



**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  
ALFONSO MEJÍA SCHROEDER**

**TESIS**

**“PRINCIPALES CAUSAS DE REINGRESO HOSPITALARIO EN PACIENTES  
CIRRÓTICOS DESCOMPENSADOS EN EL HG.Z MF. NO. 1”**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

**QUE PRESENTA LA MÉDICO CIRUJANO  
MARIANA LUGO MEDINA**

**BAJO LA DIRECCIÓN DE:**

**DRA. ROSA ELVIA GUERRERO HERNÁNDEZ  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR  
PROFESOR TITULAR DEL PROGRAMA DE MEDICINA FAMILIAR**

**DR. RAÚL CONTRERAS OMAÑA  
GASTROENTERÓLOGO Y HEPATÓLOGO CLÍNICO  
ASESOR CLÍNICO Y METODOLÓGICO**

**PERIODO DE ESPECILIDAD  
2012-2015  
PACHUCA DE SOTO, HIDALGO**

R-2015-1201-2

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:

"Principales causas de reingreso hospitalario en pacientes cirróticos descompensados del HGZ MF. No. 1"

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

MARIANA LUGO MEDINA

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, FEBRERO 2015

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. ESP. JOSE MARÍA BUSTO VILLARREAL  
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS  
DE LA SALUD DE LA UAEH

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

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

DR. TOMÁS EDUARDO FERNÁNDEZ MARTINEZ  
PROFESOR INVESTIGADOR  
ASESOR UNIVERSITARIO

DR. LUIS ENRIQUE SORIA JASSO  
PROFESOR INVESTIGADOR  
ASESOR UNIVERSITARIO



POR EL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DRA. GRESS MARISSSEL 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 PASTEN LÓPEZ  
COORDINADORA CLÍNICA DE EDUCACIÓN E  
INVESTIGACIÓN EN SALUD HOSPITAL GENERAL  
DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR NO. 1  
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  
H G Z M F No. 1



## **AGRADECIMIENTOS**

Durante estos años son muchas las personas que han participado en este trabajo y a quienes quiero expresar mi gratitud por el apoyo y la confianza que me han prestado de forma desinteresada. Primeramente agradezco a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera y de ésta especialidad, así como por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes y experiencias.

Así mismo, gracias a mis padres Manuel Arturo y Hortencia, por apoyarme en todo momento, por la hermosa familia que me han dado, por los valores que me han inculcado y por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida. Gracias porque con el ejemplo de familiar que ustedes formaron, fomentaron mi amor por la medicina familiar. Gracias por todos y cada uno de esos momentos en que me escucharon y orientaron con su sabiduría y que secundario a eso, ahora puedo decir: **“Gracias por lo que hemos logrado”**. A mis hermanas, gracias por llenar mi vida de alegrías y amor cuando más lo he necesitado y a mis pequeñas por ser ese motor que me impulsa cada día para ser mejor. A ti Eduardo, sólo puedo decir, gracias por todos y cada uno de los momentos que has pasado conmigo, gracias por todo tu amor y comprensión en los momentos de desesperación que pasé durante ésta experiencia llamada residencia, por apoyarme y motivarme a no decaer, pero sobre todo mil gracias por la paciencia que me tuviste en los momentos de vulnerabilidad, histeria y estrés que me acogían día tras día.

Gracias al doctor Raúl Contreras Omaña por aceptar ser mi asesor y apoyarme en la elaboración de ésta tesis, por todos sus conocimientos y experiencias que compartió conmigo, y que sin su apoyo no hubiera sido posible. A la doctora Estrella Elizabeth Pasten López y a la doctora Rosa Elvia Guerrero Hernández por todo el apoyo recibido durante mi estancia en mi querida sede, por escucharme en momentos difíciles, por sus consejos y por la oportunidad de terminar satisfactoriamente este proceso. Finalmente, quiero dar gracias a mi estimado doctor Fidencio Fonseca González, primeramente por la bendita amistad que me ha brindado durante todo este tiempo, por el ejemplo de trabajo, responsabilidad, liderazgo y honestidad que me demuestra día a día y por todo su apoyo incondicional y desinteresado que me fue proporcionado.

## **DEDICATORIA**

Este trabajo producto de un gran esfuerzo, tiempo y dedicación no tiene otra finalidad que dedicarlo a mis padres, ejemplo de trabajo, dedicación, fortaleza y amor que siempre han tenido para mí. Gracias por ser lo mejor de mi vida!!!

## INDICE

I. RESUMEN ESTRUCTURADO.....	3
II. MARCO TEÓRICO.....	4
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
IV. JUSTIFICACIÓN.....	19
V. OBJETIVOS.....	22
VI. HIPÓTESIS.....	23
VII. MATERIAL Y MÉTODOS.....	24
a. Tipo de estudio.....	24
b. Criterios de selección.....	24
c. Descripción general del estudio.....	24
d. Tamaño de muestra.....	25
e. Definición de variables.....	26
f. Recursos, financiamiento y factibilidad del estudio.....	31
VIII. ASPECTOS ÉTICOS.....	32
IX. RESULTADOS.....	33
X. DISCUSIÓN.....	40
XI. CONCLUSIONES.....	41
XII. REFERENCIAS BILIOGRAFICAS.....	42
XIII. ANEXOS.....	45

**TESISTA:**

MARIANA LUGO MEDINA

RESIDENTE MEDICO DE TERCER AÑO

ADSCRIPCIÓN: HGZ MF 1 “ALFONSO MEJÍA  
SCHROEDER”

DOMICILIO: CONOCIDO BOXTHA, ACTOPAN, HIDALGO

TELEFONO: 771 162 1454

MAIL: mari\_lume22@yahoo.com.mx

**ASESOR CLÍNICO Y METODOLÓGICO:**

DR RAÚL CONTRERAS OMAÑA

HEPATÓLOGO Y GASTROENTERÓLOGO CLÍNICO

ADSCRIPCIÓN: HGZ MF 1 “ALFONSO MEJÍA  
SCHROEDER”

