



UMSNH

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS
"DR. IGNACIO CHÁVEZ"**

CIRROSIS HEPÁTICA

PRESENTA: MPSS JAVIER CORTEZ BUENO

ASESORA: DRA. ROSALBA GARCIA FIGUEROA

MORELIA, MICHOCAN. MAYO 2013

ÍNDICE:

PORTADA.....	1
ÍNDICE.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
CIRROSIS HEPATICA.....	4
ARTÍCULOS.....	8
CONCLUSIÓN.....	22
REFERENCIAS.....	23

INTRODUCCIÓN

La realización de este trabajo es para llevar a cabo los trámites de titulación mediante la modalidad por promedio, a través de la construcción de ideas planteadas mediante la problemática del tema citado; cirrosis hepática, cuyo índole sigue siendo de bastante interés e importancia en el ámbito médico como social.

La cirrosis hepática constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, debido a su alta morbilidad y mortalidad. Las tasas de defunción más elevadas se registran en Moldavia (91 por 100.000 habitantes) y Hungría (85 por 100.000), mientras que las cifras más bajas, entre 3 y 5 por 100.000 habitantes, corresponden a Irlanda, Colombia, Holanda, Singapur, Israel y Noruega. En algunos países de América Latina, como Chile y México, la cirrosis hepática ocupa, entre el 5° y 6° lugar como causa de muerte general.

Basándose en artículos recientes, como bibliografías de gastroenterología, este trabajo nos habla acerca de la cirrosis hepática, su definición, epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico, complicaciones y tratamiento, además de llevarlo a la clínica mediante la exposición de casos a través de los artículos ya mencionados, poniendo en evidencia la severidad de dicha patología.

CIRROSIS HEPATICA

DEFINICIÓN:

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica caracterizada por una alteración difusa de la arquitectura hepática con presencia de fibrosis y nódulos de regeneración. Estos cambios conducen al desarrollo de hipertensión portal e insuficiencia hepática que condicionan las posibles complicaciones que se pueden presentar. Hay que tener en cuenta que la cirrosis hepática es un factor predisponente para el desarrollo de carcinoma hepatocelular, con un riesgo del 20% a los 5 años de seguimiento.

La cirrosis hepática se puede clasificar en compensada o descompensada. Se denomina cirrosis descompensada cuando se asocia a la presencia de alguna de las siguientes complicaciones mayores: hemorragia digestiva, ascitis, encefalopatía hepática o ictericia.

ETIOLOGÍA:

Consumo excesivo de alcohol.

Infección crónica por los virus de la hepatitis B y C.

Hemocromatosis hereditaria

Enfermedad de Wilson

Hepatitis autoinmune

Esteatohepatitis no alcohólica.

Colestasis obstructivas crónicas

Obstrucción crónica del drenaje venoso

Toxicidad por fármacos

(Metotrexato, metildopa, vitamina A, etc.).

En los niños la causa más frecuente es la anomalía congénita de la vía biliar (atresia de vía biliar, enfermedad de Alagille, enfermedad de Byler).

Cuando no es posible determinar el factor etiológico (5%) se denomina cirrosis criptogénica.

CLÍNICA:

La cirrosis compensada puede ser clínicamente latente, asintomática y ser descubierta fortuitamente en un examen clínico efectuado por otro motivo. Otros pacientes se diagnostican cuando son explorados por síntomas inespecíficos, o en el seguimiento de una hepatitis crónica viral, en algunos otros casos los datos son muy floridos aunados a los antecedentes de relevancia (ingesta intensa de alcohol).

Los signos y síntomas que pueden acompañar a la cirrosis son múltiples y muy variados, si bien no todos se presentan en todos los casos ni tiene un carácter patognomónico se pueden observar en la gran mayoría de estos enfermos; los podemos clasificar por aparatos y sistemas.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA CIRROSIS HEPÁTICA

Síntomas generales:

Astenia
Adinamia
Signos cutáneos-ungueales
Telangiectasias
Eritema palmar
Hipertrofia parotídea
Contractura de Dupuytren
Acropaquia
Uñas en vidrio de reloj
Desaparición de la lúnula (leuconiquia)
Exploración abdominal
Hepatomegalia
Esplenomegalia
Alteraciones endocrinas
Atrofia testicular
Disminución de la libido
Impotencia coeundi
Ginecomastia
Trastorno del ciclo menstrual
Amenorrea
Anormalidad de la distribución del vello (axilas y pubis)
Manifestaciones hemorrágicas
Equimosis
Gingivorragias
Epistaxis
Hemorragia de tubo digestivo alto y/o bajo

Exámenes de Laboratorio

Las alteraciones relacionadas con el funcionamiento hepático se ponen en evidencia mediante la determinación de una serie de parámetros analíticos de fácil obtención que permiten valorar si existe algún déficit en las funciones de síntesis y depuración en las que interviene el hígado.

- Disminución de la síntesis

Hipoalbuminemia

Hipocolesterolemia

- Descenso de la tasa de pro trombina

Anormalidad de la depuración

Hipergammaglobuliemia

- Otras alteraciones

Hiperbilirrubinemia

Hipertransaminasemia

Aumento de la gammaglutamiltranspeptidasa.

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de certeza se efectúa mediante el examen histológico del hígado. La ecografía abdominal puede revelar cambios de valor diagnóstico que ahorren la práctica de una biopsia hepática, estos cambios son una estructura heterogénea del hígado, asociada a veces con un contorno nodular, junto con signos de hipertensión portal, como aumento del calibre de la vena porta (>12 mm de diámetro), presencia de circulación colateral y esplenomegalia.

La realización de una punción biopsia hepática deberá ser planteada solo en aquellos casos en los cuales las pruebas indirectas (como son las pruebas convencionales de función hepática y la ecografía abdominal) no permitan asegurar razonablemente la existencia de una cirrosis establecida. En el diagnóstico diferencial de la cirrosis deben tenerse en cuenta enfermedades como la pericarditis, constrictiva, la insuficiencia cardíaca, la infiltración neoplásica masiva del hígado y el síndrome de BuddChiari, entre otras. Para la valoración integral del enfermo y sobre todo para evaluar las complicaciones se sugiere que en forma individual se solicite también: tele de tórax, USG doppler de hígado, esplenopografía, paracentesis diagnóstica, panendoscopia, etc.

CLASIFICACIÓN:

Child-Turcotte-Pugh

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubina (mg/dl)	<2	2-3	>3
Bilirrubina en pacientes con CBP	<4	4-10	>10
Albúmina (g/dl)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Índice de Quick	>70%	40-70%	<40%
INR	<1.7	1.8-2.3	>2.3
Ascitis	No	De fácil control	Difícil de controlar o refractaria
Encefalopatía	Ausente	I-II	III-IV

Puntuación: A 5-6 puntos
B 7-9 puntos
C 10-15 puntos

TRATAMIENTO:

Estará encaminado a evitar el facto etiológico, si es posible y posteriormente al manejo integral.
Evitar bebidas alcohólicas.

Reposo.

Dieta para hepatopata con 0.5 grs. de proteínas de origen animal por Kg. de peso y restricción de sodio de acuerdo a los electrolitos urinarios, restricción de líquidos a 1200 ml en 24 hrs.

