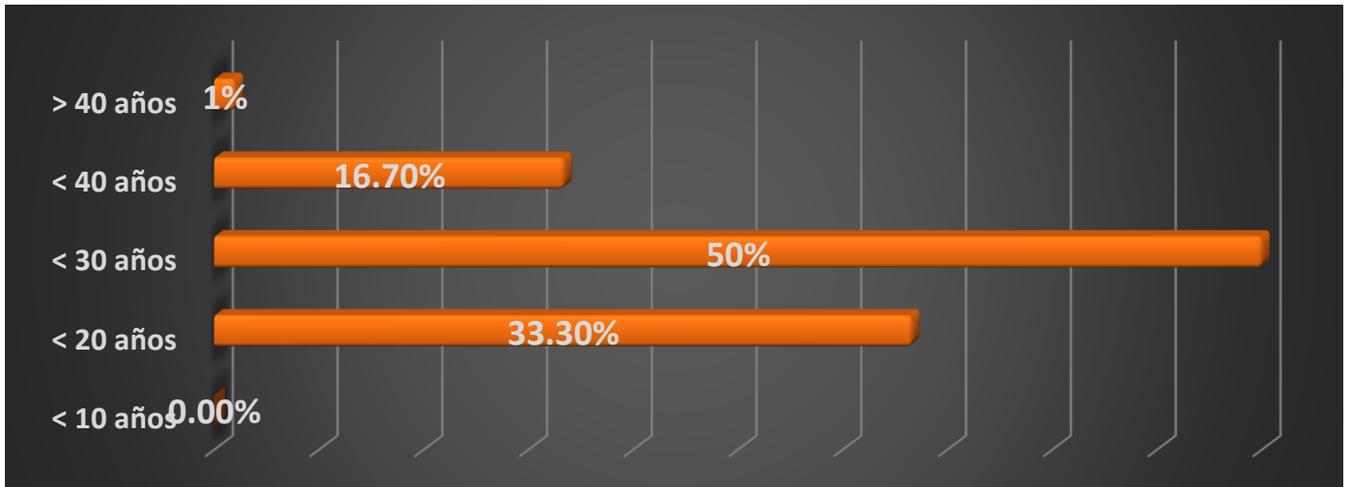


Nota: La figura muestra la frecuencia de consumo de alcohol en pacientes ingresados con complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica marzo 2019-2020.

Fuente: Expediente clínico.

**Figura 3**

*RANGOS DE EDAD DE INICIO DEL CONSUMO DEL ALCOHOL.*

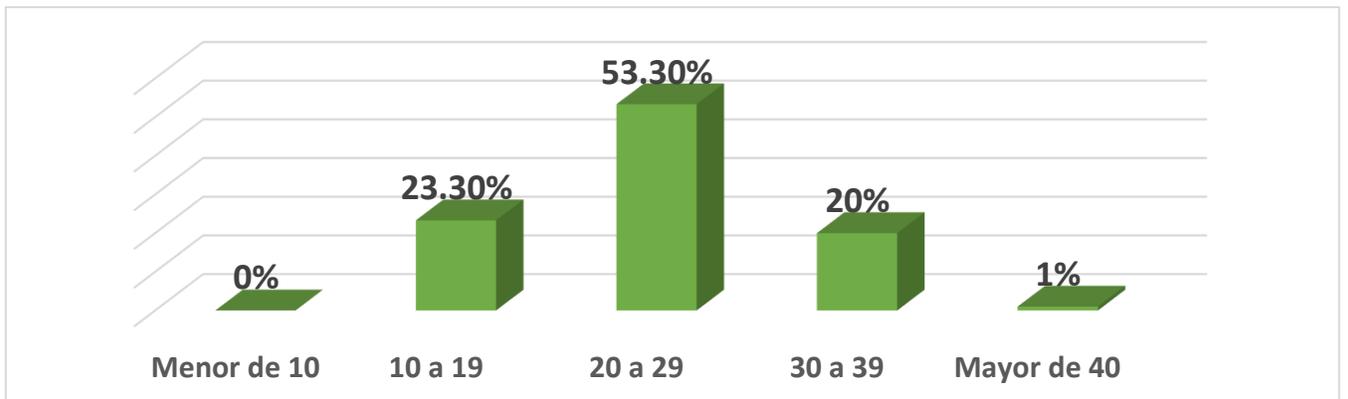


Nota: La figura muestra rangos de edad de inicio de consumo en pacientes ingresados con complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica marzo 2019-2020.

Fuente: Expediente clínico.