DOMICILIO: AV. FRANCISCO I. MADERO, COLONIA  
NUEVA FCO. I. MADERO. PACHUCA, HIDALGO

TELEFONO: 771 202 3774

MAIL:rulosfo@gmail.com

## RESUMEN

**Título.** Principales Causas de Reingreso Hospitalario en pacientes cirróticos descompensados en el HGZ MF No. 1 IMSS.

**Antecedentes:** La cirrosis hepática es el estadio final de las enfermedades hepáticas crónicas progresivas, es una alteración histopatológica difusa, caracterizada por pérdida del parénquima. Las infecciones en estos pacientes constituyen una importante causa de descompensación, hospitalización y muerte. Además de estas, otras importantes causas de hospitalización y mortalidad en este grupo de pacientes son hemorragia variceal, encefalopatía hepática y falla renal. La identificación temprana de estas descompensaciones puede ayudar a disminuir el número de reingresos hospitalarios en estos pacientes, así como la mortalidad.

**Objetivo:** Determinar cuáles son las principales causas de reingreso hospitalario en pacientes cirróticos descompensados en el HGZ MF No. 1 IMSS.

**Material y métodos:** Estudio de tipo observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo, en el cual se incluirán todos los pacientes cirróticos descompensados de cualquier etiología de ambos sexos que hayan ameritado reingreso hospitalario por descompensación de su enfermedad en el periodo comprendido desde el 01 de enero del 2012 al 31 de Agosto del 2014. Se investigarán variables clínicas, demográficas, económicas y sociales con cálculo de media, mediana, porcentaje y desviación estándar.

**Resultados:** Las principales causas de reingresos hospitalarios en pacientes cirróticos descompensados, fue por encefalopatía hepática (41.5%), hemorragia variceal (31.165) y ascitis (19.4%).

**Conclusiones:** En nuestro Hospital la principal causa de reingreso hospitalario en pacientes cirróticos descompensados, tanto al mes como a los seis meses, es la encefalopatía hepática, seguida de hemorragia variceal y ascitis, en cuarto lugar los procesos infecciosos a diferencia de lo establecido por la literatura internacional.

## **MARCO TEÓRICO**

### **I.I. INTRODUCCIÓN**

#### **CIRROSIS HEPÁTICA**

Es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Alteración histopatológica difusa del hígado, se caracteriza por pérdida del parénquima hepático, además de formación de septos fibrosos y nódulos de regeneración estructuralmente anormales, originando una distorsión de la arquitectura hepática normal y una alteración anatómica de la vascularización hepática y de la microcirculación. Expertos de la Organización Mundial de la Salud, de acuerdo a los datos morfológicos indicaron los siguientes criterios: a) que el proceso sea difuso para excluir lesiones focales o locales; b) presencia de necrosis; c) regeneración nodular y fibrosis difusa y d) distorsión del patrón arquitectónico y alteración vascular. Así mismo, se define como síndrome anatomoclínico que corresponde a la fase terminal de enfermedades hepáticas de etiología diversa, con sustrato morfológico que comprende la desestructuración de la arquitectura lobulillar, de carácter difuso, con compromiso del patrón vascular y que se expresa clínicamente con una sintomatología variada generalmente relacionada con la hipertensión portal. La cirrosis hepática es una patología con una alta frecuencia a nivel mundial con una prevalencia variable dependiendo del lugar y de acuerdo a diversos factores etiológicos. Suele presentarse en la cuarta o quinta década de la vida, aunque se han reportado casos juveniles e incluso infantiles. Se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino, probablemente porque tienen mayor riesgo de infección por virus de hepatitis C así como el etilismo, son más frecuentes en el varón. La raza negra, el hábitat urbano y el menor nivel económico parecen ser factores significativos de riesgo del desarrollo (1). La cirrosis hepática se caracteriza por una fase asintomática, denominada cirrosis compensada, de duración variable. Conforme va progresando la enfermedad se va desarrollando mayor hipertensión portal y deterioro de la función hepática y aparece la denominada cirrosis descompensada. El desarrollo de complicaciones marca la transición de la fase compensada a la descompensada. La progresión de la enfermedad se acelera, con riesgo de muerte y aparición de complicaciones como re sangrado, insuficiencia renal, síndrome hepatopulmonar y sepsis y dentro de los procesos infecciosos, la bibliografía internacional reporta a la peritonitis bacteriana espontánea como primer lugar (2). Más de 40.000 muertes en los Estados Unidos cada año son secundarias a las complicaciones de la cirrosis. Es causante de una morbilidad significativa y altos costos de atención de la salud. Representando más de 150.000 hospitalizaciones, costando casi \$4 mil millones de

dólares anuales (3). La complicación más frecuente en fase avanzada es la ascitis resistente, ameritando paracentesis evacuadora con gran frecuencia, que a medida que avanza la enfermedad son cada vez más periódicas empeorando la calidad de vida del paciente. La paracentesis ambulatoria es un procedimiento seguro y reduce los costos, así como el tiempo de estancia media hospitalaria del paciente y el número de consultas por este motivo (4). En estos pacientes podemos encontrar una circulación hiperdinámica que se va a caracterizar por un aumento del ritmo y el gasto cardiaco, con disminución de la resistencia vascular sistémica y de la presión arterial. La cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado, son la tercera causa de muerte en general y la segunda causa de muerte en individuos de edades de 15 a 64 años. En nuestro país representa una de las cinco principales causas de muerte. En 2008, estas fueron 31 528 muertes atribuibles a enfermedad hepática en México, y la mortalidad de cirrosis fue de 25.9 por 100.000. Alrededor del 75% de muertes por cirrosis en México son hombres, esta enfermedad fue la sexta causa de muerte en mujeres en 2007. En México el tratamiento es muy costoso. El Instituto Mexicano del Seguro Social no tiene información real acerca del costo del tratamiento para enfermedades específicas como cirrosis (5). La hepatitis alcohólica ocurre hasta en el 35% de bebedores y es generalmente un precursor de la cirrosis. Se ha observado que la principal causa de descompensación de la cirrosis son las infecciones bacterianas las cuales están asociadas con un peor pronóstico. Recientemente se ha demostrado en estudios prospectivos que el 32-34% de los pacientes cirróticos desarrollan una infección bacteriana en el momento de admisión o durante la hospitalización. Entre los pacientes admitidos por hemorragia gastrointestinal, la tasa de infección es aún mayor en 45% y se ha demostrado que se asocia con fracaso para controlar la hemorragia y con nuevas hemorragias por várices tempranas. Aproximadamente el 90% de las causas de cirrosis hepática en países occidentales son el abuso de alcohol, la enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHNA) y la hepatitis crónica vírica. A nivel mundial, con más de 400 millones de enfermos secundarios a la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis B y C representa la etiología más importante. La causa de la cirrosis permanece desconocida en cerca del 10% de los casos y aproximadamente el 70% de estos casos se cree que en la actualidad están relacionados a enfermedad por hígado grado 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, alcohol y hepatitis C pueden acelerar la progresión de la cirrosis. Una de las principales

