



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR No. 1
“DR. ALFONSO MEJÍA SCHROEDER”**

**TESIS
“USO DE PLASMA FRESCO CONGELADO Y VITAMINA K EN EL PACIENTE
CIRRÓTICO DESCOMPENSADO HOSPITALIZADO EN EL HGZ UMF No.1 IMSS
HIDALGO”**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA LA MÉDICO CIRUJANO:

YANELI IBARRA GARRIDO

BAJO LA DIRECCIÓN DE:

DRA. ROSA ELVIA GUERRERO HERNÁNDEZ
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

DR. RAÚL CONTRERAS OMAÑA
MÉDICO HEPATÓLOGO Y GASTROENTEROLÓGO
ASESOR CLÍNICO Y METODOLÓGICO

PERIODO DE LA ESPECIALIDAD

2012- 2015

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO

De acuerdo con el artículo 77 del Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente, el jurado de examen recepcional designado, autoriza para su impresión la Tesis titulada

"Uso de Plasma Fresco Congelado y Vitamina K en el paciente Cirrótico Descompensado hospitalizado en el HGZ UMF No.1 IMSS Hidalgo"

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR, QUE SUSTENTA EL MÉDICO CIRUJANO:

YANELI IBARRA GARRIDO

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, ENERO 2015.

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M. C. ESP. JOSÉ MARÍA BUSTO VILLARREAL
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD DE LA U.A.E.H.

M. C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

M. C. ESP. NORMA PATRICIA REYES BRITO
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

DR. MARIO ISIDORO ORTIZ RAMIREZ
PROFESOR INVESTIGADOR
ASESOR UNIVERSITARIO

DR. RAÚL CONTRERAS OMAÑA
PROFESOR INVESTIGADOR
ASESOR UNIVERSITARIO



Handwritten signatures and lines for the University of Hidalgo.

POR EL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DRA. GRESS MARISELL GÓMEZ ARTEAGA
COORDINADORA DE PLANEACIÓN Y ENLACE INSTITUCIONAL DELEGACIÓN IMSS EN HIDALGO

DRA. ELBA TORRES FLORES
COORDINADORA AUXILIAR MÉDICO DE EDUCACIÓN EN SALUD DELEGACIÓN IMSS EN HIDALGO

DRA. GEORGINA ARTEAGA ALCARAZ
COORDINADORA AUXILIAR MÉDICA DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

DRA. SILVIA CRISTINA RIVERA NAVA
DIRECTORA DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA FAMILIAR No. 1, IMSS PACHUCA, HIDALGO

DRA. ESTRELLA ELIZABETH PASTÉN LÓPEZ
COORDINADORA CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA FAMILIAR No. 1 DEL IMSS PACHUCA, HIDALGO

DRA. ROSA ELVIA GUERRERO HERNÁNDEZ
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

DR. RAÚL CONTRERAS OMAÑA
ESPECIALISTA EN HEPATOLOGÍA Y GASTROENTEROLOGÍA
ASESOR CLÍNICO Y METODOLÓGICO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HGZ PACHUCA

Handwritten signatures and lines for the IMSS delegation.

DEDICATORIA.

A Dios... Gracias por todas las bendiciones en mi vida.

A mis Padres... Miguel y Rosario, gracias por ser los mejores padres del mundo, por ser ejemplo de amor y responsabilidad; porque sus enseñanzas me ayudaron a ser feliz en todo momento, ser una mujer independiente y lograr enfrentarme a la vida de la mejor manera, eternamente estaré agradecida por sus cuidados y apoyo incondicional.

A mis Hermanas...Gris y Nancy, porque sin ustedes, no habría podido entender muchas cosas nuevas de la vida, por su inteligencia, palabras de amor y apoyo; justo en el momento que fue necesario, las quiero mucho.

A ti... Helios, gracias por estar siempre conmigo, esperarme a pesar de los días de guardia, de cansancio, cuidarme, consentirme, apoyarme, llevarme y seguirme hasta el fin del mundo, te amo.

Judith... mi segunda mamá, ejemplo de cambio y flexibilidad a pesar de todo; siempre estaré sumamente agradecida por apoyo incondicional.

Bren... mi mejor amiga de la residencia, eres una gran mujer por tú sentido de justicia, ejemplo de determinación y fuerza. Te aprecio y quiero mucho.

A todos mis compañeros de la residencia **HGZ UMF No.1 Pachuca,** por todos los momentos que compartimos juntos en el hospital, guardias, ayunos y momentos de estrés.

Y a mis compañeros de campo de HRO 36 Tlacolula; **Adhara, Alma, Aylin, Enrique y José,** siempre estarán en mi mente, gracias por todas las aventuras que vivimos juntos. Los aprecio mucho como médicos y personas.

AGRADECIMIENTOS.

Dr. Raúl Contreras Omaña, muchas gracias por el apoyo brindado para poder realizar este trabajo; como médico, fue un orgullo trabajar con usted.

Gracias a todos los médicos del HGZ UMF No.1 Pachuca, que fueron parte de mi formación como medico familiar, en especial a aquellos, que sin saberlo, tuvieron la capacidad de transmitir sus conocimientos y experiencia.

ÍNDICE

I. RESUMEN ESTRUCTURADO.....	3
II. MARCO TEORICO.....	4
III. JUSTIFICACIÓN.....	14
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
V. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.....	16
VI. HIPOTESIS.....	17
VII. MATERIAL Y METODOS.....	17
a) Tipo de estudio.....	17
b) Criterios de selección.....	18
c) Variables	19
d) Descripción general del estudio.....	22
e) Análisis estadístico.....	22
f) Tamaño de muestra.....	22
g) Recursos, financiamiento y factibilidad del estudio.....	23
VIII. ASPECTOS ÉTICOS.....	24
IX. RESULTADOS.....	25
X. DISCUSIÓN.....	31
XI. CONCLUSIÓN.....	32
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	33
XIII. ANEXOS.....	35

IDENTIFICACIÓN DE INVESTIGADORES:

ASESOR CLÍNICO Y METODOLÓGICO:

NOMBRE: DR. RAÚL CONTRERAS OMAÑA

ADSCRIPCIÓN: MEDICO NO FAMILIAR DEL IMSS HGZ No.1

MÉDICO GASTROENTERÓLOGO Y HEPATÓLOGO

LUGAR DE TRABAJO: HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.1 IMSS, PACHUCA, HGO.

TELÉFONO: 71 3 78 33

CORREO ELECTRÓNICO: rulofofo@gmail.com

INVESTIGADOR:

NOMBRE: YANELI IBARRA GARRIDO

ADSCRIPCIÓN: MEDICO RESIDENTE DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

LUGAR DE TRABAJO: HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.1 IMSS, PACHUCA, HGO.

TELÉFONO: 7712023774

CORREO ELECTRÓNICO: yanel_ig@hotmail.com

I. RESUMEN

Título: “USO DE PLASMA FRESCO CONGELADO Y VITAMINA K EN EL PACIENTE CIRRÓTICO DESCOMPENSADO HOSPITALIZADO EN EL HGZ UMF No.1 IMSS HIDALGO”

Antecedentes.

Se ha observado que el paciente con enfermedad hepática, ya sea aguda o crónica presentan alteraciones de la hemostasis sanguínea, tanto en las vías procoagulantes como anticoagulantes, lo cual se manifiesta con problemas de sangrado ligados a una producción deficiente de los diversos factores de la coagulación de origen hepático. La reprogramación de un procedimiento invasivo hasta la presencia de anasarca y en ocasiones daño pulmonar agudo transitorio, que coloca al paciente cirrótico en riesgo de muerte; son situaciones frecuentemente asociadas a la administración excesiva y a veces contraproducente de plasma fresco congelado (PFC), que es una práctica habitual en tratar de corregir el INR prolongado, tratando de llevarlo a un valor arbitrario. En base a nuevos estudios de la hemostasis en pacientes cirróticos se ha demostrado que las pruebas de laboratorio rutinarias de hemostasia pueden indicar tendencia hacia el sangrado sin embargo sus valores no se asocian, ni predicen el riesgo de presentarlo.

Objetivo: Evaluar el uso de plasma fresco congelado y vitamina K en los pacientes cirróticos descompensados hospitalizados en el Hospital General de Zona No.1 IMSS Pachuca, Hidalgo.

Material y métodos: se realizó un estudio descriptivo, observacional, transversal y retrolectivo. Se obtuvieron los datos a partir de los registros de expedientes clínicos de pacientes cirróticos descompensados hospitalizados en los servicios de medicina interna, cirugía general y urgencias del HGZ No.1 IMSS Pachuca, Hidalgo, que en cuyo tratamiento se incluya el uso de plasma fresco congelado y vitamina K. Durante el periodo comprendido del 1 enero del 2010 al 31 de Octubre del 2014. Los datos fueron obtenidos por medio de un cuestionario y una cédula de recolección, y el análisis estadístico se llevó a cabo con el programa de EXCEL, usando promedios y porcentajes.

Resultados. En base a la escala de Child-Pugh se encontraron 34 pacientes cirróticos descompensados en estadio B (57%), 26 pacientes en estadio C (43%). En cuanto a las causas de hospitalización por Hemorragia de Tubo Digestivo Alto Variceal 41 pacientes (48%), Encefalopatía Hepática 27 pacientes (32%), Ascitis 10 pacientes (12%), e Ictericia 7 pacientes (8%). Del total de pacientes se encontró que se usó Plasma Fresco Congelado en 5 pacientes (8.3%), Vitamina K en 9 pacientes (15%), el uso de ambos en 12 pacientes (20%), y no se usó en 34 pacientes (56.6%). Se evaluó el uso de vitamina K encontrando que el servicio de Medicina Interna con 14 pacientes (48.2%), Urgencias 11 pacientes (37.9%) y el servicio de Cirugía General 4 pacientes (13.7%). En base a la clasificación de Child-Pugh se observó que se aplicó Plasma Fresco Congelado fue de 13 pacientes estadio C (76%), y en 4 pacientes estadio B (24%). Así como también se evaluó por servicio el uso de Plasma Fresco Congelado encontrando Urgencias 12 pacientes (48%), Medicina Interna 11 pacientes (44%), y en el servicio de Cirugía General 2 pacientes (8%).

Conclusiones: El estudio nos ayudó a observar que en el HGZ UMF No.1 Pachuca, Hidalgo; se administra Plasma Fresco Congelado y Vitamina K en pacientes cirróticos descompensados en estadios finales de la enfermedad (estadio B y C); por lo cual se sugiere dar a conocer en nuestra unidad, las nuevas guías de tratamiento de pacientes cirróticos descompensados, y así unificar criterios de manejo.

II. MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN

La cirrosis hepática es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Es una alteración histopatológica difusa caracterizada por la pérdida de parénquima hepático, formación de septos fibrosos y nódulos de regeneración estructuralmente anormales, dando lugar a una distorsión de la arquitectura hepática normal y a una alteración de la anatomía de la vascularización hepática y de la microcirculación. ⁽¹⁾

EPIDEMIOLOGÍA

La cirrosis hepática se considera, en varios países, como una de las 10 principales causas de muerte, con variaciones en su mortalidad durante el paso de los años. De acuerdo al Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), en el año 2003 fue la tercera causa de mortalidad en hombres adultos (20,478 casos) y la octava causa en mujeres (6,332 casos), con un total de 26, 810 muertes a nivel nacional. Es una enfermedad que afecta a población económicamente activa, causa un alto número de consultas médicas o de terapia intensiva. Se asocia a discapacidad, constituyendo un problema de salud pública. Se estima que para el año 2020 habrá alrededor de dos millones de pacientes con enfermedad hepática crónica. ⁽²⁾

En México las mayores causas de cirrosis siguen siendo la enfermedad hepática por alcohol y la infección por virus C de la hepatitis, lo cual constituye una tendencia preocupante ya que algunos estudios muestran claramente que los pacientes con cirrosis de etiología viral tienen una supervivencia menor que los pacientes que tienen cirrosis por alcoholismo. ⁽³⁾

El alcoholismo, la hepatitis vírica y el emergente hígado graso no alcohólico son las principales causas de cirrosis ^(4,5), las causas de origen metabólico ⁽⁶⁾ inmunológico ⁽⁷⁾, tóxico ya sea por fármacos de prescripción como de libre venta ⁽⁸⁾, y los productos de la medicina alternativa y complementaria (9), los trastornos congénitos, y cardiovasculares, deben considerarse en el diagnóstico diferencial. ⁽¹⁰⁾

HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS

La evolución de la cirrosis hepática puede tener un período asintomático, desconocido, silente y sólo se puede reconocer luego de una laparoscopia, alteraciones bioquímicas sérica o por ecografía. Este estadio se denomina “compensada”. Luego es continuado por un período generalmente breve que se denomina “descompensada” y se caracteriza por la aparición y desarrollo de ascitis, hemorragia por várices esófago-gástricas, encefalopatía hepática y/o ictericia. ⁽¹¹⁾

Se han determinado cuatro etapas clínicas, cada una se define por la presencia o ausencia de complicaciones, que fueron acordadas en el BAVENO IV (Consenso Metodológico sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Portal):

Etapa 1: Ausencia de várices esofágicas y ascitis. La mortalidad es <1%. Porcentaje de pacientes que abandonan esta etapa, 11.4%, por el desarrollo de várices 7% y por el desarrollo de ascitis 4.4% (con o sin várices).

Etapa 2: Presencia de várices esofágicas sin ascitis y sin sangrado. Mortalidad de 3.4%. Pacientes que abandonan esta etapa, 6.6% por desarrollo de hemorragia y 4% por el desarrollo de ascitis.

Etapa 3: Presencia de ascitis con o sin várices esofágicas que nunca han sangrado. Mortalidad 20%. Pacientes que abandonan esta etapa por hemorragia, 7.6%.

Etapa 4: Hemorragia gastrointestinal con o sin ascitis. Mortalidad en un año 57%, casi la mitad de estas muertes en las primeras seis semanas después del episodio hemorrágico inicial.

Las etapas 1 y 2 corresponden a pacientes compensados, mientras que la 3 y la 4 a descompensados. ⁽¹²⁾

ETIOLOGÍA

La etiología en pacientes con cirrosis en México se distribuye de la siguiente forma: alcohol 39.5%, VHC 36.6%, criptogénica 10.4%, cirrosis biliar primaria 5.7%, otra 2.8%.

Esto se concluyó en un estudio multicéntrico realizado en ocho unidades hospitalarias de diferentes partes del país, e incluyó a pacientes de todas las áreas y clases socioeconómicas. ⁽¹³⁾

A escala mundial, la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis B (vHB) y C (vHC) con más de 400 millones de enfermos infectados representa la etiología más importante. La causa de la cirrosis permanece desconocida en cerca del 10% de los casos (cirrosis criptogénica) y aproximadamente el 70% de estos casos se cree que en la actualidad están relacionados con la enfermedad por hígado graso no alcohólico dentro del contexto de resistencia a la insulina y síndrome metabólico, mientras que el resto puede estar en relación con mecanismos autoinmunes. Varios factores etiológicos tales como hemocromatosis y alcohol, o alcohol y hepatitis C pueden acelerar la progresión a cirrosis. ⁽¹⁴⁾

Cirrosis de etiología vírica

Las infecciones por virus de Hepatitis B (VHB) y virus de Hepatitis C (VHC) son un problema mundial de salud pública y las causas más frecuentes de hepatitis crónica, cirrosis y hepatocarcinoma. En el mundo se calcula que alrededor de 170 millones de personas tienen hepatitis crónica por el VHC, y cerca del 20-30% de los pacientes presentará cirrosis en 20-30 años de evolución. ⁽¹⁵⁾ De hecho, en la población occidental en los últimos años se ha duplicado la prevalencia de pacientes con cirrosis por el VHC y se ha multiplicado por 20 la incidencia de hepatocarcinoma. ⁽¹⁶⁾

Cirrosis alcohólica

El consumo excesivo y prolongado de bebidas alcohólicas es una de las principales causas de la cirrosis. Asimismo, el consumo excesivo de alcohol contribuye a una mayor progresión de la lesión hepática en pacientes con otras hepatopatías como hepatitis crónica por el VHC, esteatosis hepática relacionada con síndrome metabólico, etc.

El umbral para desarrollar una enfermedad hepática alcohólica grave en los varones se calcula en un consumo superior a 60-80 g de alcohol durante 10 años, mientras que las mujeres tienen riesgo de desarrollarla consumiendo menos cantidad. El diagnóstico de hepatopatía alcohólica requiere de un interrogatorio preciso respecto a la cantidad y duración del consumo del alcohol. En los pacientes que han tenido complicaciones de

cirrosis y que siguen bebiendo, la supervivencia a 5 años es inferior al 50%. En los que suspenden el consumo de alcohol y conservan la abstinencia, el pronóstico es significativamente más favorable; en éstos, cuando la hepatopatía es avanzada, el trasplante hepático es una opción viable. ⁽¹⁷⁾

Enfermedad por hígado graso no alcohólico

Cada vez es más frecuente que los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica evolucionen a cirrosis y cada vez se identifica un mayor número de pacientes con Enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHNA). Muchos de los pacientes con cirrosis criptogénica tienen EHNA.

La EHNA es una de las principales causas de enfermedad hepática crónica en el mundo, y está estrechamente asociada a la obesidad, diabetes mellitus y síndromes metabólicos relacionados con la resistencia a la insulina. La progresión de la enfermedad a esteatohepatitis no alcohólica con fibrosis y cirrosis suele ser lenta e indolente, y en la mayoría de los casos alcanza el estadio de cirrosis al final de la vida. La tasa estimada de desarrollo de cirrosis en alrededor de 10 años ha sido del 5-20% en tres estudios. Estos pacientes tienen una tasa de descompensación inferior a la de los pacientes con infección por el VHC y, al igual que ellos, pueden desarrollar hepatocarcinoma. ⁽¹⁸⁾

Cirrosis hepática autoinmune

Muchos pacientes con hepatitis autoinmune presentan cirrosis establecida al diagnóstico de la enfermedad hepática. La hepatitis autoinmune ha podido tener un curso asintomático e indolente o comenzar con alguna complicación de descompensación de la cirrosis. Es una enfermedad de causa desconocida, en la que existe un trastorno en la inmunorregulación. Afecta a ambos sexos y a todas las edades, y puede asociarse a otras enfermedades concurrentes de índole inmunológica o autoinmune. El diagnóstico requiere la exclusión de otras causas de enfermedad hepática; suelen estar presentes los autoanticuerpos antinucleares, antimúsculo liso, antimicrosomales hepatorenales o antiantígeno soluble hepático e hipergammaglobulinemia. El tratamiento inmunosupresor con prednisona, azatioprina o con la combinación de ambos fármacos mejora el pronóstico y puede frenar la fibrosis hepática y prevenir las complicaciones de la enfermedad.

Cirrosis biliar primaria

La cirrosis biliar primaria (CBP) tiene una prevalencia de alrededor de 100-200 pacientes por millón de habitantes, y es más frecuente en mujeres de mediana edad. La presencia de anticuerpos antimitocondriales, antiM2 diagnostica la enfermedad en casi el 90% de los pacientes. El análisis histopatológico de las biopsias hepáticas muestra 4 estadios de la enfermedad. La lesión inicial se denomina colangitis destructiva no supurativa crónica, los conductos biliares medianos y pequeños son infiltrados por linfocitos que motivan su destrucción; conforme la enfermedad evoluciona se produce fibrosis portal, periportal con expansión fibrosa en puentes y finalmente el estadio IV de cirrosis hepática. El ácido ursodesoxicólico es el único tratamiento aprobado que tiene cierto grado de eficacia y que reduce la progresión de la enfermedad. El trasplante hepático es el tratamiento indicado en pacientes con cirrosis descompensada. ⁽¹⁹⁾

Cirrosis biliar secundaria

La cirrosis biliar es el resultado de lesiones necroinflamatorias, procesos congénitos o metabólicos o compresión extrínseca de las vías biliares que producen un síndrome de colestasis crónica y, por consiguiente, interrupción prolongada del flujo biliar, como ocurre en la colangitis esclerosante primaria, ductopenia idiopática del adulto, fibrosis quística, etc. Dos categorías reflejan los sitios anatómicos de la interrupción del flujo biliar: extrahepática y intrahepática. Las manifestaciones de la enfermedad hepática terminal en este tipo de cirrosis son las mismas que en las de otra etiología.

Cirrosis cardíaca

Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva crónica del lado derecho desarrollan lesiones hepáticas crónicas y cirrosis cardíaca. Ésta es una causa cada vez más rara de cirrosis hepática. ⁽²⁰⁾

DIAGNÓSTICO

Examen físico. La mayoría de los pacientes cuenta con serología, pruebas radiológicas o procedimientos quirúrgicos previos que incidentalmente revelaron algún dato de cirrosis; de tal manera se puede dirigir la exploración física.

Pruebas de laboratorio. No hay prueba serológica para diagnosticar cirrosis. Las PFH no reflejan correctamente la función hepática, por lo que las alteraciones bioquímicas, aunadas a la imagen clínica del paciente, pueden sugerir ciertas patologías hepáticas. Cuando esto se sospeche se debe pedir un perfil hepático que incluya: biometría hemática completa con plaquetas, tiempos de coagulación, AST, ALT, fosfatasa alcalina, gama glutamiltransferasa, bilirrubina total, directa e indirecta y albúmina. Dentro de las pruebas, la más específica para determinar lesión metabólica o inducida por drogas es ALT pero ésta no refleja el grado de inflamación y no tiene ningún uso en cuanto a la fibrosis hepática, al igual que las demás. En estudios prospectivos se comprobó, por medio de biopsia, que pruebas PFH alteradas (por lo menos dos veces más de su límite normal, por 6 meses) tienen como sustrato una patología hepática. Si la ALT se encuentra elevada, es necesario practicar un perfil viral; si es negativo y las PFH continúan en mismos o mayores niveles, se debe evaluar la posibilidad de hepatitis autoinmune. Además se puede sospechar de cirrosis biliar primaria en pacientes con colestasis crónica.