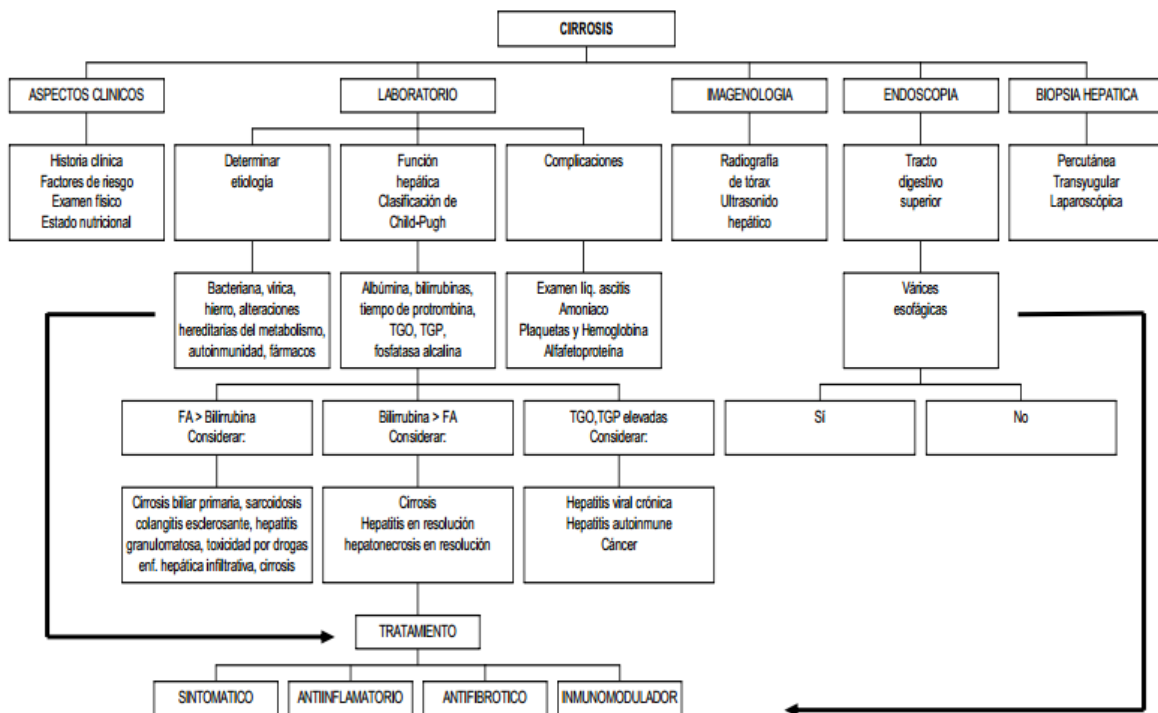
Diurético (en caso de ascitis) con doble esquema (espironolactona y furosemda) 100 mgs-40 mgs en dosis única por las mañanas ajustando de acuerdo a respuesta.

Betabloquadores (propanolol, nadolol) ajustando la dosis de acuerdo a la disminución basal de la frecuencia cardiaca (menor a 25%), evitando bradicardia sintomática (<55x) o la hipotensión diastólica menor a 60 torr.

Polivitaminicos y suplementos alimenticios

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

ALGORITMO DE MANEJO DE LA CIRROSIS HEPÁTICA



ARTÍCULOS

Rev. gastroenterol. Perú v.27 n.3 Lima jul./set. 2007

®download el artículo en el formato PDF

ARTICULO ORIGINAL

Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud

Clinical and epidemiological profile of Cirrhosis in the liver unit at Edgardo Rebagliati Martins national hospital

Bustíos C¹; Dávalos M²; Román, R³; Zumaeta E⁴

¹ Médico Asistente Unidad de Hígado - HNERM

² Jefe Unidad de Hígado - HNERM

³ Jefe Servicio III – Dpto. Aparato Digestivo - HNERM

⁴ Jefe Dpto. del Aparato Digestivo - HNERM

RESUMEN

INTRODUCCION: La cirrosis es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. En Perú ocupa el 5º lugar entre las causas de mortalidad general y el 2º lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares. Es la primera causa de demanda de hospitalización en el servicio de gastroenterología del HNERM. Es necesario conocer sus características clínicas y epidemiológicas para proponer medidas claras de prevención.

METODOS: Estudio transversal, observacional, descriptivo de las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes hospitalizados por cirrosis hepática en la Unidad de Hígado del HNERM.

RESULTADOS: Se incluyeron 475 pacientes. El 45.1% correspondió al sexo femenino, la edad promedio fue 63.4 años (r=26-93). Las causas más frecuentes de cirrosis fueron consumo de alcohol (28%), hepatitis B crónica (15.2%) y hepatitis C crónica (11.8%). Estuvieron en estadio B de Child-Pugh el 42.3%, y estadio C el 42.5%. El principal motivo de hospitalización fue el sangrado digestivo por hipertensión portal, seguido por ascitis y encefalopatía. Las infecciones más frecuentes fueron la urinaria, la neumonía y la peritonitis bacteriana espontánea. Se encontró carcinoma hepatocelular en el 7.9% de casos

CONCLUSIONES: La cirrosis afecta a varones en mayor proporción y son el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica las principales causas. El sangrado digestivo es el principal motivo de hospitalización. La mayoría de casos llega en estadios avanzados de enfermedad. Las infecciones más frecuentes son la urinaria, la neumonía y la PBE. Se requieren mayores estudios para confirmar los hallazgos de este trabajo.

PALABRAS CLAVE: Cirrosis, hepatitis viral, alcohol, Child-Pugh, infecciones, carcinoma hepatocelular,

hemorragia digestiva.

SUMMARY

Background. Liver cirrhosis is an important cause of morbidity and mortality all around the world. In Peru it is the 5th cause of general mortality and the 2nd one between all those related to gastrointestinal and hepatobiliary diseases. At HNERM it is the principal etiology between all the cases that need hospitalization in gastroenterology. It is clear that we need to know all the clinical and epidemiologic characteristics to propose national actions to try to control and prevent this disease.

Material and Methods. The present is a descriptive, transversal and observational study to clarify the clinical and epidemiological profile of patients with cirrhosis hospitalized in the Liver unit at the Edgardo Rebagliati Martins National Hospital between January 2001 and June 2004.

Results. 475 patients were included, 45.1% were female, medium age was 63.4 years (r=26-93). The most frequent causes of cirrhosis were alcoholism (28%), chronic hepatitis B (15.2%), and chronic hepatitis C (11.8%). According to Child-Pugh score 42.3% was in stage B, and 42.5% in C. The main cause for hospitalization was upper gastrointestinal bleeding related to portal hypertension, followed by ascitis and encephalopathy. The principal infections were urinary, pulmonary and spontaneous bacterial peritonitis. Hepatocellular carcinoma was found in 7.9% of the cases.

Conclusions. Liver cirrhosis affects principally males. The principal causes are alcoholism and chronic viral hepatitis. The principal cause of hospitalization is upper gastrointestinal bleeding. Most of the patients have an advanced disease at the moment of diagnosis. Principal infections are urinary, pneumonia and SBP.

KEY WORDS: Cirrhosis, alcoholism, viral hepatitis, Child-Pugh, gastrointestinal bleeding, infections, hepatocellular carcinoma.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, debido a su alta morbilidad y mortalidad. Las tasas de defunción más elevadas se registran en Moldavia (91 por 100.000 habitantes) y Hungría (85 por 100.000), mientras que las cifras más bajas, entre 3 y 5 por 100.000 habitantes, corresponden a Irlanda, Colombia, Holanda, Singapur, Israel y Noruega. En algunos países de América Latina, como Chile y México, la cirrosis hepática ocupa, entre el 5° y 6° lugar como causa de muerte general¹⁻⁴.

A nivel mundial las causas principales de cirrosis hepática son el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica. Causas menos frecuentes, son las enfermedades hepáticas autoinmunes (hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria), las enfermedades metabólicas (deficiencia de alfa-1-antitripsina, enfermedad de Wilson, Hemocromatosis, Fibrosis Quística) así como la Esteatosis Hepática No Alcohólica (NASH).

En el Perú, la cirrosis hepática con una tasa de mortalidad de 9,48 por 100,000 habitantes, ocupa el 5° lugar, en orden de magnitud entre las defunciones generales, el 2° lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares y es la 2° causa de muerte entre las defunciones registradas para el grupo etáreo de 20 a 64 años^{9,10}. Además, constituye actualmente, la primera causa de demanda efectiva de hospitalización y una de las principales de consulta externa registradas en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins - EsSalud.

A pesar de ser considerada un problema de salud pública que requiere acciones claras para prevenirla, no se dispone de la suficiente información acerca de sus características epidemiológicas y clínicas. Esta situación limita las posibilidades de intervención de las pautas preventivas y asistenciales más adecuadas, a

la realidad peruana, para la eliminación o el control de los principales factores causales de esta enfermedad. Por las razones señaladas, es que se realizó el presente estudio cuyos objetivos fueron: determinar las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática atendidos en la Unidad de Hígado del Departamento del Aparato Digestivo del Hospital Nacional Edgardo RebagliatiMartins ESSALUD entre los meses de enero del 2001 y junio del 2004.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio transversal, observacional, descriptivo de las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática que se hospitalizaron en la Unidad de Hígado del HNERM durante el período comprendido entre enero del 2001 y junio del 2004. Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes que se hospitalizaron con el diagnóstico de cirrosis hepática. El diagnóstico se realizó en algunos casos por histopatología y en otros por la combinación de parámetros clínicos, exámenes de laboratorio y radiológicos, tal como ha sido señalado en estudios anteriores¹¹.