causas continúa siendo el consumo excesivo y prolongado de bebidas alcohólicas, así mismo, el consumo frecuente contribuye a una mayor progresión de la lesión hepática en pacientes con otras hepatopatías como hepatitis crónica por el virus de hepatitis C, esteatosis hepática relacionada con síndrome metabólico. Se ha calculado que en los varones, el umbral para desarrollar una enfermedad hepática alcohólica grave se calcula en un consumo superior a 60-80 g por día de alcohol durante 10 a 12 años, mientras que las mujeres tienen riesgo de desarrollarla consumiendo menor cantidad de 20 a 40 gramos por día. El diagnóstico de hepatopatía alcohólica requiere de un interrogatorio preciso respecto a la cantidad y duración del consumo de 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.

Los pacientes con cirrosis cursan con un estado de inmunosupresión que origina un alto índice de infecciones, dicha inmunosupresión es de origen multifactorial, interviniendo factores de la inmunidad humoral y celular. Se observan alteraciones en la capacidad bactericida de los macrófagos, disminución de los niveles séricos y en líquido ascítico del complemento necesario para la opsonización de las bacterias y fundamentalmente una alteración del sistema retículo endotelial. Mecanismos fisiopatológicos importantes en el desarrollo de cirrosis hepática de cualquier etiología son: a) necrosis o lisis de hepatocitos con pérdida del parénquima hepático e inflamación; b) fibrogénesis; c) cambios en el crecimiento celular y d) alteraciones vasculares y circulatorias. La necrosis y lisis de hepatocitos e inflamación crónica y continua constituyen un estímulo y factor perpetuador de proliferación y crecimiento de los hepatocitos y del proceso de fibrogénesis. También en la disfunción del sistema retículo endotelial participa una alteración intrínseca de la actividad fagocítica de las células de kupffer. Otro factor fisiopatogénico implicado es la translocación bacteriana, que se define como el paso de bacterias viables desde la luz intestinal hacia los ganglios linfáticos mesentéricos y hacia otros órganos y medios biológicos extra intestinales tales como el líquido ascítico o el líquido pleural. Se ha observado que el sobrecrecimiento bacteriano intestinal se debe a un enlentecimiento del tránsito intestinal y de otros factores como acidez gástrica, factores intestinales inmunológicos y de las secreciones pancreatobiliares (6). Las secreciones de mucosas intestinales contienen IgA, que se une a las bacterias impidiendo la adherencia y colonización en el epitelio intestinal; además también neutraliza toxinas y otros productos bacterianos. Las secreciones biliares participan en la prevención, inhibiendo el

sobrecrecimiento intestinal, ejerciendo un efecto trófico sobre la mucosa intestinal y neutralizando endotoxinas. En la cirrosis existen alteraciones estructurales y funcionales en la mucosa intestinal que aumentan la permeabilidad intestinal a bacterias y a sus productos bacterianos, como las endotoxinas. La translocación bacteriana se debe a liberación de productos bacterianos que estimulan la concentración de citocinas inflamatorias, con efectos deletéreos en las alteraciones hemodinámicas de la cirrosis. Estos pacientes presentan altas concentraciones de endotoxinas, especialmente con ascitis. Estas endotoxinas promueven la síntesis de proteína transportadora (LBP), de mayor vida media y estabilidad. Recientemente a través de estudios se ha demostrado que aproximadamente un tercio de los pacientes cirróticos con ascitis presentan valores elevados de proteína transportadora (LBP), asociados a una clara activación del sistema inmunitario y un mayor deterioro del síndrome hiperdinámico de la cirrosis, estimado por una disminución de las resistencias vasculares sistémicas y un aumento del gasto cardiaco (7).

## **CLASIFICACIÓN**

La cirrosis hepática se clasifica en compensada y descompensada. En el momento del diagnóstico de la cirrosis hepática, la mitad de los pacientes se encuentran en fase compensada. El acúmulo de fibrosis es un proceso lento y asintomático, relacionado con la actividad inflamatoria de la enfermedad de base. La formación de septos fibrosos y pequeños nódulos se asocia significativamente con un aumento de la presión portal. La progresión de la fibrosis y de la hipertensión portal favorece el desarrollo de várices esofágicas o episodios de descompensación. Su prevalencia oscila entre el 44% y en la fase descompensada es del 73%. La mortalidad es de 2-4% al año, mientras que en pacientes con várices esofágicas se incrementa al 15% a las 6 semanas (8).

### **Cirrosis compensada**

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de cirrosis, es importante establecer si es compensada o descompensada. Los pacientes compensados no tienen síntomas relacionados con su cirrosis, pero pueden tener várices esofágicas asintomáticas o gástricas. Los pacientes descompensados tienen complicaciones sintomáticas, como insuficiencia hepática como ictericia y las relacionadas a la hipertensión portal, como ascitis, hemorragia de várices o encefalopatía hepática. Durante muchos años, la cirrosis puede permanecer asintomática. La transición de la compensación a la descompensación

se produce a la velocidad de aproximadamente 5 a 7% por año. La supervivencia media de los pacientes cirróticos compensados oscila entre 9 a 12 años (9).