Pruebas radiográficas

No hay ningún estudio que sea estándar de oro; su uso está limitado a la detección de ascitis, hepatoesplenomegalia, trombos en vena porta o hepática y carcinoma hepatocelular. Todos estos sugieren cirrosis.

El ultrasonido abdominal con Doppler debe ser el primer estudio radiográfico en la evaluación de cirrosis, dado su bajo costo, no expone a radiación ni a medio de contraste (TAC nefrotóxica), para valorar densidad, tamaño y flujo sanguíneo en venas hepáticas y porta.

Así se podrá observar nodularidad, irregularidad, aumento de la ecogenicidad y atrofia; en cirrosis avanzada se aprecia disminución de la densidad y patrón multinodular, ascitis y disminución del flujo sanguíneo en la circulación portal.

El descubrimiento de nódulos hepáticos implica evaluación exhaustiva ya que estos se presentan de igual forma en lesiones malignas. La TAC y la RNM no son de utilidad dada la efectividad del USG.

Biopsia hepática

Se usa cuando los demás métodos serológicos, radiográficos o clínicos han fallado para el diagnóstico de cirrosis. El beneficio de la biopsia supera sus riesgos; su sensibilidad y

especificidad para un diagnóstico preciso es de 80 a 100%, esto depende del tamaño y calidad de la muestra. Se realiza vía percutánea, transyugular, laparoscópica, abierta, por aspiración guiada por ultrasonido o tomografía. Se debe efectuar con una cuenta de plaquetas y tiempo de coagulación, previo a estos procedimientos. ⁽²¹⁾

TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA EN EL PACIENTE CIRRÓTICO

La mayoría de los pacientes que presentan una patología hepática de suficiente magnitud como para producir una alteración de la función hepática, puede asociar múltiples alteraciones de la coagulación. El sistema hemostático representa un delicado equilibrio entre los procesos procoagulantes y anticoagulantes. Cualquier alteración en este sistema, puede evolucionar, tanto a un problema trombótico, como hemorrágico. ⁽²²⁾

El enfoque sobre los trastornos de la coagulación en el paciente con afección hepática han cambiado sustancialmente; se ha confirmado la existencia de estados hipocoagulables y su progresión a estados hipercoagulables en el mismo paciente; así mismo se ha puesto en evidencia la utilidad limitada del International Normalized Ratio (INR) para predecir el riesgo relativo de sangrado en esta patología. ⁽²³⁾

Las principales alteraciones de laboratorio encontradas en los pacientes con hepatopatía crónica son: ⁽²⁴⁾

- Tiempo de protrombina (PT) prolongado 88%.
- Tiempo parcial de tromboplastina (PTT) prolongado 71%.
- Trombocitopenia 37%.
- Disminución de fibrinógeno 15%.

La enfermedad hepática crónica, especialmente en la etapa final, se caracteriza por hemorragia clínica y disminución de los niveles de la mayoría de los factores procoagulantes, con la notable excepción del factor VIII y del factor de von Willebrand, los cuales están elevados. Sin embargo, la disminución de los niveles de procoagulantes va acompañada por la disminución de los niveles de anticoagulantes naturales como la antitrombina y la proteína C. ^(25,26) En condiciones fisiológicas, el sistema de la coagulación está equilibrado por estos dos operadores opuestos, pero el significado del mecanismo de la disminución paralela de ambos, procoagulantes y anticoagulantes, en pacientes con enfermedad hepática crónica, ha sido ignorado durante muchos años.

Como consecuencia, la enfermedad hepática crónica se considera aún el compendio de los trastornos hemorrágicos adquiridos y aparece como tal en la mayoría de los libros de texto de hematología. Las pruebas básicas de coagulación en el laboratorio (por ejemplo, la medición del tiempo de protrombina y del tiempo de tromboplastina parcial activada) se han utilizado para evaluar el riesgo de sangrado.⁽²⁷⁾

La trombocitopenia es una marcada característica de enfermedad hepática crónica y cirrosis. Tradicionalmente, esta trombocitopenia fue atribuida al secuestro de plaquetas pasiva en el bazo. En general, no es todavía claro el mecanismo exacto que conducen a la trombocitopenia en cirrosis. Es más probable un proceso multifactorial que combina mayor desglose esplénico de plaquetas, agrupación esplénica y la incapacidad de la médula ósea para aumentar la producción de plaquetas adecuadamente.⁽²⁸⁾

En condiciones normales las plaquetas tienen una función dual en el proceso de coagulación, participan en la hemostasia primaria con su adhesión a la pared vascular por interacción con Von Willebrand y en la generación de la trombina.⁽²⁹⁾ Como el factor de Von Willebrand promueve la migración de plaquetas y la fijación al sitio de lesión, este aumento podría compensar los efectos anticoagulantes de la reducción de los recuentos de plaquetas y permitir que los pacientes tengan la coagulación eficiente.⁽³⁰⁾

La transfusión de plasma fresco congelado y plaquetas puede ser considerado en pacientes con coagulopatía significativa y / o trombocitopenia. Un ensayo controlado con placebo, multicéntrico del factor VIIa recombinante en pacientes cirróticos con hemorragia gastrointestinal no logró demostrar un efecto beneficioso del factor VIIa recombinante frente a la terapia estándar. Aunque el análisis post hoc de una subpoblación de Child-Turcotte-Pugh clases B y C los pacientes cirróticos indicó que la administración del factor recombinante VIIa disminuyó significativamente la proporción de pacientes con insuficiencia para controlar la hemorragia por varices, esto no fue confirmado en un ensayo clínico aleatorio posterior y, por tanto, el factor recombinante VIIa no se recomienda.⁽³¹⁾

No se ha demostrado que el uso de plasma fresco congelado, vitamina K y factor VII, sean de utilidad en el control de la hemorragia en pacientes con hipertensión portal ya que el tiempo de protrombina y el INR no son indicadores confiables del estado de coagulación en pacientes con cirrosis.⁽³²⁾

Tabla 2. ALTERACIONES EN EL SISTEMA HEMOSTÁTICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA.

Cambios que alteran la hemostasis	Cambios que promueven la hemostasis
Trombocitopenia	Concentración elevada de FVW
Producción aumentada de Oxido Nítrico y prostaciclina	Niveles de factor VII aumentados
Niveles bajos de factores II, V, VII, IX, X Y XI	Disminución de los niveles de proteína C, proteína S, antitrombina, alfa2 macroglobulina
Disfibrinogenemia	Niveles bajos de plasminógeno
Deficiencia de vitamina K	
Niveles bajos de alfa 2 antiplasmina, factor XII y TAFI	
Niveles elevados de tPA	

FVW: factor de von Willebrand, tPA: activador tisular de plasminógeno, TAFI: Inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina. (Lisman T, Caldwell SH, Burroughs AK, Northup PG, Senzolo M, Straviz RT, ET AL. Hemostasis and thrombosis in patients with liver disease: the ups and downs. J Hepatol 2010; 53 (2): 362-71).

Por lo tanto los pacientes con enfermedad hepática crónica presentan alteraciones de la coagulación, tanto de vías procoagulantes como anticoagulantes. Aunque las pruebas hemostáticas rutinarias como el recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), e INR pueden indicar una tendencia hacia el sangrado, diferentes estudios han demostrado que sus valores no se asocian con ni predicen el riesgo de presentar trombosis o hemorragia, con lo que se demuestra poca efectividad y correlación clínica, especialmente si se toma en cuenta que los exámenes de laboratorio actuales no brindan una mirada integral al sistema de coagulación ⁽³³⁾.

La reprogramación de un procedimiento invasivo por un INR prolongado hasta la presencia de anasarca que coloca al cirrótico en riesgo de muerte, sin olvidar el daño pulmonar agudo transitorio, son situaciones frecuentemente asociadas a la administración excesiva y a veces contraproducente de plasma fresco congelado (PFC), que es una práctica habitual en tratar de corregir el INR prolongado previamente a un procedimiento invasivo, con la administración de PFC tratando de llevarlo a un valor arbitrario, maniobra

que traduce una falta de conocimiento de las vías que evalúa el INR así como de la fisiopatología que lleva a tal prolongación. Está bien demostrado que administrar plasma fresco congelado, concentrados plaquetarios o vitamina K en un paciente cirrótico, incluso durante eventos de sangrado, no es de utilidad y presenta un riesgo mayor de complicaciones. Hay que recordar que el individuo que presenta plaquetas bajas o INR prolongado, su cuerpo impulsa mecanismos compensatorios para la coagulación que no se miden por los laboratorios de rutina, e incluso muchos cirróticos en fases avanzadas presentan importante riesgo pro-coagulación a pesar de la trombocitopenia y de los cambios en el tiempo de protrombina. La hiperfibrinólisis puede ocurrir en el cirrótico y explicar la persistencia de sangrado aun con el empleo de plasma fresco congelado y concentrados plaquetarios. ⁽³⁴⁾

Regularmente, durante el sangrado activo se administra plasma con el objetivo de alcanzar un INR menor 1.5, no obstante, faltan datos para respaldar esta práctica. La mortalidad se correlaciona con el INR, no así el riesgo de sangrado. Varios grupos de estudio en hígado y coagulación están trabajando con una mejor prueba de coagulación para pacientes con cirrosis. Nuevamente, los pacientes no deben ser trasfundidos con plasma innecesariamente, persiguiendo una meta de INR que podría no ser importante. La sobre reposición de fluidos al punto de provocar edema pulmonar es algo que sucede con demasiada frecuencia. ⁽³⁵⁾

Por lo cual evaluar el uso de plasma fresco congelado y vitamina K, tiene relevancia por beneficio en la salud del paciente y así evitar complicaciones en este grupo tan especial de pacientes.

III. JUSTIFICACIÓN

AREAS ESPECÍFICAS

5.1 Metodológica: este estudio está respaldado por diversas publicaciones de gran validez como: “Clinical Reviews: Management and Treatment of patients with cirrhosis and Portal Hypertension: Recommendations from the department of veterans affairs Hepatitis C resource center program and the National Hepatitis C Program”; Journal of Hepatology: “Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveho V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension”; Journal of Hepatology: “Vascular endothelial dysfunction in cirrhosis”; The New England Journal of Medicine: “Management of varices and variceal Hemorrhage in Cirrhosis”.

5.2 Teórica: Esta bien demostrado que administrar plasma fresco congelado, concentrados plaquetarios o vitamina K en un paciente cirrótico, incluso durante eventos de sangrado, no es de utilidad y presenta un riesgo mayor de complicaciones. Hay que recordar que el individuo que presenta plaquetas bajas o INR prolongado, su cuerpo impulsa mecanismos compensatorios para la coagulación que no se miden por los laboratorios de rutina, e incluso muchos cirróticos en fases avanzadas presentan importante riesgo pro-coagulación a pesar de la trombocitopenia y de los cambios en el tiempo de protrombina. La hiperfibrinólisis puede ocurrir en el cirrótico y explicar la persistencia de sangrado aun con el empleo de plasma fresco congelado y concentrados plaquetarios.