Se recolectaron los datos de la historia clínica en una ficha elaborada previamente, consignándose los datos epidemiológicos (edad, sexo, y etiología de la cirrosis hepática), así como los datos clínicos (puntaje Child-Pugh, enfermedades crónicas asociadas, motivo de la hospitalización, exámenes de laboratorio, número de hospitalizaciones y evolución).

El diagnóstico de cirrosis hepática por hepatitis viral se estableció por pruebas de serología positiva para hepatitis B o C (ELISA tercera generación), este último confirmado con prueba RIBA^{12,13}. Se definió como la causa de la cirrosis hepática a la ingesta de alcohol si el paciente tenía el antecedente de alcoholismo o tenía una ingesta promedio mayor de 30 gr./ día.¹⁴ Los casos de cirrosis en los que se encontró criterios de enfermedad autoinmune, se catalogaron de hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria o colangitis esclerosante primaria según el patrón de histopatología, bioquímica y autoanticuerpos que correspondiera según lo que está descrito clásicamente para cada una de estas entidades. En aquellos casos que no se encontró etiología de cirrosis pero que tenían antecedentes de obesidad mórbida o diabetes mellitus de larga data se consideró como causa más probable de cirrosis a la esteatosis hepática no alcohólica¹⁵.

En aquellos casos de concomitancia de causas potenciales de cirrosis se consideró como etiología ambas causas. El diagnóstico de cirrosis criptogénica se estableció en aquellos casos que se pudo excluir la causa de alcoholismo, hepatitis viral, enfermedades autoinmunes (cirrosis biliar primaria, hepatitis autoinmune y colangitis esclerosante primaria), y metabólicas (hemocromatosis, enfermedad de Wilson, deficiencia de alfa 1 antitripsina y esteatohepatitis no alcohólica).

Aquellos pacientes que no contaban con todas las pruebas para establecer con certeza la causa de la enfermedad fueron considerados como cirrosis de etiología no determinada. Para el análisis estadístico de estos datos se utilizó el programa estadístico SPSS 9,0. Los resultados se presentaron en medias y porcentajes.

RESULTADOS

Características epidemiológicas

Se incluyeron en el presente estudio 475 pacientes, los que tuvieron un promedio de hospitalizaciones al año de 1,54 (rango 1-6). El 45,1% de los pacientes fueron de sexo femenino y el 54,9% de sexo masculino. La edad media fue de 63,4 años (\pm 12,01) con un rango de 26-93 años. La causa más frecuente de cirrosis hepática fue la ingesta de alcohol con un 28%, seguida de la hepatitis viral B (15,2%), hepatitis C (11,8%), enfermedades autoinmunes (9,9%), hepatitis virales asociadas a ingesta de alcohol (2,9%), coinfección hepatitis B y hepatitis C en el 2,5%, esteatohepatitis no alcohólica en el 2,5% y otros en el 0,4%. Como etiología criptogénica el 21,3% y no se pudo determinar la causa en el 5,5 %

restante. (Tabla 1).

Grafico 1. Distribución etárea de los casos con Cirrosis Hepática. Unidad de Hígado. HNERM - EsSalud

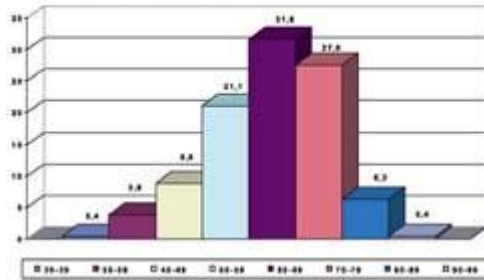


Tabla 1. Etiología de la Cirrosis Hepática. Unidad de Hígado – HNERM.

Etiología	Casos	%
Alcohol	133	28,0
Criptogénica	101	21,3
Hepatitis viral B	72	15,2
Hepatitis viral C	56	11,8
No determinada	26	5,5
Hepatitis Autoinmune	24	5,1
Cirrosis Biliar Primaria	20	4,2
Esteatohepatitis no alcohólica	12	2,5
Hepatitis viral B + hepatitis C	12	2,5
Hepatitis B + alcohol	10	2,1
Hepatitis C + alcohol	02	0,4
Hepatitis C + Hepatitis B + Alcohol	02	0,4
Colangitis Esclerosante Primaria	02	0,4
Síndrome de superposición	01	0,2
Deficiencia de 1-antitripsina	01	0,2
Trombosis de Vena Porta	01	0,2
Total	475	100,0

Características Clínicas

De acuerdo al sistema de puntuación Child-Pugh, que indica el grado de compromiso funcional hepático, el 42,3 estuvo en el estadio B, mientras que el 42,5 % estuvo en el estadio C. (Gráfico 2).

El principal motivo de hospitalización fue la hemorragia digestiva de origen variceal con el 38%, seguido por las infecciones con el 17,6%, encefalopatía hepática con el 8,7%, ascitis en el 7,4% y hemorragia digestiva no variceal en el 3,2% de los casos. (Tabla 2).

Tabla 2. Motivo de hospitalización de los pacientes con cirrosis hepática

MOTIVO DE HOSPITALIZACION	Casos	%
HDA de origen variceal	180	38,0
Infección	83	17,6
Encefalopatía Hepática	41	8,7
Ascitis	35	7,4
Estudio de hepatopatía crónica	31	6,6
HDA No Variceal	16	3,2
Terapia de carcinoma hepatocelular	13	2,7
Descompensación por hepatitis crónica viral B	10	2,1
Hepatitis alcohólica	6	1,3
Colecistitis aguda	4	0,8
Estadía de carcinoma hepatocelular	4	0,8
Terapia de hepatitis crónica C	4	0,8
Descompensación por hepatitis aguda B	3	0,6
Epistaxis severa	3	0,6
Descompensación post-operatoria de cirrosis	2	0,4
Obstrucción de TIPS	2	0,4
Terapia de hepatitis autoinmune	2	0,4
Terapia de hepatitis crónica B	1	0,2
Miscelánea	35	7,4

En relación a las infecciones como motivo de hospitalización, la más frecuente fue la infección urinaria con 41%, seguida por neumonía con el 15,5%, peritonitis bacteriana espontánea con el 13,1% y diarrea aguda en el 4,8% de los casos. (Tabla3).

Tabla 3. Infecciones en pacientes con cirrosis hepática. Unidad de Hígado – HNERM

Tipo de infección	Casos	%
Infección del tracto urinario (ITU)	34	41
Neumopatía Aguda	13	15,5
Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE)	11	13,1
No determinada	7	8,4
Diarrea aguda	4	4,8
Infección Dérmica	4	4,8
Colangitis aguda por coledocolitiasis	2	2,3
Infección Respiratoria Alta	2	2,3
ITU + infección Dérmica	1	1,3
PBE + Neumopatía aguda	1	1,3
ITU + Bacteriascitis	1	1,3
Herpes	1	1,3
Bacteriemia	1	1,3
Bilioma	1	1,3
Total	83	100

El 7,9% tuvo el diagnóstico de carcinoma hepatocelular (CHC). El 49,4% de los pacientes tuvo algún tipo de patología asociada, siendo la más frecuente la diabetes mellitus en el 19,3% de casos, seguida por la insuficiencia renal crónica en el 3,4% de casos y cardiopatía crónica con el 3,0% de los casos. (Tabla 4).

Tabla 4. Procesos mórbidos asociados en pacientes con cirrosis hepática. Unidad de Hígado – HNERM.

Morbilidad Asociada	Casos	%
Ausente	238	50,6
Diabetes mellitus	91	19,3
Carcinoma hepatocelular	37	7,9
Insuficiencia Renal Crónica	16	3,4
Cardiopatía	14	3,0
Portador de TIPS	8	1,7
Hipotiroidismo	6	1,3
Asma	5	1,1
Secuela de ACV	5	1,1
Artritis Reumatoide	3	0,6
Psoriasis	3	0,6
Miscelánea	49	9,4

Las principales características bioquímicas del grupo en estudio se resumen en la [Tabla 5](#).

Tabla 5. Características bioquímicas en pacientes con cirrosis hepática. Unidad de Hígado – HNERM.