### **Cirrosis descompensada**

A medida que la lesión hepática progresa aparece hipertensión portal, que determina las principales descompensaciones agudas en estos pacientes. La presencia de cirrosis descompensada favorece el aumento de infecciones en estos pacientes, por translocación bacteriana, alteraciones en los sistemas inmunológicos e instrumentalización. La ascitis es la complicación que marca el inicio de la fase de cirrosis descompensada en la mayoría de los casos; por lo tanto, se considera el signo clave de cirrosis descompensada (10). Con el progreso de la enfermedad, la función hepática se deteriora, condicionando ascitis, hemorragia gastrointestinal, encefalopatía e ictericia. La presencia de estas complicaciones marca el inicio de la fase descompensada, que puede acelerarse por sepsis, hemorragia, deterioro de la función renal o síndrome hepatopulmonar. El desarrollo de várices esofágicas y el primer episodio de descompensación por insuficiencia hepática, dependen de la progresión de la fibrosis y de la hipertensión portal. Las várices esofágicas no se desarrollan por debajo de 10mmHg de gradiente de presión portal, pero por encima, el tiempo en desarrollarla y tener una hemorragia es de 4 años aproximadamente. Una vez presentes, entre 5 y 7% se incrementan anualmente en tamaño. La mortalidad aumenta de 0.5-1% anual en fase compensada sin varices y hasta un 2-3, 5% después de la aparición de ellas. La incidencia de descompensación anual es del 5% y la sobrevida con cirrosis descompensada al año y dos años es de 60% y 45% respectivamente. En función de la situación clínica y de las complicaciones que hayan desarrollado se ha propuesto una clasificación en estadios: Estadio 1: Caracterizada por ausencia de várices esofágicas y de ascitis, baja mortalidad anual (1%) y tasa de progresión de la enfermedad del 11.4% (7% por el desarrollo de várices y 4.4% de ascitis). Estadio 2: Varices sin ascitis ni hemorragia digestiva caracterizada este estadio, en el que la mortalidad se estima en el 3.4% anual y la progresión de la enfermedad, del 6.6% para el desarrollo de ascitis y del 4% para la hemorragia digestiva. Estadio 3: Caracterizado por la presencia de ascitis con o sin varices esofágicas sin historia de hemorragia. La mortalidad alcanza el 15-20% anual. Riesgo de hemorragia de 7.6% anual. Estadio 4: El desarrollo de hemorragia digestiva con o sin ascitis caracteriza éste estadio. Mortalidad anual del 35-37% (la mitad de las muertes ocurre dentro de las

primeras 6 semanas). Los estadios 1 y 2 corresponden a la fase compensada y los estadios 3 y 4 a la descompensada (11).

### **Causas de ingresos hospitalarios**

**Ascitis:** Es el síntoma más común de la cirrosis y generalmente un signo de enfermedad hepática avanzada, con disminución de la supervivencia y una media de sobrevida de 35 meses, asociada con disminución de la calidad de vida, incremento en el riesgo de infecciones, falla renal y pobre sobrevida a largo plazo. En pacientes con ascitis la presencia del síndrome hepatorenal se asocia con mortalidad de 50% a los 5 meses y a las 2 semanas para el SHR tipo II y tipo I. El 50% de los pacientes con cirrosis compensada desarrollaran ascitis en un intervalo de 10 - 15 años y la mitad de los pacientes fallecerán en un plazo de dos años (12); esto es consecuencia de la hipertensión portal sinusoidal y condiciona vasodilatación arterial esplácnica, que implica una disminución del volumen arterial efectivo, inicialmente compensada con la expansión del volumen plasmático debida a la retención isotónica de sodio y agua. El avance terapéutico más prometedor es la aparición de fármacos con capacidad de bloquear el receptor V2 de la hormona antidiurética. Consiguiendo aumentar el volumen de diuresis a expensas de una mayor excreción de agua libre de solutos, llamados fármacos acuareéticos representando un método muy útil en el tratamiento de la retención de agua libre y la hiponatremia en los pacientes con cirrosis (13). La hemodinamia sistémica y la función renal predicen mejor el pronóstico que la función hepática. El tratamiento diurético y nutricional son la base en el manejo de la ascitis (14).

### **Encefalopatía hepática**

Manifestación neuropsiquiátrica de la hepatopatía crónica. Consiste en una serie de manifestaciones que van desde alteraciones de la función neuropsicológica, hasta la confusión y el coma. Se caracteriza histopatológicamente por la presencia de edema cerebral. La célula que está principalmente involucrada es el astrocito (15). En cuanto a la patogenia, la complejidad de la expresión clínica de la encefalopatía se debe a la generación de alteraciones intracerebrales de la neurotransmisión. Estas alteraciones están basadas en los cambios de los astrocitos que impactan el tráfico entre esta célula, neuronas y la célula endotelial vascular. La forma más sencilla de evaluar la gravedad de la cirrosis es mediante la clasificación de Child Pugh Turcotte y el grado de encefalopatía, a través de la escala de West Haven (16). El amoniaco ocupa un lugar central en la