5.3 Práctica: La reprogramación de un procedimiento invasivo por un INR prolongado hasta la presencia de anasarca que coloca al cirrótico en riesgo de muerte, sin olvidar el daño pulmonar agudo transitorio, son situaciones frecuentemente asociadas a la administración excesiva y a veces contraproducente de plasma fresco congelado (PFC), es una práctica habitual en tratar de corregir el INR prolongado previamente a un procedimiento invasivo, con la administración de PFC tratando de llevarlo a un valor arbitrario, maniobra que traduce una falta de conocimiento de las vías que evalúa el INR así como de la fisiopatología que lleva a tal prolongación.

Aspectos metodológicos:

5.4 Pertinencia: Es importante evaluar el uso de plasma fresco congelado y vitamina K en pacientes cirróticos descompensados debido a que es una practica habitual en este grupo de pacientes secundario a las alteraciones hemostáticas en los estudios de

laboratorio convencionales y los efectos de este tipo de terapia interviene en la salud del paciente y genera también un gasto institucional.

5.5 Magnitud: En México la 4ta. causa de muerte es la cirrosis hepática, secundario a que es una enfermedad altamente relacionada con el consumo de alcohol, aunque actualmente está siendo relacionada con la obesidad debido a los hábitos dietéticos. Por lo tanto estos factores aumentan la probabilidad de que la enfermedad se exprese en la población general.

5.6 Trascendencia: lo más significativo de este estudio es evaluar el uso de plasma y vitamina K en el paciente cirrótico descompensado, ya que su administración puede resultar contraproducente y aumenta el riesgo de complicaciones.

5.7 Factibilidad: es factible la realización de este estudio ya que se cuenta con una población amplia de pacientes cirróticos en esta unidad HGZ UMF No.1 , y la recolección de datos se llevara de los registros de expedientes de pacientes cirróticos descompensados tratados en los servicios de urgencias, hospitalización piso de medicina interna y cirugía general.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

SITUACIÓN PROBLEMÁTICA:

Se ha observado un sobre uso de plasma fresco congelado y vitamina K en el paciente cirrótico descompensado, en las áreas de urgencias y hospitalización del HGZ UMF No.1 Pachuca, Hidalgo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El paciente con falla hepática, ya sea aguda o crónica puede tener problemas de sangrado ligados a una producción deficiente de los diversos factores de la coagulación de origen hepático.

Está bien demostrado que administrar plasma fresco congelado, concentrados plaquetarios o vitamina K en un paciente cirrótico, incluso durante eventos de sangrado, no es de utilidad y presenta un riesgo mayor de complicaciones. Hay que recordar que en estos individuos, al presentar plaquetas bajas o INR prolongado, su cuerpo impulsa mecanismos compensatorios para la coagulación que no se miden por los laboratorios de rutina, e incluso muchos cirróticos en fases avanzadas presentan importante riesgo pro-

coagulante a pesar de la trombocitopenia y de los cambios en el tiempo de protrombina. La hiperfibrinólisis puede ocurrir en el cirrótico y explicar la persistencia de sangrado aun con el empleo de plasma fresco congelado y concentrados plaquetarios. ⁽³⁴⁾

Por lo anterior surge la siguiente pregunta de investigación:

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Qué tan frecuente es el uso de plasma fresco congelado y vitamina K en el paciente cirrótico descompensado hospitalizado en el HGZ UMF No. 1 IMSS Hidalgo?

V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Evaluar el uso de plasma fresco congelado y vitamina K en el paciente cirrótico descompensado hospitalizado en el HGZ UMF No.1 IMSS Hidalgo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Calcular el promedio de unidades de plasma fresco congelado empleados por paciente cirrótico descompensado en nuestro centro de estudio.
- Determinar el número total de unidades de plasma fresco congelado administradas en pacientes cirróticos descompensados durante nuestro tiempo de estudio.
- Calcular promedio de dosis de vitamina K administrados en pacientes cirróticos descompensados en nuestro centro de estudio.
- Determinar el número total de dosis de vitamina K aplicados a pacientes cirróticos descompensados durante el tiempo de estudio.
- Calcular el número unidades de plasma fresco congelado usado en cada uno de los servicios evaluados.
- Calcular la cantidad de dosis administradas de vitamina K usada por servicio.
- Determinar en qué grado de insuficiencia hepática se emplean estas terapias.

VI. HIPÓTESIS DEL TRABAJO.

El uso de plasma fresco congelado y vitamina K en el paciente cirrótico descompensado en el servicio de urgencias y hospitalización de HGZ UMF No.1 Pachuca es frecuente.

HIPOTESIS NULA

La utilización de plasma fresco congelado y vitamina K en el paciente cirrótico descompensado en los servicios de urgencias y hospitalización del HGZ UMF No.1 no es frecuente.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizará un estudio transversal, observacional, retrolectivo, y descriptivo, y se llevará a cabo la revisión de expedientes de todos los pacientes portadores de cirrosis hepática descompensada en los cuales se aplicará como parte de su tratamiento plasma fresco congelado y vitamina K, hospitalizados en los servicios de medicina interna, cirugía general y urgencias del HGZ UMF No.1 IMSS Pachuca, Hidalgo. Durante el periodo comprendido durante el 1 enero del 2010 al 31 de octubre 2014. Los datos serán obtenidos por medio de un cuestionario previamente validado, y agregando una cedula de recolección que no amerita validación.

a) TIPO DE ESTUDIO

Se realizara un estudio:

1. **Transversal:** Los datos se recolectarán en un tiempo único.
2. **Observacional:** Los datos se recolectarán de manera directa de los resultados obtenidos en los expedientes.
3. **Retrolectivo:** Se revisarán todos los expedientes con diagnóstico de cirrosis hepática descompensada de los últimos 5 años.
4. **Descriptivo:** se evaluará el uso de plasma fresco congelado y vitamina k en el paciente cirrótico descompensado con antecédete de hospitalización en las áreas de urgencias, medicina interna y cirugía general del HGZ No.1 IMSS Pachuca.

PERIODO DE ESTUDIO

Del 1ro de Enero 2010 al 31 Octubre del 2014

b) CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- a) Paciente con cirrosis hepática descompensada en los cuales se les administrará plasma fresco congelado
- b) Paciente con cirrosis hepática descompensada en los cuales se administró vitamina K
- c) Pacientes cirróticos descompensados que amerite tratamiento quirúrgico durante su hospitalización
- d) Pacientes cirróticos descompensados con choque hipovolémico G IV

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- a) Pacientes cirróticos descompensados en los cuales no se administre plasma fresco congelado
- b) Pacientes cirróticos descompensados en los cuales no se aplicará vitamina K.
- c) Pacientes hepatópatas con colestasis extrahepática.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- a) Expedientes incompletos

c)VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE

VARIABLE	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Indicador
Cirrosis hepática descompensada	Fase sintomática y rápidamente progresiva, en la que se manifiestan complicaciones derivadas de la hipertensión portal y de la insuficiencia hepática.	Paciente con diagnóstico de cirrosis hepática que presente ictericia, encefalopatía hepática, ascitis y/o hemorragia variceal. Estadio 3 con ascitis +- várices, hemorragia variceal +- ascitis.	Cualitativa	Nominal	-presente -ausente

VARIABLES DEPENDIENTES

Variables	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Indicador
Encefalopatía Hepática	Anormalidad neuropsiquiátrica causada por toxicidad del cerebro y del sistema nervioso secundario a insuficiencia hepática y/o derivación sanguínea porto-sistémica.	Paciente cirrótico descompensado que presente alteración en el estado de conciencia	Cualitativa	Nominal	I. Euforia y/o ansiedad. II. Letargia y/o Apatía. III. Somnolencia y Confusión. IV. Coma.
Ascitis	Presencia de líquido seroso en el espacio que existe entre el peritoneo visceral y peritoneo parietal.	Paciente cirrótico descompensado que presente reporte en exploración física abdomen aumentado de volumen secundario a líquido de ascitis en cavidad abdominal	Cualitativa	Ordinal	- Ausente - Leve - A tensión
Ictericia	Coloración amarillenta de la piel y mucosas debida a un aumento de la bilirrubina que se	Paciente cirrótico descompensado con reporte en la exploración física de coloración amarillenta en la piel	Cuantitativa	Continua	Bilirrubina mg/dL - 2 - 2-3 - > 3

	acumula en los tejidos.				
Hemorragia variceal	Pérdida de sangre que se origina de varices esofágicas, debido al incremento en la presión portal que conduce al desarrollo de colaterales portosistémicas, siendo las varices esofágicas las de mayor rotura y hemorragia.	Hemorragia de origen variceal que se presente en el paciente cirrótico descompensado con hematemesis y evacuaciones melénicas. Várices grandes o pequeñas.	Cualitativa	Nominal	1. Presente 2. Ausente
Child-Pugh	Es un sistema de estadificación usado para evaluar el pronóstico de una enfermedad hepática crónica, principalmente la cirrosis.	Por medio de esta escala se determinará el daño hepático crónico, se clasifica en las clases A, B o C, usando la sumatoria de la puntuación de la escala.	cuantitativa	Discreta	A: 5-6 puntos B: 7-9 puntos C: 10-15 puntos
Bilirrubina	La bilirrubina es un pigmento producto de degradación de las proteínas que contienen el grupo hemo, como es la hemoglobina y que demuestra daño o alteración hepática	Se tomará el valor de laboratorio reportado de bilirrubina total para clasificar Child Pugh	Cuantitativa	Continua	Bilirrubina total: 0.3 a 1.9 mg/dL.
Albumina	Es una proteína que se encuentra en gran proporción en el plasma sanguíneo, siendo la principal proteína de la sangre, y una de las más abundantes en el ser humano.	Todo paciente cirrótico descompensado que presente valores de albumina en laboratorios para clasificar Child Pugh	Cuantitativa	Continua	Concentración normal 3.5 y 5.0 g/dL

Tiempo de Protrombina (PT)	El tiempo de protrombina evalúa la función de la vía extrínseca y común de la coagulación, dada por los factores VII, V, X, II, I y XIII, mediante la adición de tromboplastina (factor tisular) al plasma.	El tiempo de protrombina permite estimar la producción hepática de una proteína necesaria para la coagulación del hígado.	Cuantitativa	De intervalo	El rango normal 12 - 15 segundos
Vitamina K	Es un compuesto químico derivado de la 2-metil-naftoquinona. Son vitaminas lipofílicas (solubles en lípidos) e hidrofóbicas (insolubles en agua), principalmente requeridas en los procesos de coagulación de la sangre.	Administración del medicamento utilizado para mejorar tiempos de coagulación en pacientes cirróticos descompensados	Cualitativa	Nominal	1. si se aplicó 2. no se aplicó
Plasma fresco congelado	Es el componente líquido de la sangre total que se obtiene una vez retirados los elementos formes, congelado preferentemente dentro de las seis primeras horas de obtenido a menos 30 °C en el lapso de una hora; y posteriormente conservado a menos 18 °C, hasta por un año.	Administración del hemoderivado en pacientes cirróticos descompensados, para mejorar tiempos de coagulación.	Cualitativa	Nominal	1. si se aplicó 2. no se aplicó

d) DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

El estudio se llevará a cabo en el Hospital General de Zona y Medicina Familiar No.1 Pachuca, Hidalgo, durante un periodo de 2 meses posteriores a la aprobación del protocolo de investigación. Una vez cumpliendo con los criterios de selección, procederá a la revisión de expedientes clínicos correspondientes de pacientes cirróticos descompensados adscritos a nuestro hospital, que cumplan con los criterios de inclusión, se llenara la cédula de recolección de datos, para determinar el grado de descompensación hepática, y si se administró plasma fresco congelado o vitamina K en pacientes con cirrosis hepática descompensada tratados en el servicio de urgencias, hospitalización. En cuanto se aplique el instrumento de evaluación validado se realizará la sistematización de los datos obtenidos para su análisis estadístico.

e) ANALISIS ESTADISTICO.