	Casos	Mínimo	Máximo	Media	dS
Creatinina (mg/dL)	443	0,25	10	1,31	±1,11
Sodio Serico (mEq/l)	420	108	161,00	135,76	±6,51
Tiempo de Protrombina (seg.)	464	10,00	48,00	16,43	±4,27
NA urinario (mEq/l)	20	33,95	205,00	103,76	±48,27
Depuración Creatinina	101	4,08	152,00	49,30	±29,72
Bilirrubina total (mg/dl)	422	0,40	53,00	4,66	±7,1
Albúmina (gr/dL)	432	1,07	4,66	2,79	±0,59

El 67,2% de los pacientes presentó ascitis, en el 59,2% se encontró ascitis leve - moderada y ascitis severa en el 8%. El 4,6% de los pacientes además tenía hidrotórax hepático. En el grupo de pacientes con ascitis la incidencia de hiponatremia fue del 25% ([Tabla 6](#)).

Tabla 6. Hiponatremia en pacientes con cirrosis hepática con y sin ascitis.

PRESENCIA DE ASCITIS	Na < 130 (Hiponatremia)	Porcentaj
Cirrosis con ascitis	74/293	25.2%
Cirrosis sin ascitis	16/127	12,5%

El 45,1% presentó encefalopatía hepática, encefalopatía grado I el 11,2%, el 20,2% encefalopatía grado II, el 12,6% encefalopatía grado III y el 1,1% encefalopatía grado IV.

El 80,4% tenía varices esofágicas, el 22,1% varices gástricas y el 24,6% Gastropatía Hipertensiva Portal. [Tablas 7 y 8](#).

Tabla 7. Frecuencia y Severidad de Varices Esofágicas

	Casos	%
Ausencia	67	19,6
Grado I	36	10,6
Grado II	92	27,0
Grado III	97	28,4
Grado IV	49	14,4
TOTAL	341	100,0

Tabla 8. Frecuencia y Tipo de Varices Esófago-Gástricas

	Casos	%
Ausencia	264	77,9
Tipo GOV 1	46	13,5
Tipo GOV 2	29	8,6
TOTAL	339	100,0

En relación a la evolución de los casos estudiados, el 89,9% fue dado de alta, falleció el 5,1% y fue transferido a otro servicio el 5,1%. De los pacientes que fallecieron el 91,7% estuvieron en estadio Child-Pugh C.

En el grupo de pacientes Child-Pugh C la mortalidad fue de 10,9% en comparación con una mortalidad de 1,0% en el grupo de pacientes en estadio Child-Pugh B y de 0% en el estadio Child-Pugh A.

El tiempo promedio de hospitalización fue de 9,43 con rango de 1 a 60 días.

DISCUSIÓN

La Cirrosis Hepática es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. En el Perú constituye la 5ª causa de muerte a nivel nacional y es la principal causa de demanda efectiva de hospitalización en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Edgardo RebagliatiMartins. La determinación de las características de los pacientes con cirrosis hepática permite un mejor conocimiento de esta enfermedad en nuestro medio y el desarrollo de medidas adecuadas y específicas para su control.

En los pacientes estudiados encontramos que la edad promedio fue de 63,1 años, Esta cifra es similar a la reportada por Medina y col. (61,5 años) y por Campollo y col. (55 años). Esta similitud estaría en relación a que todos los grupos estudiados, incluyéndose el presente, estaban constituidos por pacientes que se encontraban hospitalizados por alguna complicación y además por la similitud en la distribución etiológica^{2,4}.

A nivel mundial, la causa principal es el consumo crónico de alcohol, y el Perú no escapa a esta realidad, pues hemos encontrado que ello ocurre en el 26.5% de los casos estudiados. Es de gran importancia este hallazgo, pues datos epidemiológicos adicionales señalan que el consumo de alcohol se ha incrementado, sobre todo en adolescentes, y que la edad de inicio para el consumo ha disminuido. (CEDRO) 16. Estos datos son similares a lo reportado por Bellentani y col, quienes encontraron que el 23% de las causas de hepatopatía crónica tenían relación con el consumo de alcohol. Información adicional importante es que el consumo de alcohol en mujeres también se ha incrementado, siendo los porcentajes de inicio de consumo similares en ambos sexos (61% y 62% respectivamente en menores de 17 años) 16. Es por ello importante que se den políticas adecuadas para frenar el consumo en la población en general y sobre todo en menores

de

edad.

El Perú tiene áreas geográficas con alta endemicidad para infección por virus de hepatitis B: cuenca amazónica, Madre de Dios, Abancay y Huanta. Diversos estudios han señalado que en dichas áreas la prevalencia de seropositividad para el antígeno de superficie es de 10-20%¹⁷. Adicionalmente, debe señalarse que la alta tasa de migración interna (factores políticos, violencia y terrorismo, condiciones socioeconómicas) ha hecho que población con alta prevalencia de infección por virus B se movilice a zonas de baja endemicidad (principalmente ciudades costeñas), con lo que el mapa epidemiológico peruano para hepatitis B debe haber variado en los últimos años¹⁷. Por ello no llama la atención que la segunda causa de cirrosis en nuestra serie sea la infección por virus B, y no solo de casos provenientes del interior del país sino casos clínicos nativos de Lima.

Respecto a la infección por virus de la hepatitis C (HVC), la prevalencia nacional en donantes de sangre, es de 0.25 – 0.8%, aunque en poblaciones de alto riesgo como pacientes en diálisis llega hasta 80%¹⁸⁻²³. A diferencia de otros países donde la drogadicción endovenosa es frecuente, en nuestro país predomina la adicción por aspiración, por lo que esta vía de infección es rara. En tal sentido, en el Perú las rutas de infección probables serían la vía transfusional sobre todo en aquellos casos que recibieron transfusión antes de que existiesen los exámenes serológicos adecuados en los bancos de sangre. También habría que considerar la vía percutánea, sobre todo por el rehusó de material médico (agujas por ejemplo) práctica que era usual hasta hace algunos años. En el presente estudio la infección por HVC se constituyó en la tercera causa de cirrosis, a diferencia de lo que ocurre en USA y España, donde la principal causa es la infección por virus C24-25.

En esta serie el diagnóstico de Cirrosis Citogenética ocurrió en el 20% de casos estudiados. En este grupo de pacientes es posible que un estudio más amplio para demostrar insulinoresistencia hubiera podido asociar la etiología con la Esteatosis Hepática No Alcohólica, que es la enfermedad que con mayor frecuencia está asociada a cirrosis criptogénica^{26- 28}. Aún más, las prevalencias de sobrepeso y obesidad en el Perú son altas, 53% y 9.4% respectivamente, tal como han señalado Marterell y Filosof²⁹⁻³⁰. Es interesante señalar además que de manera similar a lo descrito por Ludwig, la obesidad es más prevalente en mujeres que en varones en las poblaciones peruanas estudiadas.

En un estudio publicado por Saberifiroozi y col, en el que se analizó la etiología de la cirrosis en pacientes en lista de espera para trasplante hepático en Irán, el 29.9% correspondió a cirrosis criptogénica, porcentaje mayor al reportado en esta serie³¹. Dado que en dicho artículo no se señala en cuántos de los casos estudiados no se pudo completar el estudio diagnóstico, es posible que en dicho grupo estén incluidos aquellos casos que nosotros hemos señalado como No determinada. Si sumáramos los casos de cirrosis criptogénica (21,3%) y los de No determinada (5,5%) de la presente serie, se tendría 26,8%, similar dato al reportado.

En la mayoría de series de cirrosis estudiadas, las enfermedades relacionadas con autoinmunidad ocupan el cuarto lugar como causa de cirrosis. La enfermedad hepática autoinmune incluye a la Hepatitis Autoinmune, la Cirrosis Biliar Primaria, la Colangitis Esclerosante Primaria y los Síndromes de Superposición u "Overlap". En la presente serie la autoinmunidad fue causa de cirrosis en el 9,8% de casos, siendo los procesos predominantes la hepatitis autoinmune y la cirrosis biliar primaria, que al igual que lo reportado en otras series afecta principalmente al sexo femenino en edad mediana. Raa y col. reportan autoinmunidad en solo 2.8% de los casos estudiados por ellos, porcentaje muy bajo en relación a lo reportado en el presente estudio, y que consideramos está en relación a un estudio diagnóstico insuficiente³².