patogenia de la encefalopatía hepática. Su remoción por medio de diálisis no requiere la presencia de albúmina en el líquido dialítico y ocurre a través de un rápido equilibrio entre el compartimiento sanguíneo y dialítico. Por lo tanto, el flujo sanguíneo, la superficie de diálisis y la velocidad de contracorriente del sistema dialítico favorecen la extracción de amoniaco. El triptófano es el único amoniaco transportado por la albúmina en el cerebro, es convertido en serotonina, con alteraciones de la neurotransmisión serotoninérgica. Por lo que interviene principalmente en el cambio sueño vigilia (17). Existen escalas y modelos pronósticos en relación a la sobrevida del paciente, encontrando entre ellas al Modelo MELD y Escala de Child Pugh. El Modelo de MELD sobre la clasificación de Child Pugh tiene ventajas importantes, como que evita las valoraciones subjetivas de la presencia de ascitis o grado de encefalopatía que ocurrían en el modelo de Child Pugh. Además se valora en forma continua las variables, en vez de tratarse puntos de corte para las mismas. Puede ser útil como modelo pronóstico de supervivencia en pacientes con enfermedad hepática crónica en diversas circunstancias (18). El trasplante hepático se ha convertido en el tratamiento de elección para los pacientes con enfermedades hepáticas crónicas descompensadas, para el hepatocarcinoma, hepatitis fulminante y ciertas enfermedades metabólicas. Anteriormente la asignación de órganos dentro de los programas de trasplante se basaba en criterios de asignación basados en la evidencia, aplicación de principio de justicia distributiva y transparencia en la asignación. En los últimos años se ha implementado el uso del índice pronóstico MELD como sistema de priorización en la lista de espera de trasplante. El MELD se calcula mediante parámetros analíticos reproducibles y objetivos y es un buen estimador de mortalidad para los pacientes con hepatopatía crónica (19).

### **Causas de reingresos hospitalarios**

Las principales causas de descompensación en los pacientes con cirrosis hepática las constituyen las infecciones originando hospitalización y muerte. Incluyen microorganismos como bacterias o virus, ocasionalmente hongos y rara vez parásitos (20). Los gérmenes asociados a infecciones y descompensación son los Gram negativos, enterobacterias (*E. Coli* y *Klebsiella Pneumoniae*), *enterococos* y *Streptococos*, bacterias *anaerobias*. Se producen en un 32 a 45% de pacientes hospitalizados con cirrosis y en 45% de pacientes con hemorragia gastrointestinal. Tienen mayor riesgo de muerte por sepsis que un paciente no cirrótico. Las infecciones bacterianas más comunes son la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) en un 25%, infecciones del tracto urinario (20%),

neumonía (15%) y la bacteriemia (12%). Las formas graves como la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) o las bacteriemias se consideran responsables del 25% de la mortalidad de los pacientes cirróticos (21). Los mecanismos implicados en la inmunidad alterada y disminuida incluyen el aumento de la desviación de sangre desde el hígado, trastorno cualitativo del sistema reticuloendotelial, disminución de la opsonización, capacidad del fluido ascítico y el aumento de la permeabilidad intestinal de bacterias y endotoxinas asociadas (22). La mayor parte de las infecciones son de adquisición en la comunidad siendo aproximadamente 70-80% de los microorganismos aislados, bacilos Gram negativos. En la última década, nuevas prácticas realizadas en estos pacientes tales como ligadura variceal, shunt porto sistémico intrahepático transyugular (TIPS), embolización arterial o ablación percutánea del carcinoma hepatocelular o descontaminación intestinal a través de profilaxis prolongada con quinolonas, han influenciado en la epidemiología bacteriana de las infecciones en pacientes cirróticos, con un incremento de las mismas por cocos Gram positivos (23).

### **Peritonitis bacteriana espontánea**

Desarrollo de una infección del líquido ascítico en ausencia de un foco séptico intra abdominal, originada por la traslocación bacteriana. Los agentes etiológicos más frecuentes son las *enterobacteriaceas* (70-80%), fundamentalmente *E. Coli* y el *Streptococcus pneumoniae*. Se ha relacionado con una mortalidad de 40% a los 6 meses del evento inicial y tiene 40% de recurrencia a los 6 a 12 meses siguientes. La probabilidad de desarrollar la primera peritonitis bacteriana espontánea (SBP) en cirróticos con ascitis a 1 año es aproximadamente del 10%. Esta probabilidad es mayor en pacientes cirróticos con sangrado gastrointestinal, baja concentración de proteínas en el líquido ascítico (< 1 gr/dl) y/o insuficiencia hepática grave. Es la infección bacteriana más frecuente en estos pacientes y puede presentarse como insuficiencia hepática, fiebre, signos abdominales o como un cuadro asintomático, el cual, debe ser sospechado en todo paciente que se presenta con cirrosis descompensada y ascitis. Es necesario tener un alto índice de sospecha para practicar una paracentesis diagnóstica en el momento adecuado. Podemos hacer el diagnóstico con la presencia de polimorfonucleares en líquido ascítico igual o mayor a 250 cel/mm<sup>3</sup>. Una cifra inferior pero superior a la que mostraba el paciente en el momento del ingreso debe hacernos sospechar que se está desarrollando y justificará una nueva paracentesis al cabo de pocas horas. La forma de presentación clínica varía, puede cursar asintomático o con dolor abdominal, fiebre y

síntomas gastrointestinales o disfunción de órgano terminal (insuficiencia renal, encefalopatía, inestabilidad hemodinámica) (24). Se ha determinado un tratamiento profiláctico denominado descontaminación intestinal selectiva que está basado en la administración oral de antibióticos no absorbibles, para eliminar o reducir la concentración de bacterias Gram negativas sin afectar a organismos Gram positivos o anaerobios. Dado el alto costo y el riesgo inevitable de desarrollar resistencia de los organismos, el uso profiláctico de antibióticos debe ser estrictamente restringido a personas con mayor riesgo de peritonitis bacteriana espontánea. La administración prolongada de norfloxacino por vía oral, produce una marcada reducción de bacilos Gram negativos de la flora fecal de los pacientes cirróticos sin efectos significativos sobre Bacilos Gram positivos o bacterias anaerobias.