El análisis de los datos se realizará en base a las variables del estudio y previa codificación, se diseñará la base de datos en el paquete Excel para obtener las frecuencias, media, mediana, moda, desviación estándar y porcentaje.

f) TAMAÑO DE LA MUESTRA

Estará conformada por todo el paciente cirrótico descompensado adscrito al HGZ UMF No.1 IMSS, durante el periodo de 1 de enero 2010 al 31 de octubre del 2014 en el cual se administrará plasma fresco congelado y/o aplicara vitamina K durante su hospitalización en los servicios ya mencionados. Se realizó el cálculo de la muestra utilizando la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N\sigma^2Z^2}{(N-1)e^2 + \sigma^2Z^2}$$
$$n = \frac{200(0.25) 1.96}{199(0.0001) + 0.25 (3.8416)}$$
$$n = \frac{(50) (1.96)}{0.0199 + 0.9604}$$
$$n = \frac{98}{0.9803}$$

$$n = 99.9 = 100 \text{ pacientes}$$

Se obtuvo un total de 100 pacientes, correspondientes a pacientes cirróticos que se encuentran registrados en la unidad.

g) RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD DEL ESTUDIO

Recursos humanos

- Asesor clínico y metodológico: Dr. Raúl Contreras Omaña
- Investigador: Médico Residente Yaneli Ibarra Garrido.

Recursos materiales.

- Hojas blancas.
- Equipo de cómputo.
- Lápices, plumas y papelería diversa.
- Tiempo.
- Información de los expedientes clínicos

Recursos financieros.

- Aportados por el propio investigador.

VIII. ASPECTOS ÉTICOS.

En base a la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud título segundo de los aspectos éticos de la investigación en humanos Capítulo I, se respetará el anonimato de los participantes, será bajo el consentimiento informado del paciente sobre los riesgos y beneficios del estudio y podrán negarse a contestar la encuesta de acuerdo al artículo 17 de la Ley General de salud.

Según el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Artículo N°17 esta investigación se clasifica en:

Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta. Por lo tanto el presente estudio no amerita consentimiento informado, ya que será por medio de revisión de expedientes, por lo cual se manejará una lista de cotejo.

IX. RESULTADOS

En este estudio se calculo un total de tamaño de muestra de 100 pacientes; sin embargo solo se evaluaron 60 pacientes, debido a que no se encontraron 36 expedientes en el archivo clínico, así como se excluyeron a 4 pacientes, ya que no contaron con los criterios necesarios, por lo cual se realizó el siguiente algoritmo. **(Figura 1)**

Algoritmo de resultados de tamaño de muestra.

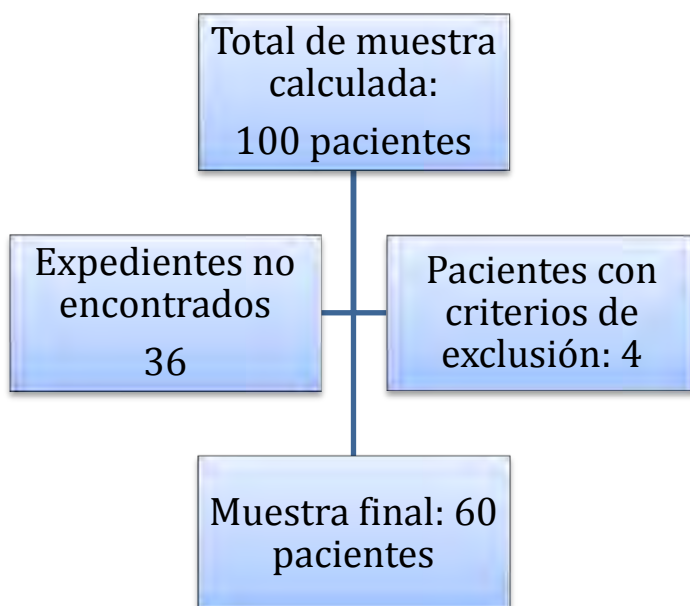


Figura 1.

Se evaluaron los expedientes de 60 pacientes con cirrosis hepática descompensada que estuvieron hospitalizados en el HGZ UMF No. 1 IMSS Pachuca, Hidalgo, durante el periodo del 1ro de Enero 2010 al 31 Octubre 2014, los datos fueron obtenidos por medio del instrumento y cédula de recolección, a continuación se describen los siguientes resultados:

Del total de pacientes cirróticos descompensados hospitalizados y adscritos a nuestra unidad, en base a la escala de Child-Pugh se encontraron 34 pacientes en estadio B (57%), 26 pacientes en estadio C (43%). **(Figura 2)**

PACIENTES CIRROTICOS DESCOMPENSADOS EN BASE A LA ESCALA CHILD-PUGH

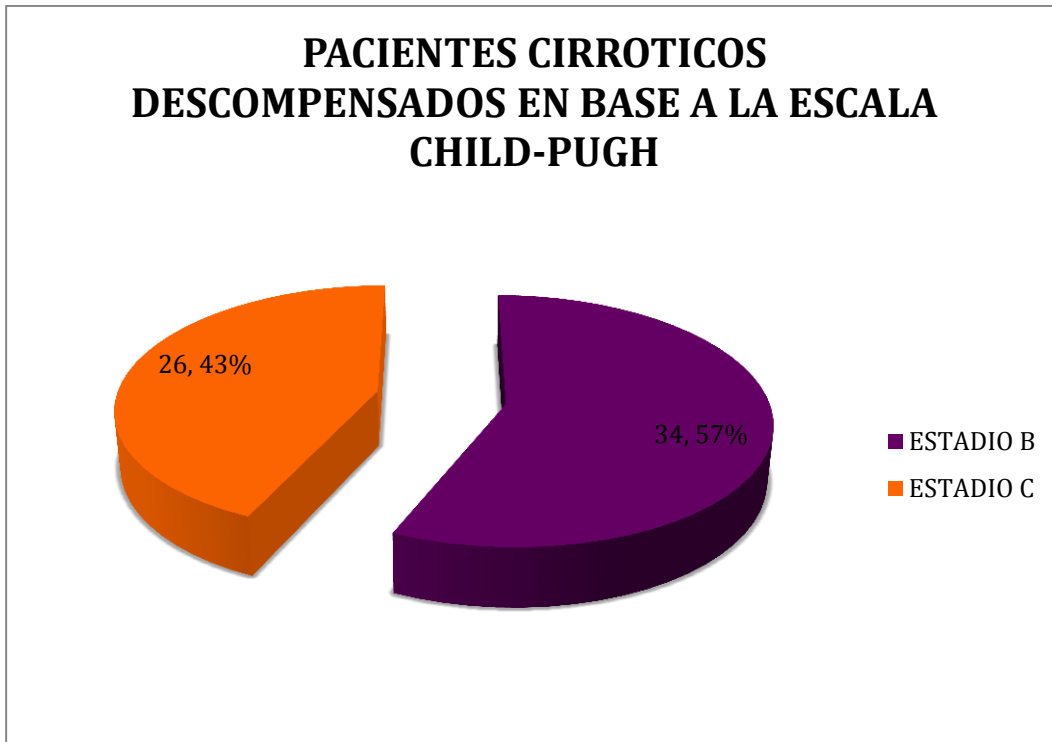


Figura 2.

Fuente: Archivo Clínico

En cuanto a la causa de hospitalización de pacientes cirróticos descompensados en nuestra unidad, la más frecuente fue por Hemorragia de Tubo Digestivo Alto Variceal con un total de 41 pacientes (48%), seguido de Encefalopatía Hepática 27 pacientes (32%), Ascitis 10 pacientes (12%), e Ictericia 7 pacientes (8%). **(Figura 3)**

CAUSAS DE HOSPITALIZACIÓN

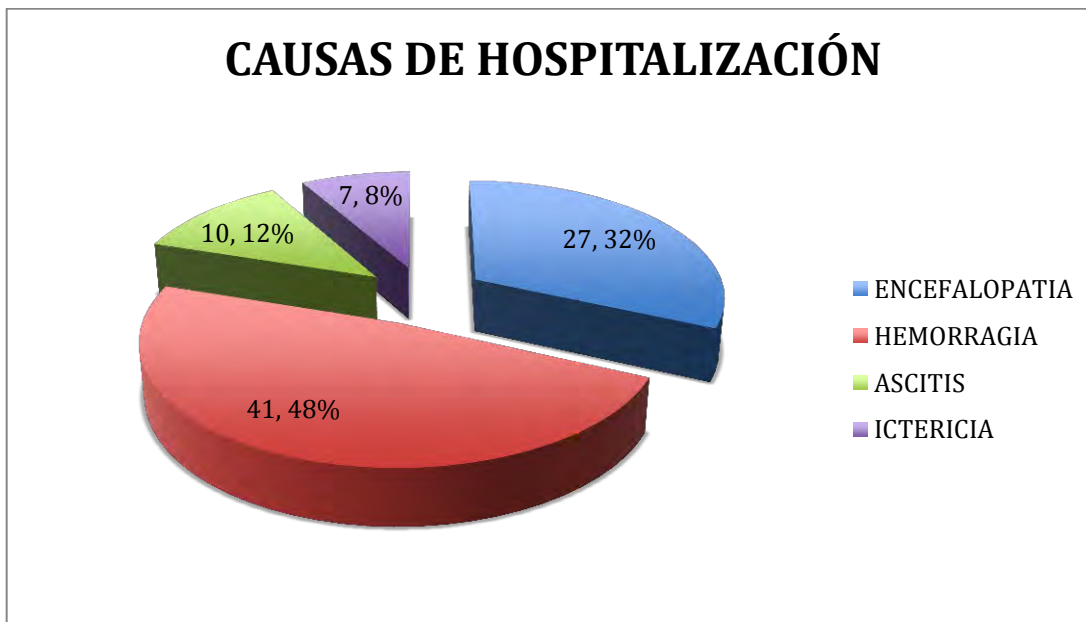


Figura 3.