**Figura 4**

*RANGOS DE EDAD DE DURACIÓN DEL CONSUMO DE ALCOHOL.*

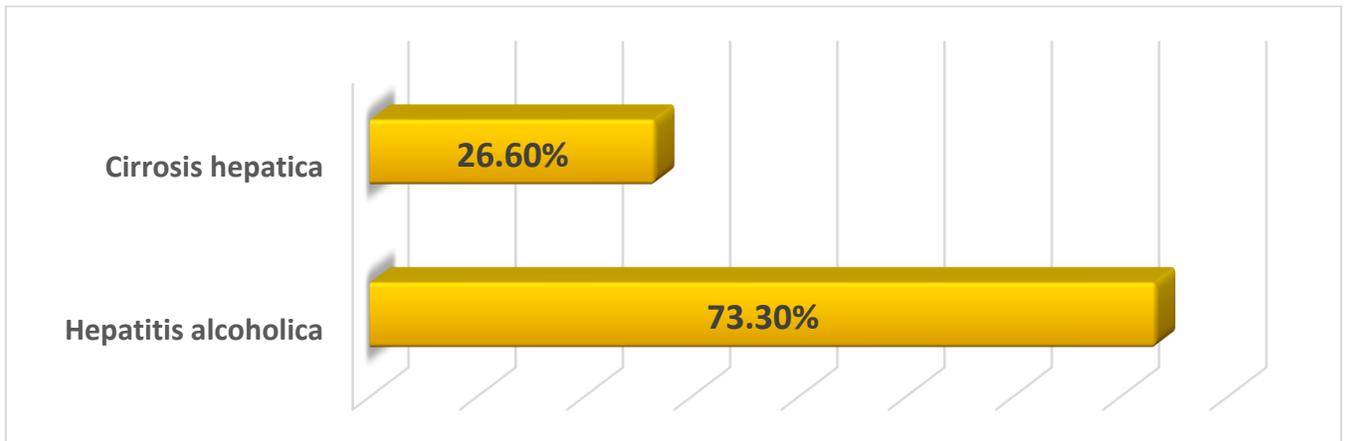


Nota: La figura muestra 5 rangos de edad que representan la duración de consumo de alcohol en años de pacientes ingresados con complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica marzo 2019-2020.

Fuente: Expediente clínico.

**Figura 5**

*TIPO DE HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA.*

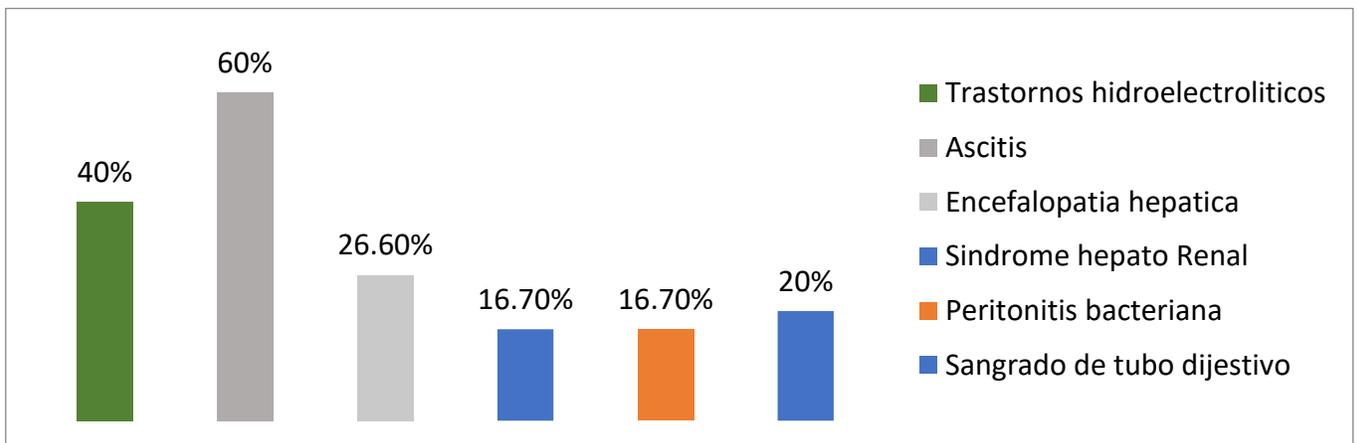


Nota: La figura muestra los tipos de hepatopatía alcohólica en pacientes ingresados con complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica marzo 2019-2020.

Fuente: Expediente clínico.