### **Várices esofágicas**

La presencia de hemorragia variceal se define como la presencia de sangrado de tubo digestivo acompañado de taquicardia, hipotensión, la necesidad de transfusión de sangre o descenso de  $>2$  gr en la hemoglobina y presencia de várices en la endoscopia. Esta complicación se presenta en el 50% de los pacientes cirróticos y se relaciona con la severidad, aunque sólo el 40% de la clase A de Child Pugh Turcotte tienen várices y el 85% de la clase C. Los pacientes con várices esófago- gástricas desarrollan hemorragia por várices a razón de 12 a 15% por año. El índice de mortalidad con cada episodio de hemorragia por várices es de aproximadamente 15 a 20%. El riesgo de mortalidad de cada episodio de sangrado el cual varía entre el 10 y el 30%, por lo que la prevención de sangrado por varices es de vital importancia. Los pacientes no tratados tienen un riesgo de re sangrado del 70% al cabo de 1 año. En los pacientes con cirrosis compensada debe hacerse una endoscopia digestiva alta para evaluar la posible presencia de varices tan pronto sea diagnosticada la cirrosis. Si sólo se encuentran varices de pequeño tamaño, no está indicado tratamiento y la endoscopia puede repetirse en 1-2 años (25). Se ha comprobado que del 30-40% de recidivas hemorrágicas ocurren en las primeras 6 semanas posteriores al sangrado inicial y posterior a este, la probabilidad de supervivencia al año se reduce aproximadamente al 50% (26). Las várices esofágicas son resultado del incremento en la presión portal, ocasionada por un aumento de la resistencia al flujo portal y por un incremento de la afluencia venosa portal, tanto estructural como dinámico. Este es el factor inicial que conduce a la apertura de canales vasculares embrionarios preexistentes. Cuando el GPVH se incrementa de manera

significativa, se desarrollan colaterales en sitios de comunicación entre la circulación portal y sistémica, modulado por factores angiogénicos. A su vez, el flujo venoso portal incrementa como resultado de la vasodilatación esplácnica e incremento del gasto cardiaco (27). Los pacientes con cirrosis y várices gastroesofágicas tienen una presión venosa de al menos 10 a 12 mmHg y estas se encuentran en aproximadamente 50% de los pacientes con cirrosis. Su presencia se correlaciona con la gravedad de la enfermedad; mientras que sólo el 40% con Child A tienen várices y el 85% de pacientes con Child C tienen várices (28). Se ha comprobado que la hemorragia variceal está asociada a un mayor riesgo para desarrollar infecciones en los pacientes cirróticos y las infecciones también se asocian a una mayor tasa de recidiva precoz de la hemorragia, a una mayor tasa de fracaso en el control inicial de la hemorragia y a requerir con una gran frecuencia de transfusiones sanguíneas. En los pacientes portadores de cirrosis hepática, se deben evitar en medida de lo posible, la administración de anti inflamatorios no esteroideos, ya que pueden favorecer la hemorragia debido a la inhibición de plaquetas y la producción de insuficiencia renal debido a la disminución en la producción de prostaglandinas renales (29). En la actualidad se han empleado terapias aceptadas en la prevención de hemorragia por várices, una de ellas es el empleo de beta bloqueadores no selectivos (propranolol, nadolol) reduciendo la presión portal por la reducción del gasto cardiaco y la otra terapia consiste en ligadura endoscópica (EVL). Los pacientes con hallazgos endoscópicos con pequeñas várices con marcas rojas o Wale o Child Pugh C tienen mayor riesgo de sangrado y deben ser tratados con beta bloqueadores no selectivos. En aquellos pacientes con presencia de várices medianas y grandes deben utilizarse ligaduras con banda y beta bloqueador no selectivo. La elección del tratamiento debe basarse en los recursos locales y la experiencia, la preferencia del paciente y las características, los efectos y contraindicaciones. Cuando se sospecha de que el paciente esté cursando con hemorragia secundaria a várices esofágicas, se inicia tratamiento con fármacos vasoactivos y debe iniciarse antes de la endoscopia. Los fármacos vasoactivos (terlipresina, somatostatina, octreótida, vapreotida) deben ser utilizados en combinación con tratamiento endoscópico y continuo durante un máximo de 5 días (30). Los beta-bloqueadores no selectivos (NSBBs) tienen otras ventajas como prevención de las hemorragias de otras fuentes de la hipertensión portal (gastropatía hipertensiva y várices gástricas) y una posible reducción en la incidencia de peritonitis bacteriana espontánea (31). La combinación de beta-bloqueadores y ligadura con banda es la terapia de elección en pacientes con cirrosis hepática, ya que resulta en un menor resangrado en

comparación con la terapia sola. Los pacientes que no pueden ser tratados con EVL cirróticos, se usa beta bloqueadores con mononitrato de isosorbida, en los pacientes con contraindicaciones (asma, diabetes insulino dependientes con episodios de hipoglucemia y enfermedad vascular periférica) o intolerancia a los beta bloqueadores el tratamiento de elección es la ligadura de banda. En los pacientes con fallo en el tratamiento endoscópico y farmacológico para la prevención de nuevas hemorragias se debe utilizar la derivación transyugular intrahepática porto sistémico (TIPS) con politetrafluoroetileno (PTFE) de stents recubiertos, es eficaz y es la opción preferida (32). Se recomienda la dosis necesaria hasta conseguir bajar un 25% de su frecuencia cardiaca basal o mantenerla entre 55-60 latidos por minuto. En conclusión, en cuanto al tratamiento, podemos mencionar que la endoscopia profiláctica mediante ligadura de bandas es una alternativa para pacientes que no toleran los beta-bloqueadores o que tienen contraindicaciones para ellos. Los pacientes cirróticos con hemorragia digestiva activa o reciente, tienen un alto riesgo de estas complicaciones, principalmente de infecciones nosocomiales, donde se ha observado que un 30 a 65% de los pacientes con hemorragia digestiva se infectan en los primeros 4 a 5 días de la admisión, con elevada mortalidad, otros factores asociados son el ingreso a Unidad de Terapia Intensiva y/o la realización de endoscopias terapéuticas. La hemorragia variceal en un 40-50% cesa espontáneamente sin aplicar tratamiento específico. Si se aplica el de elección farmacológica y endoscópico, el control de la hemorragia aumenta hasta en un 80-90%. Existen distintos factores pronósticos como son la hemorragia activa al efectuar la endoscopia diagnóstica y/o terapéutica, presencia de infección bacteriana, Child Pugh C, trombosis venosa portal y un gradiente de presión venosa hepático > 20 mmHg determinado precozmente tras el ingreso hospitalario.