Fuente: Archivo Clínico

Del total de pacientes estudiados se encontró que se uso Plasma Fresco Congelado en 5 pacientes (8.3%), Vitamina K en 9 pacientes (15%), el uso de ambos en 12 pacientes (20%), y no se uso en 34 pacientes (56.6%). (Figura 4)

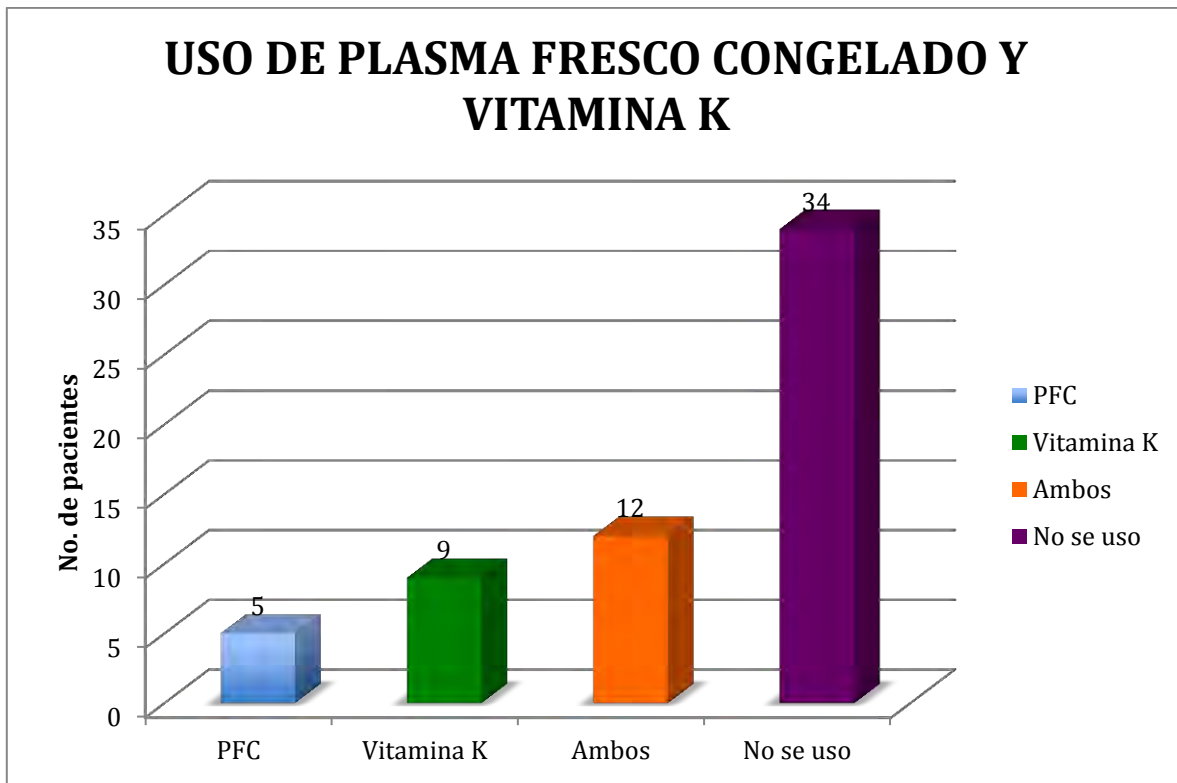


Figura 4

Fuente: Archivo Clínico

En base a la escala de Child-Pugh se observo que se aplico vitamina K en 14 pacientes estadio C (70%), y en 6 pacientes estadio B (30%). (Figura 5)

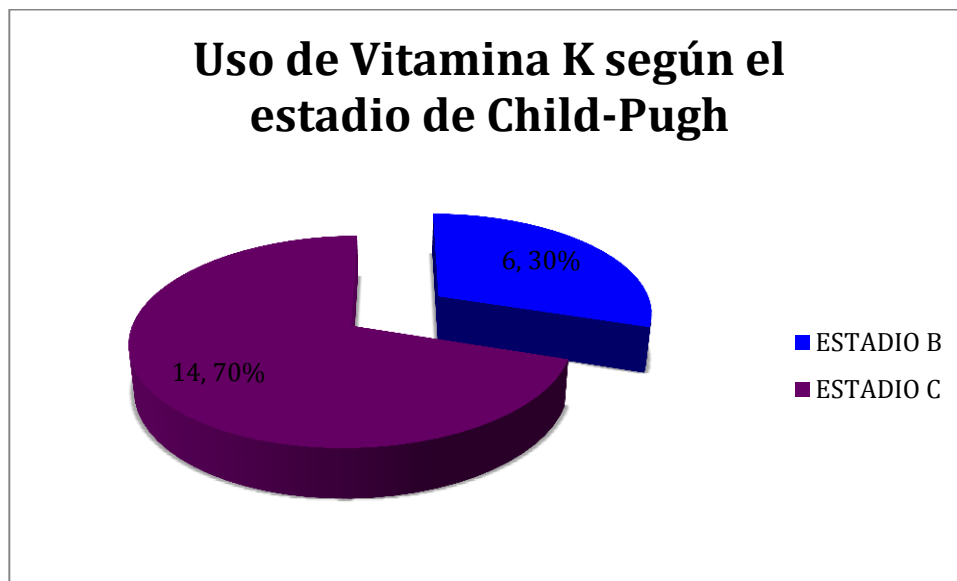


Figura 5

Fuente: Archivo Clínico

Se evaluó el uso de vitamina K en los servicios de Urgencias, Medicina Interna y Cirugía General encontrando que el servicio de Medicina Interna fue quien administro en mayor cantidad con 14 pacientes (48.2%), Urgencias 11 pacientes (37.9%) y el servicio de Cirugía General 4 pacientes (13.7%). (Figura 6)

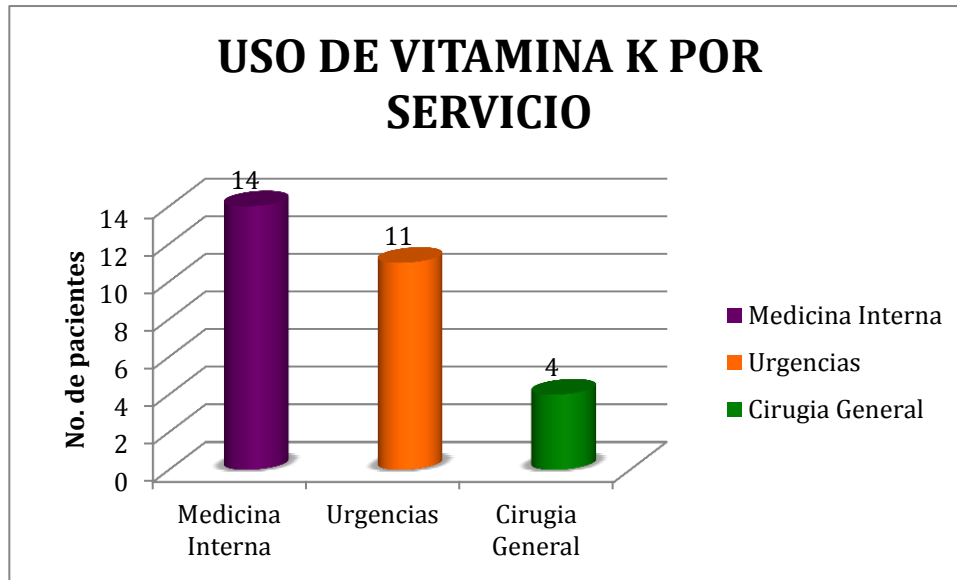
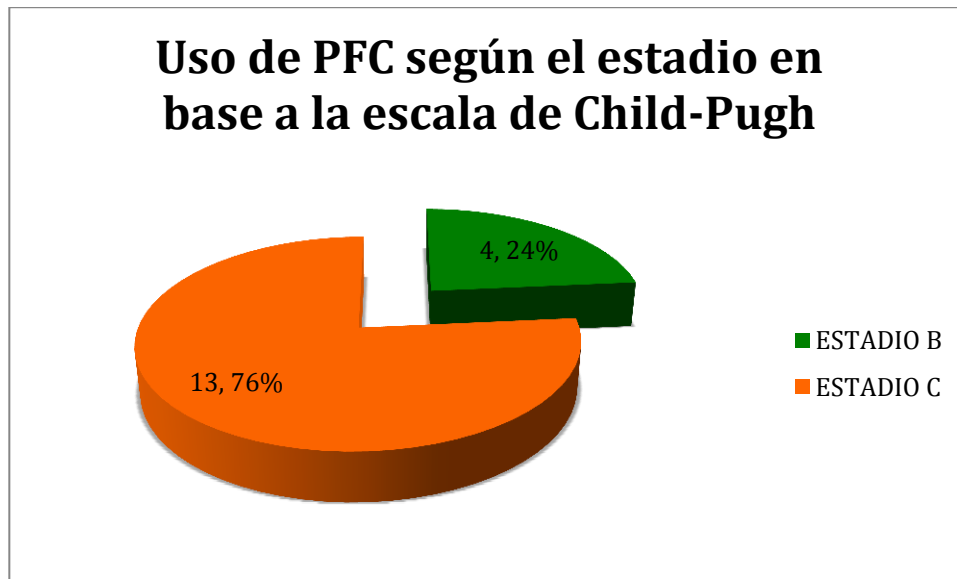


Figura 6

Fuente: Archivo Clínico

En base a la clasificación de Child-Pugh se observó que se aplicó Plasma Fresco Congelado fue de 13 pacientes estadio C (76%), y en 4 pacientes estadio B (24%). (Figura 7)



Grafica 7

Fuente: Archivo Clínico.

Así como también se evaluó por servicio el uso de Plasma Fresco Congelado encontrando Urgencias 12 pacientes (48%), Medicina Interna 11 pacientes (44%), y en el servicio de Cirugía General 2 pacientes (8%). **(Figura 8)**

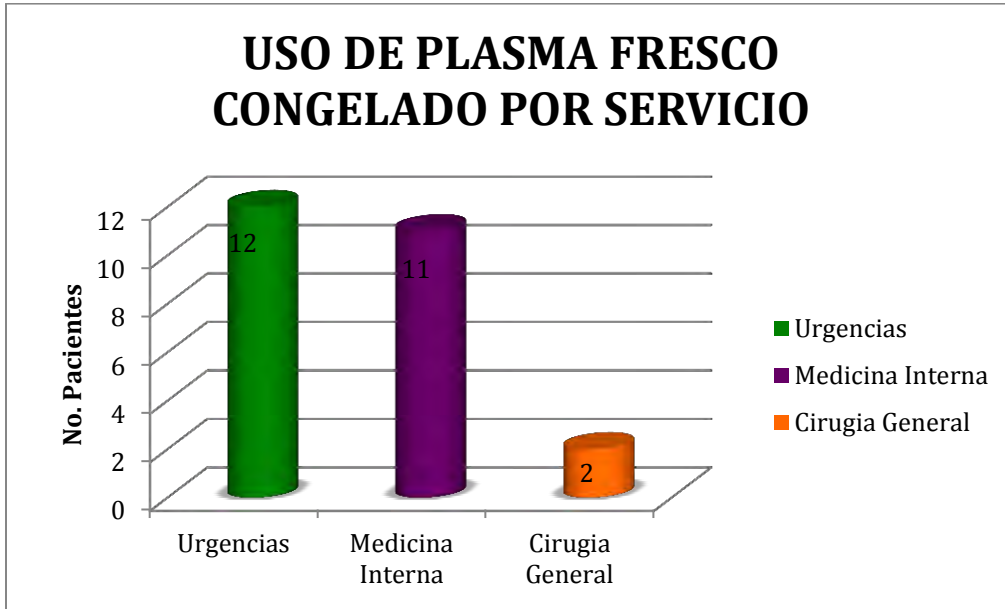


Figura 8

Fuente: Archivo Clínico.