Más del 40% de pacientes fue hospitalizado por hemorragia digestiva alta, variceal y no variceal, seguido por infecciones, encefalopatía y ascitis, distribución similar a la encontrada en otros reportes^{2,4}. Consideramos que el alto porcentaje encontrado en relación a la hemorragia digestiva, es mucho mayor a lo reportado en

otros trabajos, y se debe principalmente a que en el Hospital Edgardo RebagliatiMartins se encuentra la Unidad de Hemorragia Digestiva. Esta unidad es la única en el país que funciona las 24 horas al día, los 365 días del año, y que recibe pacientes referidos de todo el Perú.

La prevalencia de infecciones bacterianas encontrada coincide con cifras reportadas anteriormente de 32 y 34% por Fernández y Borzio respectivamente^{34,35}. La infección del tracto urinario, peritonitis bacteriana espontánea, infecciones dérmicas y neumonía son las infecciones más frecuentemente encontradas en pacientes con enfermedad hepática crónica^{35,36}. A diferencia de algunos reportes se encontró que la infección del tracto urinario fue la infección más frecuente, seguida por la neumonía y la peritonitis bacteriana espontánea, datos que se asemejan a los encontrados en dos últimos estudios^{37,38}. Se postula que la alta prevalencia de estas infecciones está correlacionada con el volumen residual urinario por una posible disfunción vesical, frecuentemente encontrada en estos pacientes³⁹. La mayoría de veces esta infección ocurre en el hospital y puede ser favorecida por la instrumentación de la uretra (colocación de sonda urinaria) indicada por la pérdida del control de esfínteres secundario a la encefalopatía hepática o para el control de la diuresis⁴⁰. Es por ello importante aplicar mejor las normas de bioseguridad ya que muchas de estas complicaciones no sólo dependerán de las características inmunológicas del paciente, sino también de un adecuado manejo intrahospitalario.

Se conoce que la cirrosis hepática está asociada a un deterioro en el metabolismo de la glucosa y a resistencia a la insulina, causada principalmente por un déficit en la síntesis de glucógeno estimulado por la insulina en el músculo, esta resistencia a la insulina incrementa la demanda de insulina pancreática y puede llevar a una diabetes mellitus que alcanza 10 a 30%^{41, 42}, cifras similares a las encontradas en este trabajo.

En los últimos 10 años se ha evidenciado un incremento de la incidencia de carcinoma hepatocelular (CHC) en el mundo que va paralelo a la prevalencia de cirrosis hepática por virus de la hepatitis B y C. Además de las hepatitis virales se conocen otras causas de cirrosis hepática relacionadas con el CHC, como la ingesta de alcohol, la hemocromatosis y la cirrosis biliar primaria^{43,44,45}. La incidencia de CHC al año puede variar de 1 a 9% dependiendo de la causa, siendo más alta en cirrosis de etiología viral y alcohólica. En la presente serie encontramos una prevalencia de 7,9%, debido probablemente a que más del 50% de los casos de cirrosis hepática se debieron a la ingesta crónica de alcohol y a la presencia de hepatitis viral crónica. Sería importante promover futuros estudios donde se analicen las características de los pacientes con CHC y los factores que se relacionen a su alta prevalencia.

Además, se encontró que más del 50% de pacientes cirróticos hospitalizados presentaba algún grado de ascitis y encefalopatía hepática, lo que se correlaciona con el alto porcentaje de pacientes en estadio Child-Pugh C.

En este trabajo se reporta una prevalencia de 25% de hiponatremia en el subgrupo de pacientes con cirrosis y ascitis. La hiponatremia en cirrosis puede ocurrir secundariamente a la pérdida excesiva de fluido extracelular o llamada también hiponatremia hipovolémica. Sin embargo, en la mayoría de pacientes con avanzada cirrosis hepática y ascitis donde el volumen extracelular está expandido con incremento de la retención de sodio renal sin signos de depleción de volumen podemos encontrar hiponatremia hipervolémica o dilucional. Esta hiponatremia es definida cuando el sodio sérico está por debajo de 130 mEq/l, estimándose que entre el 28 y el 35% de pacientes hospitalizados con cirrosis hepática y ascitis tienen hiponatremia, dato que es similar a las cifras reportadas por otros autores^{46,47}.

Existen numerosos trabajos que describen la eficacia del tratamiento médico y endoscópico de la hipertensión portal y várices pero la mayoría de ellos no incluyen datos en relación a la prevalencia y el tamaño de las várices esofágicas y gástricas. En un estudio realizado por Lay y col. donde se realizó un despistaje de várices se encontró una prevalencia de várices esofágicas del 82%, constituyendo las várices

de pequeño tamaño el 55%⁴⁸. De forma similar Kim y col. han reportado una prevalencia de várices gástricas de hasta 25%⁴⁹. Todos estos datos coinciden muy de cerca con los hallazgos encontrados por nuestro grupo.

En el presente estudio encontramos que cerca del 50% de pacientes se encontraban en un estadio funcional Child- Pugh-Turcotte C, es decir tenían enfermedad hepática avanzada- Este hallazgo se correlaciona directamente con una mayor mortalidad en el grupo con cirrosis avanzada, de 10% vs. 0% en el grupo de pacientes con estadio Child-Pugh A. Resaltamos que estudios futuros deben evaluar la utilidad de otros instrumentos pronósticos como el MELD (Model for End Stage Liver Disease).

En conclusión, debemos señalar que este el primer estudio en el país donde se describen las características clínicas y epidemiológicas de una gran población de pacientes con cirrosis hepática, y que los datos encontrados coinciden mucho con lo ya reportado en la bibliografía internacional. Sin embargo es necesario incentivar la investigación de este campo a nivel de Hospitales del Ministerio de Salud, donde podrían encontrarse algunas variaciones en relación a las características descritas.

El mayor conocimiento de esta patología nos puede ayudar a establecer medidas preventivas y políticas nacionales que contribuyan a disminuir la prevalencia de esta enfermedad y minimizar sus consecuencias disminuyendo así costos económicos y sociales derivados de esta realidad.

RevCubMed Mil v.37 n.1 Ciudad de la Habana ene.-mar. 2008

TRABAJOS ORIGINALES

Identificación de factores de riesgo de presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática

Identification of the risk factors for the presence of oesophageal varices in patients with liver cirrhosis

Dra. Marcia SamadaSuárez^I; Dr. Julio César Hernández Perera^{II}; Dra. Lissette Barroso Márquez^{III}; Dra. Lisset Chao González^{III}; Dra. Marcia González Hevia^{IV}; Dra. Irma Fernández Maderos^V

^IEspecialista de II Grado en Gastroenterología. Investigadora Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico (CIMEQ).

^{II}Especialista de II Grado en Medicina Interna. Investigador Auxiliar. Asistente. CIMEQ.

^{III}Especialista de I Grado en Gastroenterología. CIMEQ.

^{IV}Especialista de I Grado en Imagenología. CIMEQ.

^VEspecialista de II Grado en Bioestadística. CIMEQ.

RESUMEN

Con el objetivo de identificar las variables clínicas, hematológicas, bioquímicas y ecográficas, que pudieran ser predictoras de la presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática, se realizó endoscopia del tracto digestivo superior a 200 pacientes con esta enfermedad, evaluados por el grupo de trasplante hepático del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico entre enero de 2004 y diciembre de 2006. La presencia o no de várices se relacionó con las variables siguientes: estadio de insuficiencia hepática según la clasificación de Child-Pugh-Turcotte, bilirrubina, albúmina, tiempo de protrombina, conteo de plaquetas, ascitis, esplenomegalia y diámetro de la porta. Presentaron várices esofágicas 139 pacientes (69,5 %) y 89 (44,5 %) gastropatía portal. En relación con el estadio de Child, el 33, 31 y 36 % presentaron un estadio A, B y C, respectivamente. En el análisis univariado, la presencia de várices mostró asociación significativa con el estadio avanzado de Child-Pugh-Turcotte, con la bilirrubina, la albúmina, la esplenomegalia, el aumento del diámetro de la porta y la ascitis. En el análisis multivariado solo la esplenomegalia y la ascitis tuvieron valor predictivo independiente de presencia de várices.

Palabras clave: Cirrosis hepática, várices esofágicas.