### **Infección de vías urinarias**

Esta es una complicación que se presenta frecuentemente en estos pacientes, y predispone a episodios de bacteriemia; puede cursar asintomática y estar asociada al uso de catéteres urinarios. Los microorganismos asociados son similares al de otras poblaciones, con predominio de los bacilos gramnegativos y se observa con mayor frecuencia en mujeres y en pacientes con cirrosis biliar primaria. La incidencia es mayor en mujeres que en varones cirróticos, generalmente son asintomáticas y la mayoría de las infecciones están causadas por *bacilos gram negativos* (33).

## Neumonía

Las infecciones respiratorias, dentro de éstas las neumonías, son un grupo de infecciones con un incidencia entre el 6-9% de los pacientes cirróticos hospitalizados, asociados a una alta mortalidad. Tercera infección que se presenta con mayor frecuencia en pacientes con cirrosis. Dentro de los factores asociados, se encuentran el alcoholismo activo, encefalopatía hepática e intubación endotraqueal. Las neumonías se diagnostican con la presencia de un criterio mayor: tos, expectoración o fiebre de más de 37.8°C; o dos criterios menores: disnea, dolor torácico, alteración del estado mental, semiología respiratoria de consolidación o leucocitosis mayor a 12,000/mm<sup>3</sup> y con infiltrado pulmonar sin otra causa. Es importante identificar, si la neumonía es adquirida en la comunidad o intrahospitalaria, ante el antecedente de internamiento previo, la importancia radica en que los organismos responsables son distintos y por lo tanto, el tratamiento antibiótico empírico también. En las neumonías adquiridas en la comunidad, son los neumococos los principales agentes causales, seguido de *Haemophilus influenzae*, *anaerobios*, *estafilococos*, *Legionella spp.*, *gram* negativos como *klebsiella pneumoniae*. En las intrahospitalarias, los bacilos aerobios gramnegativos como *enterobacteria* y *Pseudomonas spp* y *Staphylococcus aureus*. En cuanto a su tratamiento, para las extrahospitalarias se basan en cefalosporina de tercera generación asociada a un macrólido, si se sospecha de *Legionella*. Si existe antecedente de aspiración, cefalosporina con clindamicina. En las intrahospitalarias, el tratamiento es con cefalosporinas como ceftazidima, clindamicina o imipenem (34).

## **ANTECEDENTES**

En el 2011 en Estados Unidos se publicó un estudio retrospectivo realizado en un hospital de Michigan EUA del 1ero de julio del 2006 al 1ero de julio del 2009 en el que los casos fueron personas que ingresaran con cirrosis descompensada (3).

El objetivo de este estudio fue identificar las frecuencias, costos, predictores y causas prevenibles de los reingresos hospitalarios en pacientes con cirrosis compensada.

Se analizaron 402 pacientes dados de alta después de las siguientes complicaciones de la cirrosis: ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, insuficiencia renal, encefalopatía hepática y hemorragia por varices. Los costos de los reingresos fueron calculados utilizando el sistema de contabilidad del hospital. Los predictores de tiempo hasta la primera readmisión se determinaron mediante regresión de cox y los predictores de tasa de hospitalización/ persona- año se determinaron mediante regresión binomial negativa. La asociación independiente entre la tasa de reingresos y la mortalidad se determinó mediante regresión de cox.

De los resultados en total se analizaron posterior 276 casos (69%) que tuvieron al menos un reingreso no electivo, con una mediana de tiempo hasta la primera readmisión de 67 días. A la semana de alta el 14% de los sujetos había sido readmitidos y el 37% después de 1 mes de haber sido dado de alta. Los costos promedio para los reingresos fueron de \$28.898 y \$20.58. Durante el seguimiento se obtuvo una mediana de 203 días, el número promedio de reingreso fue de 2, con una tasa global de 3 hospitalizaciones/ persona-año. Entre los 165 reingresos dentro de los primeros 30 días el 22% era posiblemente prevenibles. De las complicaciones principales por reingreso el 32% fue por ascitis, 20% por encefalopatía hepática y un 14% por insuficiencia renal.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La cirrosis es una enfermedad asociada a etapas avanzadas con alto riesgo de complicaciones y descompensación, principalmente peritonitis bacteriana espontánea, hemorragia variceal, encefalopatía hepática, neumonías e infecciones de vías urinarias con riesgo elevado de infecciones graves secundario a múltiples alteraciones del sistema inmunitario. Las infecciones bacterianas son la principal causa de morbilidad y mortalidad en estos pacientes, sobre todo en pacientes hospitalizados. Existen causas evitables e inevitables de reingresos, dentro de los primeros podemos considerar la importancia en la educación del paciente, una mejor adherencia a los medicamentos y a un mejor seguimiento.

Más de 40.000 muertes en los Estados Unidos cada año se pueden atribuir a las complicaciones de la cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado. En México se considera como un grave problema de salud pública ya que ocupa el 7º lugar como causa de muerte en la población general, con una tasa de mortalidad de 9.4 por cada 100 000 habitantes y 1751 defunciones. Es considerada la segunda causa de muerte entre las personas de entre 15 y 64 años. El 75% de las muertes debido a cirrosis en México son hombres, sin embargo, esta enfermedad también es la sexta causa de muerte entre las mujeres en 2007

Los reingresos en pacientes cirróticos descompensados producen más de 150.000 hospitalizaciones que cuestan casi \$ 4 mil millones de dólares cada año, ocasionando sobresaturación de los servicios, aumento en los días de estancia hospitalaria, riesgo de adquirir infecciones nosocomiales y aumento para el costo de la institución. Para los pacientes con cirrosis que sobreviven a la hospitalización, el periodo inmediatamente posterior al egreso se asocia con un alto riesgo de complicaciones.