Se evaluaron los días de uso encontrando que el uso de vitamina K fue mayormente durante 4 días ya que se administro en 5 pacientes (26.3%), plasma fresco congelado se uso en el primer día de hospitalización frecuentemente con un total de 9 pacientes (45%). **(Figura 9)**

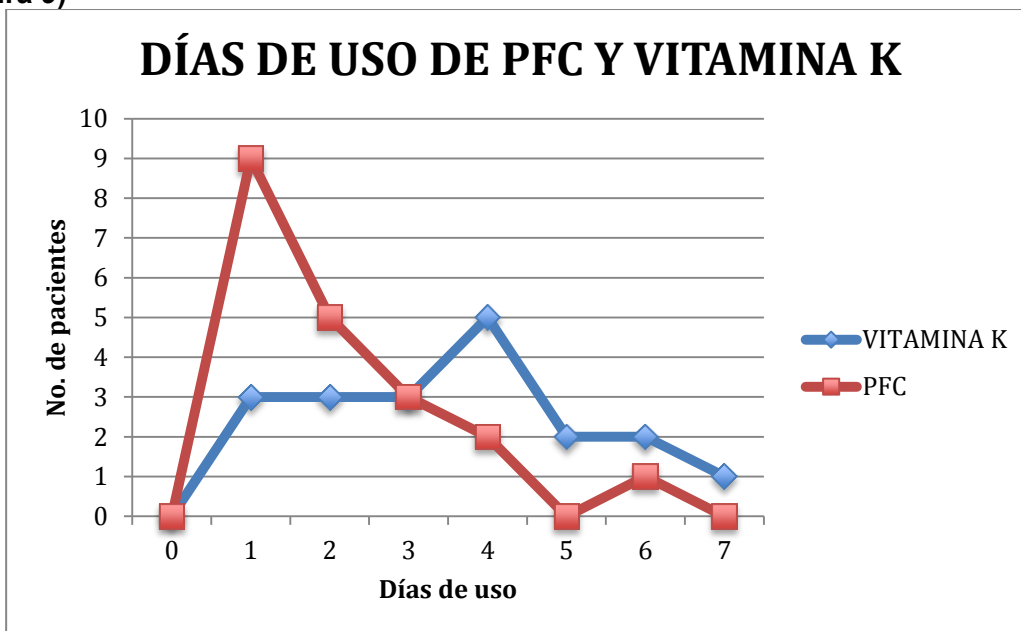


Figura 9

Fuente: Archivo Clínico

Se calculo el numero total de unidades de Plasma Fresco Congelado que fueron administrados en pacientes cirróticos descompensados en base a los días de hospitalización según los servicios estudiados en la unidad. **(Figura 10)**

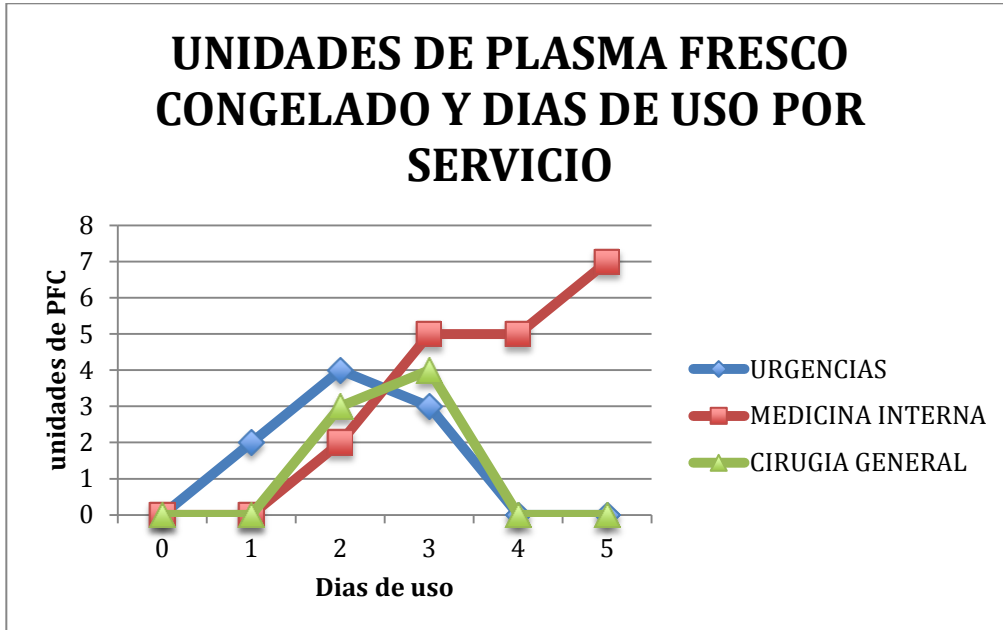


Figura 10

Fuente: Archivo Clínico

Se calculo el numero total de dosis administradas de Vitamina K que fueron administrados en pacientes cirróticos descompensados en base a los días de hospitalización según los servicios estudiados en la unidad. **(Figura 11)**

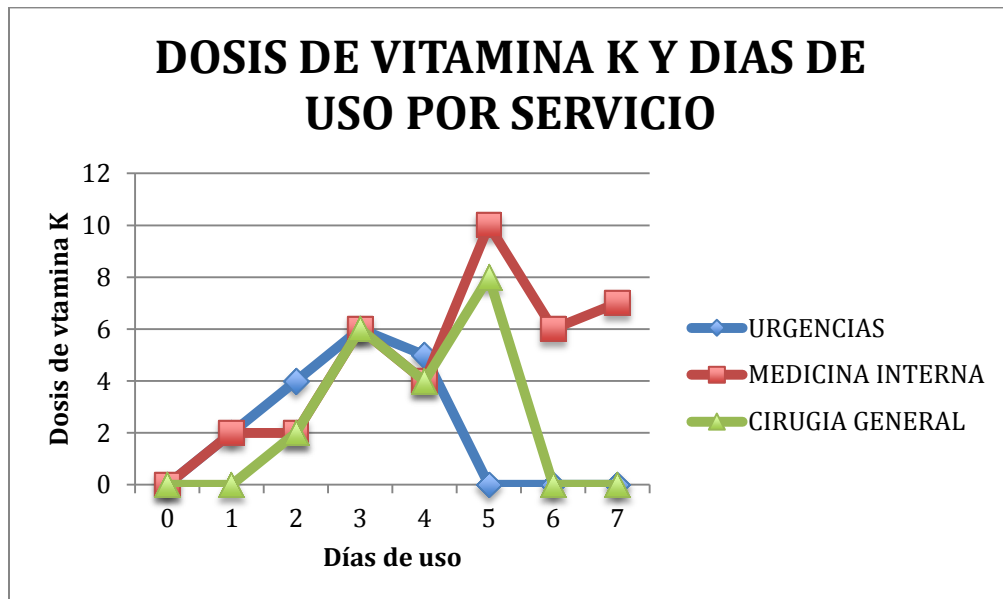


Figura 11

Fuente: Archivo Clínico

X. DISCUSIÓN

El reconocimiento de las alteraciones de la coagulación en pacientes con hepatopatía crónica se hace cada vez más importante, considerando la incidencia y prevalencia creciente de esta entidad clínica acompañada de frecuentes eventos de sangrado y trombosis.⁽²⁵⁾ Así como ya esta bien esta bien demostrado que administrar plasma fresco congelado, concentrados plaquetarios o vitamina K en un paciente cirrótico, incluso durante eventos de sangrado, no es de utilidad y presenta un riesgo mayor de complicaciones. Se realizó la revisión de diversas publicaciones actuales sobre trastornos de coagulación en el paciente cirrótico crónico con la finalidad de identificar los mecanismos fisiopatológicos responsables de la alteración en la hemostasia en este grupo de pacientes; reconocer sus implicaciones clínicas, y por lo tanto cuales son las recomendaciones en su manejo. Por lo cual, el presente estudio tuvo como finalidad determinar el uso de plasma fresco congelado y vitamina K en el paciente cirrótico descompensado tratado en nuestra unidad.

Se incluyó una población de 60 pacientes del total de expedientes revisados y en base a la escala de Child-Pugh se observó que 57% se encontraba en estadio B y el 43% en estadio C; no se encontraron estadísticas u artículos a nivel nacional con las cuales se pudiera relacionar estas cifras.

Se observó que la causa de hospitalización más frecuente fue por Hemorragia Variceal en un 48%, seguida de Encefalopatía Hepática 32%, Ascitis 12% e Ictericia 8%, los resultados en relación a otra revisión realizada en México el porcentaje es similar en cuanto a Hemorragia Variceal, mayor en cuanto a Encefalopatía Hepática y, menor en cuanto a Ascitis (Meléndez González et al., 2012).

Del total de pacientes se administró Vitamina K en el 15% de los pacientes y Plasma Fresco Congelado en el 8.3%, se observó el uso de ambos en un 20%, y no se administró en el 56.6%. No se encontró literatura en México con la cual se pudiera relacionar estas cifras, lo cual abre una línea de estudio.

La administración de vitamina K en base a la escala de Child-Pugh en estadio C fue del 70% y estadio B en un 30%; en cuanto al uso de Plasma Fresco Congelado se administró en un 76% en estadio C y en un 24% en estadio B, lo cual confirma lo que menciona la literatura en relación al uso de este tipo de terapia en estadios B y C (García Lázaro 2012; García-Tsao, Josep Lim, MD 2009).

Se evaluó el uso de vitamina K en los servicios de la unidad y el área médica en que predominó fue en el servicio de Medicina Interna 48.2%, seguido del servicio de Urgencias 37.9%, por parte del servicio de Cirugía General 13.7%. Cabe mencionar que esto se relaciona con los días de estancia hospitalaria que en promedio fue de 4 días, máximo 7 días, y consecuentemente los pacientes se encontraron más número de días hospitalizados en el piso de Medicina Interna de nuestra unidad. Sin embargo se observó que el servicio que continuó con la administración de vitamina K en mayor cantidad fue el servicio de Medicina Interna con un total hasta de 10 dosis de 40-50 mg vía intravenosa en 5 días, y se observó una tendencia similar con el servicio de Cirugía General.

En relación al uso de Plasma Fresco Congelado el servicio que administró a un mayor número de pacientes cirróticos descompensados este tipo de terapia, fue el servicio de

Urgencias con un 48%, seguido de Medicina Interna 44% y, el servicio de cirugía General 8%; es importante señalar que la causa mas frecuente de hospitalización fue por hemorragia variceal; y el servicio de Urgencias es el área por el cual ingresa el paciente a la unidad, y esto se relaciona con los días de estancia hospitalaria ya que se observo que el 1er día de estancia en el servicio de Urgencias en un 45% de los pacientes, se administraba 1 unidad de Plasma Fresco Congelado; en contraparte se observo que en base a los días de hospitalización y unidades administradas de plasma fresco congelado el servicio de Medicina Interna fue quien administro en mayor cantidad en promedio entre el 3er y 4to día se habían administrado 5 unidades, y se llevo a observar un caso en donde se administraron hasta 7 unidades en total de Plasma Fresco Congelado al 5to día de estancia hospitalaria.