**Figura 6**

*FRECUENCIA DE COMPLICACIONES CLÍNICAS.*

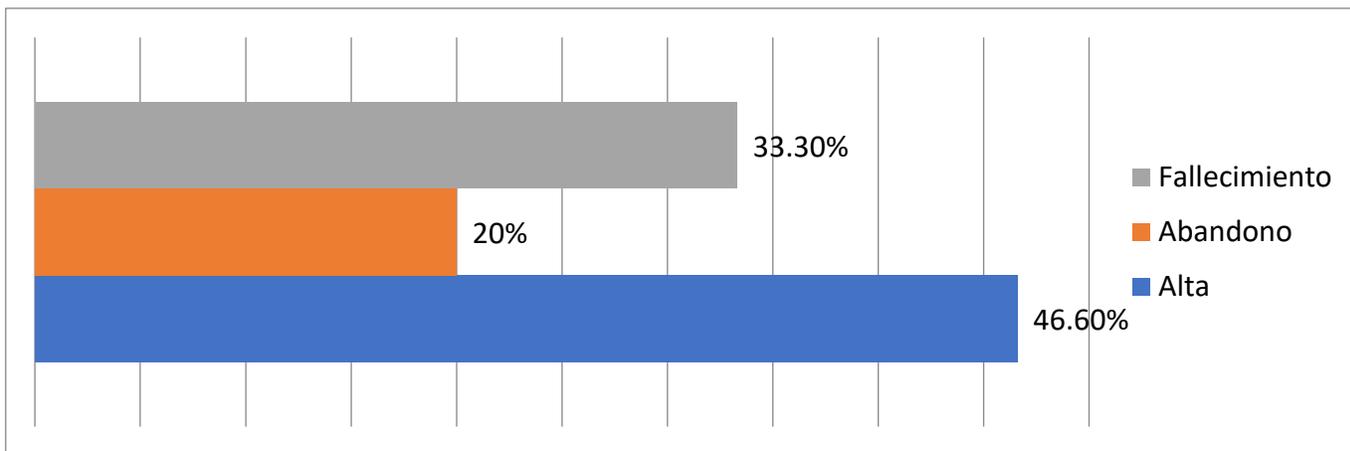


Nota: La figura muestra la frecuencia de complicaciones en pacientes ingresados con complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica marzo 2019-2020.

Fuente: Expediente clínico.

### Figura 7

#### FORMAS DE EGRESO HOSPITALARIO.

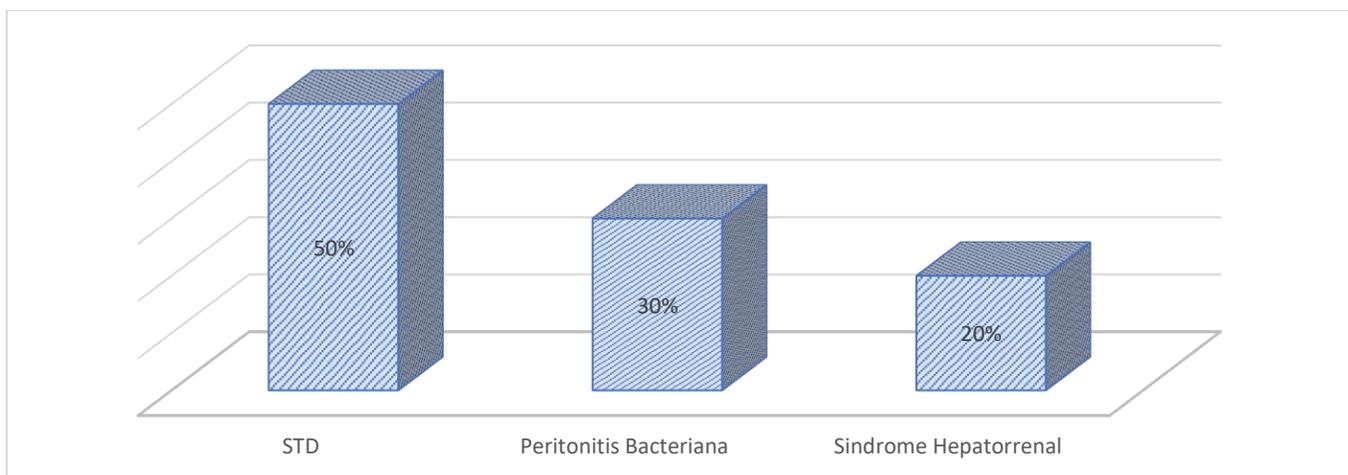


Nota: La figura nos muestra 3 formas de egreso hospitalario de pacientes ingresados con complicaciones clínicas de la hepatopatía alcohólica marzo 2019-2020.

Fuente: Expediente clínico.

### Figura 8

#### FRECUENCIA DE CAUSAS DE MORTALIDAD.



Nota: La figura muestra la frecuencia de las causas de mortalidad de pacientes ingresados con complicaciones de la hepatopatía alcohólica marzo 2019-2020.

Fuente: Expediente clínico.