ABSTRACT

In order to identify the clinical, haematological, biochemical and echographic variables that may be predictors of the presence of oesophageal varices in patients with liver cirrhosis, an endoscopy of the upper digestive tract was conducted among 200 patients with this disease evaluated by the group of hepatic transplant of the Center for Medical and Surgical Research from January 2004 to December 2006. The presence or not of varices was related to the following variables: staging of hepatic insufficiency according to the classification of Child-Pugh-Turcotte, bilirubin, albumin, prothrombin time, platelet count, ascites, splenomegaly, and diameter

of the portal vein. 139 patients presented esophageal varices (69.5 %) and 89 (44.5 %) portal gastropathy. As regards the Child staging, 33, 31 and 36 % presented A, B and C staging, respectively. In the univariate analysis, the appearance of varices showed a significant association with the advanced staging of Child-Pugh-Turcotte, with bilirubin, albumin, splenomegaly, the increase of diameter of the portal vein and ascites. In this analysis, only splenomegaly and ascites has a predictive value independent of the presence of varices.

Key words: Liver cirrhosis, oesophageal varices.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática (CH) es el estadio final de muchas enfermedades crónicas que afectan el hígado y sus principales complicaciones están relacionadas con la insuficiencia hepática, la hipertensión portal y el carcinoma hepatocelular. El sangrado digestivo por ruptura de várices esofágicas o gástricas, representa una de las complicaciones más temidas de la hipertensión portal, por asociarse con una alta mortalidad. En las últimas décadas, el desarrollo en la evaluación y tratamiento de la hipertensión portal se ha traducido en una mejoría del pronóstico de la CH y de la mortalidad por sangrado.¹ La endoscopia del tracto digestivo superior es el método de elección para diagnosticar y evaluar la presencia de las várices y es un proceder que debe realizarse de manera rutinaria en todos los pacientes cirróticos.² Estudios endoscópicos muestran que la prevalencia de várices esofágicas en la CH es del 60 % aproximadamente, mientras que la posibilidad de desarrollarlas en el seguimiento puede llegar a alcanzar el 83 % de los casos.³ Tanto la prevalencia como la incidencia de várices varía en función de la gravedad de la hepatopatía.¹

Por ser la endoscopia un proceder invasivo, múltiples trabajos hacen referencia a factores predictivos que puedan identificar a pacientes con várices antes de realizar la endoscopia, pero hasta el momento sigue catalogado como un tema controvertido. Se declaran entre estos factores pronósticos, la disminución del conteo de plaquetas, la esplenomegalia, la ascitis, el aumento del diámetro de la vena porta, la presencia de hipoalbuminemia, la prolongación del tiempo de protrombina (TP) y el estadio avanzado de insuficiencia hepática evaluado a través de la clasificación de Child-Pugh-Turcotte (CPT).

Hasta el presente, el elemento predictivo más sensible para la formación de várices, es la medición del gradiente de presión venosa hepática (GPVH).²

El objetivo de este trabajo es identificar las variables clínicas, hematológicas, bioquímicas y ecográficas que pudieran advertirnos sobre la presencia de várices esofágicas en pacientes con CH evaluados por el grupo de trasplante hepático del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ).

MÉTODOS

Se le realizó endoscopia del tracto digestivo superior a 200 pacientes con CH, evaluados en la consulta de trasplante hepático del CIMEQ entre enero de 2004 y diciembre de 2006, con el objetivo de determinar la presencia de várices esofágicas y/o gastropatía portal. La edad media de la población estudiada fue de 48 años ($\pm 13,3$), 128 pacientes correspondieron al sexo masculino (64 %) y la causas más frecuentes de CH fueron la hepatitis crónica por virus C (49 pacientes) y el alcoholismo (37 pacientes). El resultado se relacionó con las variables siguientes: estadio de CPT, bilirrubina y albúmina sérica, TP, conteo de plaquetas, ascitis, esplenomegalia y diámetro de la porta según ecografía con doppler.

La endoscopia del tracto digestivo superior se realizó con el equipo OlympusEvis Lucera CV-260. Todos los estudios de hematología y química sanguínea fueron hechos en el laboratorio clínico del CIMEQ con el coagulómetro automatizado ACL-7000 de InstrumentationLaboratory e Hitachi 912 de Roche; se emplearon

los reactivos correspondientes a cada firma comercial y los valores de referencia para cada examen formalmente estandarizados.

El ultrasonido abdominal con doppleresplenoportal se ejecutó por un mismo especialista de imagenología, quien empleó el equipo Siemens, Sonoline Versa Pro, Model CC-13E71-MN 1996.

Definición de variables:

- Estadio de CPT: clasificación utilizada para la evaluación del grado de insuficiencia hepática en pacientes con CH.⁷
- Várices esofágicas: se determinó en presentes o ausentes. Para su gradación se utilizó la clasificación de Paguet.⁸
- Gastropatía portal: se determinó en presentes o ausentes y para su gradación se utilizó la clasificación recomendada en la Reunión de consenso de Baveno III sobre hipertensión portal.⁹
- Bilirrubina sérica: valor normal (VN) hasta 17 $\mu\text{mol/L}$.
- Albúmina sérica: VN de 35-48 g/L.
- TP: VN de 1 a 3 s en relación con el control.
- Conteo de plaquetas: VN entre 150 000 a 350 000 $\times 10^9/\text{L}$.
- Ascitis: presencia de líquido en la cavidad abdominal por examen físico y/o ultrasonido abdominal.
- Esplenomegalia: se consideró esplenomegalia cuando la medición por ecografía abdominal fue mayor de 120 mm.¹⁰
- Diámetro de la porta: diámetro aumentado cuando se informa por ecografía abdominal con doppler, la presencia de una porta mayor o igual a 13 mm.¹⁰

Para el análisis de la asociación entre variables se calculó la razón de probabilidades (OR), el intervalo de confianza del 95 % para esta estimación y la prueba chi cuadrado con nivel de significación de $p < 0,05$. Se ajustó además un modelo de regresión logística binomial con selección paso a paso ascendente para estimar los efectos independientes de las posibles variables predictoras de la presencia de várices esofágicas que habían resultado significativas en los análisis univariados.

RESULTADOS

En el estudio de endoscopia del tracto digestivo superior, 139 pacientes (69,5 %) presentaron várices esofágicas y 89 (44,5 %) gastropatía portal. En relación con el grado de las várices, 54 (39 %) pacientes tenían várices grado I, 50 (36 %) grado II, 32 (23 %) grado III y 3 (2 %) grado IV ([tabla 1](#)). El grado de las várices pudo estar variado en 30 pacientes (15 %), quienes recibieron en algún momento previo a la evaluación, terapéutica endoscópica de esclerosis o ligadura, y de ellos, 24 fue post sangrado digestivo.

Según la clasificación de CPT, 66 pacientes (33 %) se encontraban en estadio A, 62 (31 %) en estadio B y 72 (36 %) en estadio C. Las várices esofágicas se detectaron en 33 pacientes (50 %) del estadio A, en 47 (76 %) pacientes del estadio B y en 59 (82 %) del estadio C. Se observó relación significativa entre el mayor grado de insuficiencia hepática (estadio B y C) con la presencia de várices esofágicas (OR: 3,13; IC 95 % 1,38; 7,17, $p = 0,002$ para el estadio B y OR: 4,54; IC 95% 1,97; 10,59 $p = 0,000$ para el estadio C) ([tabla 2](#)).

La presencia de várices mostró relación significativa con los niveles de bilirrubina sérica (OR: 2,70; IC 95% 1,37; 5,34, $p = 0,002$) y de albúmina sérica (OR: 2,56; IC 95% 1,32; 4,98, $p = 0,002$), no así con el TP ni el conteo de plaquetas ([tabla 3](#)).

La presencia de várices mostró asociación significativa con la esplenomegalia (OR: 7,39; IC 95% 3,57; 15,43, $p= 0,000$) con el aumento del diámetro de la porta (OR: 3,54; IC 95 % 1,68; 7,56, $p= 0,000$), y con la ascitis (OR: 3,75;95 % IC 1,88;7,54, $p= 0,000$) (tabla 4).

En el análisis multivariado de la bilirrubina y la albúmina sérica, el diámetro de la porta, la esplenomegalia y la ascitis, solo la esplenomegalia (Exp B 6,44; IC 95 % 3,75; 14,52, $p= 0, 000$) y la ascitis (Exp B 2,99; IC 95 % 1,47; 6,06, $p= 0,002$) fueron predictores de presencia de várices (tabla 5).