Por lo tanto en nuestro medio, gracias al estudio realizado en el cual se encontró que en estadios finales de la enfermedad se administra Plasma Fresco Congelado y Vitamina K, es importante evitar las posibles complicaciones trombóticas, que pudieran ocurrir en este tipo de pacientes.

Cabe señalar que no se encontró literatura en México que hablara sobre el uso de vitamina K o Plasma Fresco Congelado en el paciente cirrótico descompensado, por lo cual no fue posible comparar los resultados que se encontraron, y por lo tanto, esto es relevante ya que hace que nuestro estudio sea original y de los primeros publicados en nuestro país.

Así como esto abre otras líneas de estudio que podrían realizarse a partir de este estudio para el beneficio de este tipo de pacientes.

XI. CONCLUSIÓN

El estudio nos ayudó a observar que en el HGZ UMF No.1 Pachuca, Hidalgo; se administra Plasma Fresco Congelado y Vitamina K en pacientes cirróticos descompensados en estadios finales de la enfermedad (estadio B y C); por lo cual se sugiere dar a conocer en nuestra unidad, las nuevas guías de tratamiento de pacientes cirróticos descompensados, y así unificar criterios de manejo.

XII. Referencias bibliográficas

1. García L, González F, Moreno R. Cirrosis hepática. *Medicine*. 2012; 11(11): 625-633.
2. Uribe M, Morales J, Rosales R, Campos R, L Pool J. Epidemiología, fisiopatología y diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar (HAP) en el cirrótico. Artículo de Revisión. *Gaceta Médica de México*. 2012; 148: 153-61.
3. Abdo-Francis M, Torre A, Tenorio C, Ornelas E, Villasis A. Prevalencia de la hepatitis por virus B en pacientes con cirrosis en México. *Revista Médica del Hospital General de México* 2011; 74 (1): 16-20.
4. Starr SP, Raines D. Cirrhosis: diagnosis, management, and prevention. *Am Fam Physician*. 2011 Dec 15; 84(12):1353-9.
5. Stepanova M, Aquino R, Alsheddi A, Gupta R, Fang Y, Younossi Z. Clinical predictors of fibrosis in patients with chronic liver disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010 May; 31(10):1085-94.
6. Kelly E, Greene CM, Carroll TP, McElvaney NG, O'Neill SJ. Alpha-1 antitrypsin deficiency. *Respir Med*. 2010 Jun; 104(6):763-72.
7. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of cholestatic liver diseases. European Association for the Study of the Liver. *J Hepatol*. 2009 Aug; 51(2):237-67.
8. Tujios S, Fontana RJ. Mechanisms of drug-induced liver injury: from bedside to bench. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2011 Apr;8(4):202-11.
9. Stickel F, Kessebohm K, Weimann R, Seitz HK. Review of liver injury associated with dietary supplements. *Liver Int*. 2011 May;31(5):595-605.
10. Meléndez CA, Meléndez JJ. Main causes and factors associated with liver cirrhosis in patients in the General Hospital of Zone 2 of Chiapas, Mexico. *Medwave* 2012 Ago; 12(7):e5454.
11. Claudio L. Toledo A. Cirrosis Hepática: Medidas preventivas de algunas de sus complicaciones. *Rev. Med.Clin. Condes* 2010; 21(5), pág 757-758.
12. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. *Journal of Hepatology* 2006; 44: 217–231.
13. Consenso Mexicano Sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Cirrosis Hepática, Asociación Mexicana de Hepatología, Informe Preeliminar 10 junio 2007.
14. Hatzakis A, Wait S, Bruix J, Buti M, Carballo M, Cavaleri M, et al. The State of hepatitis B and C in Europe: Report from the hepatitis B and C Summit Conference. *J viral Hepat*. 2011:18Suppl1:1-16.
15. Lefton HB, Rosa A, Cohen M. Diagnosis and epidemiology of cirrhosis. *Med Clin North Am*. 2009; 93:787-99.
16. Kanwal F, Hoang T, Kramer JR, Asch SM, Goetz MB, Zeringue A, et al. Increasing prevalence of HCC and cirrhosis in patients with chronic hepatitis C virus infection. *Gastroenterology*. 2011; 140:1182-8.
17. O'Shea RS, Dasarathy S, McCullough AJ; Practice Guideline Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology Alcoholic liver disease. *Hepatology*. 2010; 51:307-28.
18. Sanyal AJ, Bonos C, Sargeant C, Luketic vA, Sterling RK, Stravitz Rt, et al. Similarities and differences in outcomes of cirrhosis due to nonalcoholic steatohepatitis and hepatitis C. *Hepatology*. 2006; 43:682-9.

19. Lindor KD, Gershwin ME, Poupon R, Kaplan M, Bergasa NV, Heathcote EJ; American Association for Study of Liver Diseases. Primary biliary cirrhosis. *Hepatology*. 2009; 50:291-308.
20. DeLeve LD, Valla DC, García-Tsao G; American Association for the Study Liver Diseases. Vascular disorders of the liver. *Hepatology*. 2009; 49:1729-64.
21. Heidelbaugh JJ, M Sherbondy. Cirrhosis and chronic liver failure. PartII. Complications and treatment. *AmFamPhysician* 2006; 4 (1) 74:767-776,781.
22. González G, Albillos A. Terapéutica de las complicaciones de la cirrosis hepática: Hemorragia por varices, ascitis y encefalopatía Hepática. *Medicine* 2003; 8 (120)
23. Pedro García-Lázaro. Revisión de Tema: Enfoque diagnóstico y terapéutico: alteraciones de la hemostasia en el paciente con patología hepática. [Revista del Cuerpo Médico Hospital Nacional Almanzor Aquinaga Asenjo](#), 2011, págs. 53-56
24. [Lisman T, Porte RJ. Rebalanced hemostasis in patients with liver disease: evidence and clinical consequences. *Blood* 2010; 116:878-885.](#)
25. [Aristizábal N, MD, Madrid CA, MD, Restrepo JC, MD, MSc, PhD. Hepatopatía Crónica: Sangrado vs. Trombosis. Artículo de Revisión. *Rev Col Gastroenterología*. Vol. 26, No.4. 2011. pág. 286.](#)
26. [Tripoli A, Primignani M, Chantarangkul V, Dellara A, Clerici M, De Francis R, Colombo M, Mannuci M. An imbalance of Pro- vs. Anti-Coagulation Factors in Plasma from Patients with Cirrhosis. *Gastroenterology* 2009; 137:2105-2111.](#)
27. Armando Tripodi, Ph.D., Pier Mannuccio Mannucci, M.D. The Coagulopathy of Chronic Liver Disease. *New England Journal Medicine* 2011; 365:147-156.
28. Witters P, Freson K, Verlype C, Peerlinck K, Hoylaerts M, Nevens F, Van Geet C, Cassiman D. Review article: blood platelet number and function in chronic liver disease and cirrosis. *Aliment Pharmacol Ther* 27, 2008. 1017-1029.
29. Dabbagh O, MD, Oza A, Prakash S, Sunna R, Saettele TM. Coagulopathy does not protect against Venous Thromboembolism in Hospitalized Patients with Chronic Liver Disease. *Chest* 2010; 137(5): 1145-1149.
30. Koliscak L, Maynor L. Pharmacologic prophylaxis against venous thromboembolism in hospitalized patients with cirrosis and associated coagulopathies. *Am J Health-Syst Pharm*-Vol 69, Apr 15, 2012. 658-663.
31. Roberto de Francis, Baveno V Faculty. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *Journal of Hepatology* 2010; 53: 763-768.
32. García-Tsao, MD, Josep Lim, MD and Members of the Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program. Management and treatment of Patients with cirrosis and Portal Hipertension: Recomendations from the Department of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program and the National Hepatitis C Program. *The American Journal of Gastroenterology*. Vol.104 July 2009, pág. 1806.
33. Saavedra YA, Ovadía LM, Muñoz OG, MD, Correa GA, MD. Artículo de revisión. Alteraciones de la coagulación en cirrosis, viejos y nuevos paradigmas. *Revista Col Gastroenterol*. 2012; 27 (2): 104-112.
34. Raúl Contreras Omaña. *Gastroenterología y Hepatología: Temas selectos y visión multidisciplinaria*. ZarPra Ediciones Primera Edición. México 2011, pág. 208-209.
35. Bruce A. Ruyon MD. Prevention and management of variceal hemorrhage. *Gastroenterol. Latinoam* 2011; 22, (1): 53-56.

XIII. ANEXOS

1. INSTRUMENTO DE MEDICIÓN

CONTROL PACIENTE CIRRÓTICO

Dr. Raúl Contreras Omaña

Favor de no llenar Folio: _____

Hospital: _____

Lugar: _____

Nombre del paciente: _____

Sexo: 1. M 2. F Edad: _____ Núm. de expediente: _____

Fecha de captura datos: _____

Fecha ingreso piso (sólo en caso de hospitalización): _____

1. DATOS DE DESCOMPENSACIÓN EN LOS ÚLTIMOS SEIS MESES.

Encefalopatía: 1. Si _____ 2. No _____

Ascitis: 1. Si _____ 2. No _____

Ictericia: 1. Si _____ 2. No _____

Hemorragia digestiva: 1. Si _____ 2. No _____

en caso de hemorragia número total de episodios: _____

Tiempo transcurrido desde el primer episodio: _____ meses.

Hospitalizaciones recientes: 1. Si _____ 2. No _____

en caso afirmativo ¿causa? _____

Tiempo transcurrido desde la última hospitalización: _____ meses.

3. EVALUACIÓN INICIAL POR LABORATORIO

Leucocitos: _____ Hemoglobina: _____ Hematocrito: _____

VCM: _____ HCM: _____ Plaquetas: _____ x1000

Glucosa: _____ BUN: _____ Urea: _____ Creatinina: _____

Sodio sérico: _____ Potasio sérico: _____

TP: _____ TTP _____ INR: _____ Tiempo sangrado: _____ min

Bilirrubina total: _____

Bilirrubina directa: _____ Bilirrubina indirecta: _____

Albúmina sérica: _____ Fosfatasa alcalina: _____

GGT: _____ AST: _____ ALT: _____

TFG (CKD EPI 2009): _____

4. ETAPIFICACIÓN ACTUAL DE LA ENFERMEDAD

1.- Puntuación Child-Pugh: _____ puntos.

Grado Child-Pugh: A _____ B _____ C _____

2. CEDULA DE RECOLECCIÓN.

PLASMA FRESCO CONGELADO	SI	NO	NUMERO DE UNIDADES	URGENCIAS	HOSPITAL	DIAS DE USO

VITAMINA K	SI	NO	NUMERO DE APLICACIONES	VIA DE APLICACIÓN IM/IV	URGENCIAS	HOSPITAL	DIAS DE USO