### Figura 9

#### *FRECUENCIA DE MEDIOS DIAGNÓSTICOS REALIZADOS.*

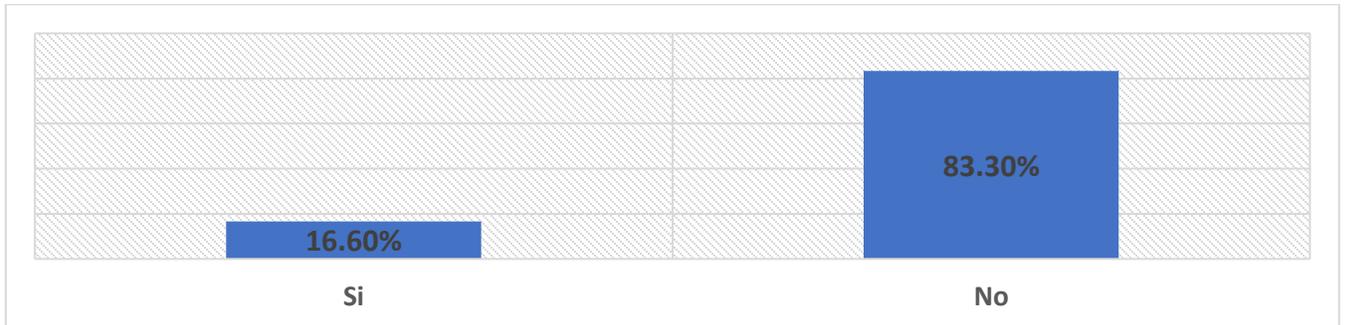
| Examen                           | Si    | No    |
|----------------------------------|-------|-------|
| BHC                              | 100%  | 0%    |
| BUN                              | 66.6% | 33.3% |
| TGO-TGP                          | 83.3% | 16.6% |
| Albumina                         | 60%   | 40%   |
| Creatinina                       | 100%  | 0%    |
| Fosfatasa Alcalina               | 43.3% | 56.6% |
| Proteínas totales y fraccionadas | 50%   | 50%   |
| Bilirrubinas Directa e Indirecta | 76.6% | 23.3% |
| TP-TPT                           | 83.3% | 16.6% |
| PCR                              | 16.6% | 83.3% |
| Electrolíticos Séricos           | 86.6% | 13.3% |
| Ultrasonido abdominal            | 80%   | 20%   |

Nota: La figura muestra la frecuencia de medios diagnósticos realizados en pacientes ingresados con complicaciones de la hepatopatía alcohólica marzo 2019-2020.

Fuente: Expediente clínico.

**Figura 10**

*FRECUENCIA DEL USO DE MEDICINA TRADICIONAL.*

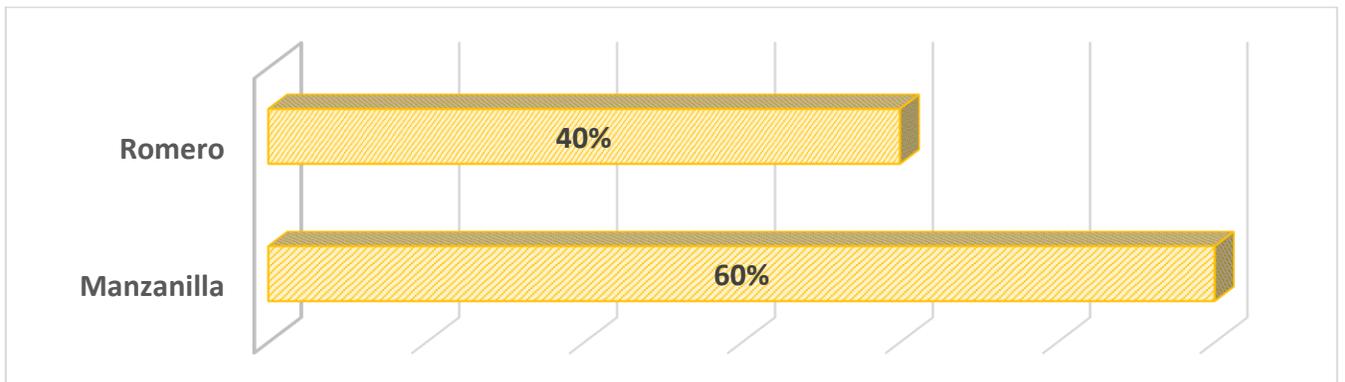


Nota: La figura nos muestra la frecuencia del uso de medicina tradicional en pacientes ingresados con complicaciones de la hepatopatía alcohólica marzo 2019-2020.

Fuente: Expediente clínico y entrevistas a pacientes.

**Figura 11**

*MEDICINA TRADICIONAL EMPLEADA.*



Nota: La figura muestra las 2 opciones de medicina tradicional empleadas en pacientes ingresados con complicaciones de la hepatopatía alcohólica marzo 2019-2020.

Fuente: Expediente clínico y entrevistas a pacientes.