DISCUSIÓN

La frecuencia de várices esofágicas y gastropatía portal en los pacientes estudiados coincide con la reportada por otros autores, que reportan mayor frecuencia en los estadios más avanzados de insuficiencia hepática, con asociación significativa del estadio B y C en comparación con el estadio A.^{11,12} En este estudio, la frecuencia de várices en todos los estadios fue más alta que la reportada por otros autores, si se considera que el 60 % de los pacientes con CH descompensada (estadio B o C de la clasificación de CPT) frente al 30 % de los pacientes con CH compensada (estadio A de la clasificación de CPT), presentarán várices en el momento del diagnóstico.¹³ Este resultado puede estar relacionado con las características de la población estudiada, donde los pacientes son remitidos a evaluación de trasplante por el mayor desarrollo de hipertensión portal y sangrado digestivo por várices en los casos de estadio A o mayor severidad de la insuficiencia hepática.

Se coincide con lo reportado en la literatura en lo relacionado con la asociación significativa de la presencia de várices con los niveles de bilirrubina y la albúmina sérica.^{4,14} Con mayor frecuencia se reporta esta asociación con la ascitis, la esplenomegalia, el aumento del diámetro de la porta, así como el estadio avanzado de CPT.^{11,14,15}

Nuestros resultados en relación al conteo de plaquetas difieren de lo reportado por otros autores que plantean que la plaquetopenia es un factor predictivo independiente de la presencia de várices y sí coincidimos con los reportes de que la ascitis y la esplenomegalia son factores predictores de presencia de várices esofágicas.^{4,11,12,14} Para una adecuada prevención y tratamiento del sangrado digestivo por várices esofágicas no debe dejarse de realizar la pesquisa endoscópica a pacientes con esplenomegalia o ascitis, ya que en este estudio estas dos variables se comportaron como factores predictores independientes de la presencia de várices esofágicas.

CONCLUSIÓN

La cirrosis hepática constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, debido a su alta morbilidad y mortalidad. La cirrosis afecta a varones en mayor proporción y son el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica las principales causas. El sangrado digestivo es el principal motivo de hospitalización. La mayoría de casos llega en estadios avanzados de enfermedad. Las infecciones más frecuentes son la urinaria, la neumonía y la PBE. Se requieren mayores estudios para confirmar los hallazgos de este trabajo.

La cirrosis representa el estadio final de muchas enfermedades crónicas del hígado y se asocia con malnutrición en mayor o menor grado, con independencia de su etiología, sobre todo en los estadios avanzados. Su origen es multifactorial, pudiendo señalarse tres factores que contribuyen a ella: a) la limitación o disminución de la ingesta; b) la alteración de la digestión y absorción de nutrientes; c) la interferencia en el metabolismo de los nutrientes.

Actualmente se considera que la cirrosis es una enfermedad dinámica y potencialmente reversible en estadios iniciales. Hay dos fases, la cirrosis compensada y la descompensada, cada una de ellas con pronóstico distinto y diferente supervivencia. La ascitis es la complicación más frecuente, cerca del 60% de los pacientes con cirrosis compensada acaban desarrollando ascitis en los siguientes 10 años. Dentro de la etapa compensada, los pacientes pueden ser subclasificados en aquellos sin (estadio 1) o con varices (estadio 2). El punto de corte del gradiente de presión venosa hepática (GPVH) que predice el desarrollo de varices y la descompensación es 10 mm Hg (hipertensión portal clínicamente significativa). En el estadio descompensado, el GPVH es un factor pronóstico, pero otros parámetros que indican insuficiencia hepática como la puntuación MELD son mejores predictores de muerte.

REFERENCIAS

- VARVASOVSKY Z, MCKEE M. Problem drinking among hospitalized patients in Hungary. *Alcohol & Alcohol* 2000;35(6):574-579.
2. CAMPOLLO O, VALENCIA-SALINA J, BERUMENARELLANO A, et al. Características epidemiológicas de la cirrosis hepática en el Hospital Civil de Guadalajara. *Salud Pública Mexicana* 1997;39:195- 200.
3. NARRO-ROBLES J, GUTIÉRREZ-ÁVILA J, LÓPEZCERVANTES M, et al. La mortalidad por cirrosis hepática en México: Características epidemiológicas relevantes. *Salud Publica de México* 1992;34, No.4:
4. MEDINA E. y KAEMPFER A. Cirrosis hepática en Chile. *Revista Chilena de Salud Pública* 2002; Vol 6 (1): 3.
5. MANDAYAM S, JAMAL M, MORGAN T. Epidemiology of Alcoholic Liver Disease. *SemLiv Dis* 2004;24:217- 232.
6. BELLENTANI S, SACCOCCIO G, COSTA G, et al. Drinking habits as cofactors of risk for alcohol induced liver damage. *Gut* 1997;41:845-850.
7. BELLENTANI S, TIRIBELLI C, SACCOCCIO G, et al. Prevalence of chronic liver disease in the general population of northern Italy: the Dionysos Study. *Hepatology* 1994; 20:1442-1449.
8. DAVALOS M. Epidemiología de la Cirrosis Hepática en el Perú. *Revista ASMEGHOR*.
9. MINSA- OFICINA DE ESTADISTICA E INFORMATICA. Informe estadístico de Mortalidad en Perú a nivel nacional año 2000. Tomado el 01 de octubre de 2006. http://www.minsa.gob.pe/estadisticas/estadisticas/SalaSituacional/04_Mortalidad.pdf
10. FARFAN G, CABEZAS C. Mortalidad por enfermedades degestivas y hepatobiliares en el Perú, 1995-2000. *Rev GastroenterolPerú* 2002;22(4):212-233.
11. GREENBERG NJ. History Taking and Physical Examination in the Patient with Liver Disease. In: Chapter 6. *Diseases of the Liver* 7th Ed. Philadelphia: Lippincot-Raven Publishers. 1999.
12. GANEM D, PRINCE AM: Hepatitis B Virus Infection - Natural History and Clinical Consequences. *NEJM* 2004;350:1118-1129.
13. BOOTH JCL, O'GRADY J, NEUBERGER J, on behalf of the Royal College of Physicians of London and the British Society of Gastroenterology. Clinical guidelines on the management of hepatitis C. *Gut* 2001;49(Suppl 1):i1-i21
14. BELLENTANI S, SACCOCCIO G, COSTA G, et al. Drinking habits as cofactors of risk for alcohol induced liver damage. The Dionysos Study Group. *GUT* 1997;41:845-850.
15. CLARK JM, BRANCATI FL, and DIEHL AM. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Gastroenterology* 2002;122:1649-1657
16. Centro de Información y Educación para la Prevención del Abuso de Drogas CEDRO. Junio 2005. Ed. Alfonso Zavaleta Martínez-Vargas y Ramiro castro de la Mata. 2005.
17. CABEZAS C. Hepatitis Virales B y Delta: epidemiología y Prevención en el Perú. *RevPeruMedExp Salud Publica* 2002;19:150-161.
18. FARFÁN G, CABEZAS C. Prevalencia de la Hepatitis Viral C en donantes de sangre del Perú *Rev. Gastroenterol. Perú* 2003;23:171-176.
19. VALDIVIA JA, RIVERA S, RAMIREZ D, DE LOS RIOS R y Col. Infección al virus de la hepatitis C en trabajadoras sexuales del norte de Lima. *RevGastroenterolPeru.* 2003;23:265-8.
20. PINTO VALDIVIA JL, VIDAL ESCUDERO J, BUSSALLEU A, HUERTA MERCADO TENORIO J, Hepatitis C en donadores al banco de sangre del Hospital Nacional Cayetano Heredia (1998 – 2002). *RevGastroenterolPeru.* 2003;23:22-8.
21. BALBIN G, CUEVA A, VILDOSOLA H .prevalencia Anti HCV en pacientes cirróticos. *Rev Gastroenterol Peru.* 2000;20:41-48.
22. SANCHEZ JL, SJOGREN MH, CALLAHAN JD, WATTS DM y col. Hepatitis C in Peru: risk factors for infection, potential iatrogenic transmission, and genotype distribution. *Am J TropMedHyg.* 2000;63:242-8.
23. CIEZA J, PINARES F, HINOSTROZA J et al. Factores de riesgo para infección por hepatitis c en dos Unidades de diálisis de Lima – Perú. *Rev Med Exp* 2001;18:5-8.
24. DAVIS GL, ALBRIGHT JE, COOK SF, ROSENBERG DM. Projecting future complications of chronic hepatitis C in the United States. *Liver Transpl.* 2003 Apr;9(4):331-8.
25. BUTI M, SAN MIGUEL R, BROSA M, et al. Estimating the impact of hepatitis C virus therapy on future liver-related morbidity, mortality and costs related to chronic hepatitis C. *J Hepatol.* 2005 May;42(5):639- 45.
26. MORENO-SANCHEZ D. Epidemiology and natural history of primary non-alcoholic fatty liver disease. *GastroenterolHepatol.* 2006;29:244-254.
27. CLARK JM. The epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease in adults. *J ClinGastroenterol.* 2006 Mar;40(3 Suppl 1):S5-10
28. KOJIMA H, SAKURAI S, MATSUMURA M, et al. Cryptogenic cirrhosis in the region where obesity is not prevalent. *World J Gastroenterol* 2006;12:2080- 2085.
29. MARTORELL R, KETTEL KHAN L, HUGHES ML, AND GRUMMER-STRAWN LM. Obesity in Latin American Women and Children. *The Journal of Nutrition* Vol. 128 No. 9 September 1998, pp. 1464-1473
30. FILOZOF C, GONZALEZ C, SEREDAY M, MAZZA C, BRAGUINSKY J. Obesity prevalence and trends in Latin-American countries. *Obes Rev.* 2001 May;2(2):99-106

31. SABERIFIROOZI M, SERATI AR, MALEKHOSSEINI SA, ET AL.. Analysis of patients listed for liver transplantation in Shiraz, Iran. *Indian J Gastroenterol* 2006;25:11-13
32. RAY G, GHOSHAL UC, BANERJEE PK, et al. Aetiological spectrum of chronic liver disease in eastern India. *Trop Gastroenterol.* 2000;21(2):60-2.
33. MENDEZ-SANCHEZ N, AGUILAR-RAMIREZ JR, REYES A, ET AL.Etiology of liver cirrhosis in Mexico. *Ann Hepatol.* 2004;3:30-33.
34. FERNANDEZ J, NAVASA M, GOMEZ J, et al. Bacterial infections in cirrosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis: *Hepatology* 2002; 35: 140-8
35. BORZIO M, SALERNO F, PLANTONI L, et al. Bacterial infection in patients with advanced cirrhosis: a multicentre prospective study. *Digest. Liver Dis* 2001; 33: 41-8
36. ROSA H, SILVÉRIO AO, PERINI R, ARRUDA C. Bacterial infection in cirrhotic patients and its relationship with alcohol. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1290-3.
37. MATTOS, ANGELO A. DE; CORAL, GABRIELA P; MENTI, EDUARDO; ET AL. *Arq. gastroenterol* 2003; 40(1):11-15
38. SILVANO FASOLATO, PAOLO ANGELI, et al. Renal failure and bacterial infections in patients with cirrhosis: Epidemiology and clinical features *Hepatol.*2007; 45: 223-229
39. BERCOFF E, DÉCHELOTTE P, WEBER J, MORCAMP D, DENIS P, BOURREILLE J. Urinary tract infection in cirrhotic patients, a urodynamic explanation. *Lancet* 1985;1:1987.
40. GOMEZ-JIMENEZ J, VILARDELL F, CASAIR L. Infecciones urinarias del cirrótico. *Rev EspEnfermAp Dig* 1979;9:321-6.
41. PETRIDES AS, DEPRONZO RA. Glucose metabolism in cirrhosis: A review with some perspectives for the future. *Diabetes Metab Rev* 1989;5:691-709.
42. PROIETTO J, ALFORD FP, DUDLEY FJ. The mechanism of the carbohydrate intolerance of cirrhosis.*J ClinEndocrinolMetab* 1980; 51:1030-1036.
43. EL-SERAG HB, MASON AC. Rising incidence of hepatocellular carcinoma in the United States. *N Engl J Med* 1999;340:745-50.
44. TAYLOR-ROBINSON SD, FOSTER GR, ARORA S, ET AL. Increase in primary liver cell cancer in the UK, 1979-1994. *Lancet* 1997;350:1142-3.
45. OKUDA K, FUJIMOTO I, HANAI A, et al. Changing incidence of hepatocellular carcinoma in Japan. *Cancer Res* 1987;47:4967-72.
46. ARROYO V, RODES J, GUTIERREZ LIZARRAGA MA, REVERT L. Prognostic value of spontaneous hyponatremia in cirrhosis con ascites. *Am J Dig Dis* 1976; 21:249-256
47. ANGELI P, WONG F, WATSON H, GINES P. Hyponatremia in cirrosis: results of a patient Population Survey. *Hepatology* 2006; 44: 1535-42
48. LAY CS, TSAI YT, TEG C, et al. Endoscopic variceal prophylaxis of first variceal in bleeding in cirrhotic patients with high risk esophageal varices. *Hepatology* 1997; 25: 1346-1350.
49. KIM T, SHIJO H, KOKAWA H, TOKUMITSU H et al. Risk factors for hemorrhage from gastric fundal varices. *Hepatology* 1997; 25: 306-312
1. Bosch J, Albillos A, Abraldes JG, Bañares R, Calleja JL, Escorsell A. Hipertensión portal. Documento de consenso. *GastroenterolHepatol.* 2005;28:1-25.
2. De Franchis R. Evolving Consensus in Portal Hypertension: Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol.* 2005;43:167-76.
3. Planas R, Morillas RM, Boix J. Hemorragia digestiva por hipertensión portal. Tratamiento hemostático. En: Berenguer J, Bruguera M, García M, Rodrigo L, editores. *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares.* Madrid: Asociación Española para el Estudio del Hígado; 2001. p. 147-9.
4. De Franchis R. Evaluation and follow-up of patients with cirrhosis and oesophageal varices. *J Hepatol.* 2003;38:361-3.
5. Samer G, Kia S. Management of Esofageal Varices: An update from Digestive Disease Week and American Association for the Study of Liver Diseases 2003. *Cur Gastroenterol Rep.* 2004;6:206-9.
6. Thomopoulos KC, Labropoulou-Karatzas C, Mimidis KP, Katsakoulis EC, Iconomou G, Nikolopoulou VN. Non-invasive predictors of the presence of large oesophageal varices in patients with cirrhosis. *Dig Liver Dis.* 2003;35:473-8.
7. Duran F, Valla D. Assessment of the prognosis of cirrhosis: Child-Pugh versus MELD. *J Hepatol.* 2005;42:S100-7.
8. González M, Albillos A. Hemorragia digestiva por varices esofagogastricas. Gastropatía de la hipertensión portal. En: Abreu L *Gastroenterología. Endoscopia diagnóstica y terapéutica.* 2da ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. p. 173-83.
9. De Franchis R. Updating Consensus in Portal Hypertension: Report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol.* 2000;33:846-52.
10. Pérez A. Ecografía e hígado. *SEMERGEN.* 2003;29:78-97.
11. Zaman A, Hapke R, Flora K, Rosen HR, Benner K. Factors predicting the presence of oesophageal or gastric varices in patients with advanced liver disease. *Am J Gastroenterol.* 1999;94:3292-6.
12. Madhotra R, Mulcahy HE, Willner I, Reuben A. Prediction of oesophageal varices in patients with cirrhosis. *J ClinGastroenterol.* 2002;34:81-5.

13. D'Amico G, García-Tsao G, Calés P, Escorsell A, Nevens F, Cestari R, et al. *Diagnosis of portal hypertension. How and when?* In: De Franchis R, editor. *Portal hypertension III. Proceedings of the Third Baveno International Consensus Works-hop on Definitions, Methodology and Therapeutic Strategies*. Oxford: Blackwell Science; 2001. p. 36-63.
 14. Sarwar S, Khan AA, Alam A, Butt AK, Shafqat F, Malik K. *Non-endoscopic prediction of presence of oesophageal varices in cirrhosis*. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2005;15:528-31.
 15. Dib N, Konate A, Oberti F, Cales P. *Non-invasive diagnosis of portal hypertension in cirrhosis. Application to the primary prevention of varices*. *Gastroenterol Clin Biol*. 2005;29:975-87.
- 1.- *Intrduccion a la gastroenterologia*, J.J . VILLALOBOS PEREZ, MENDEZ EDITORES, páginas 453 a 542.