En México no existen estudios publicados para conocer los principales motivos de reingreso hospitalario en los pacientes cirróticos descompensados, el número de estudios publicados a nivel mundial son limitados y la información poco validada.

Es en este contexto, emergió la necesidad de contar con una investigación al respecto surgiendo la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son las principales causas de reingreso hospitalario en pacientes cirróticos descompensados del HGZ MF No. 1 del IMSS?

## JUSTIFICACIÓN

**Metodológica:** En México no existen estudios publicados para conocer los principales motivos de reingreso hospitalario en los pacientes cirróticos descompensados y a nivel mundial, el número de estudios son limitados y la información poco validada, únicamente, Michael L. Volk, MD, MSc Ramos S. Tocco y cols en su artículo “Hospital Readmissions Among Patients With Descompensated Cirrhosis” publicado en febrero del 2012, donde reporta que las principales causas de reingresos hospitalarios es secundario a infecciones bacterianas, hemorragia variceal, encefalopatía hepática y ascitis (3). Por lo anterior, se realizará un estudio en pacientes derechohabientes al HGZ MF 1, que ingresen al servicio de urgencias con estas causas de descompensación.

**Teórica:** Alteración crónica e irreversible, etapa final de diversos procesos agudos o crónicos que afectan al hígado, el concepto es fundamentalmente morfológico definido como una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración, clínicamente se puede sospechar por los antecedentes y los diversos datos clínicos. Se sabe que los cambios histológicos condicionan una alteración vascular intrahepática y una reducción de la masa funcional hepática y como consecuencia se desarrolla hipertensión portal e insuficiencia hepática, dando como resultado final sus complicaciones mayores: ascitis, hemorragia digestiva, ictericia y encefalopatía hepática. La alta incidencia y la mortalidad debida a cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado es un grave problema de salud pública en México. Es también responsable de la morbilidad significativa y los costos de atención de la salud. Las infecciones en pacientes con cirrosis hepática constituyen una importante causa de descompensación clínica, hospitalización y muerte. Estas infecciones son producidas por bacterias o virus, ocasionalmente hongos y rara vez parásitos. Las infecciones bacterianas constituyen una de las complicaciones más frecuentes, principalmente la peritonitis bacteriana espontánea que es considerada como responsable directa o indirecta de un porcentaje significativo de mortalidad de los pacientes cirróticos.

**Práctica:** Los reingresos en pacientes cirróticos descompensados producen más de 150.000 hospitalizaciones que cuestan casi \$ 4 mil millones de dólares cada año. Para los pacientes con cirrosis que sobreviven a la hospitalización, el periodo inmediatamente posterior al egreso se asocia con un alto riesgo de complicaciones. Los reingresos

hospitalarios son ampliamente reconocidos por ser costosos y asociados a peor pronóstico en los pacientes.

**Pertinencia:** Es pertinente la realización de este estudio, debido a que existen causas evitables e inevitables de reingresos, dentro de los primeros podemos considerar la importancia en la educación del paciente, una mejor adherencia a los medicamentos y a un mejor seguimiento. La cirrosis ha sido reconocida como una de las causas más comunes de inmunodeficiencia y las infecciones bacterianas son un factor importante de morbimortalidad. Por tal motivo, se decidió realizar este estudio, para determinar las principales causas de reingresos hospitalarios en nuestro hospital y detectar sobre todo, las causas evitables, para realizar acciones preventivas y que de ésta manera se disminuya el número de reingresos, ya que esto representa elevados costos para las instituciones sanitarias de nuestro País. Es un problema de salud pública a nivel mundial, se ha reportado un incremento constante en mortalidad, en los últimos años, y se encuentra entre las 10 principales causas de muerte en Occidente. En México, ocupa el 7º lugar como causa de muerte en la población general, con una tasa de mortalidad de 9.4 por cada 100 000 habitantes y 1751 defunciones, en Hidalgo ocupa el 3er lugar en hombres en edad productiva.

**Magnitud.** Más de 40.000 muertes en los Estados Unidos cada año se pueden atribuir a las complicaciones de la cirrosis. Es considerada la segunda causa de muerte entre las personas de entre 15 y 64 años. El 75% de las muertes debido a cirrosis en México son hombres, sin embargo, esta enfermedad también es la sexta causa de muerte entre las mujeres en 2007.

**Viabilidad:** Este estudio es viable ya que en el HGZ MF 1 se cuenta con un número considerable de pacientes cirróticos, que en determinado momento llegan con descompensación al servicio de urgencias, principalmente por procesos infecciosos, como la peritonitis bacteriana espontánea, además de que en el hospital se cuenta con el servicio de gastroenterología, por lo que se puede proporcionar el tratamiento adecuado y oportuno para cada uno de ellos.

**Interesante:** De trascendencia clínica e interés tanto para el personal médico, como para los pacientes, ya que es una patología muy frecuente en nuestra población, y el estudio detallado y la aplicación de medidas preventivas, lograrán reducir el número de reingresos

por pacientes con cirrosis descompensada, disminuyendo de ésta manera, los costos para el instituto.

**Clínica:** La valoración adecuada del pronóstico de vida en pacientes portadores de cirrosis es de gran relevancia clínica, en cuanto contribuye a tomar decisiones de manejo en diferentes escenarios clínicos tales como la indicación de cirugía, (TIPS) o trasplante hepático. El desarrollo de infecciones bacterianas se encuentra asociado a mayor índice de mortalidad, independientemente del grado de severidad de la enfermedad hepática. La mortalidad secundaria a PBE se ha reducido en los últimos años del 90 a 30% debido al diagnóstico y tratamiento tempranos. La insuficiencia renal está descrita en un tercio de pacientes con peritonitis bacteriana y constituye el mejor predictor de muerte en estos pacientes. Con un tratamiento adecuado disminuirá la morbimortalidad de los pacientes, así mismo, con disminución de los días de estancia intrahospitalaria y el riesgo de complicaciones. El presente estudio tiene múltiples beneficios al realizarse en el Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 1, además de que cuenta con el personal indicado para dicho protocolo, uno de los principales gastroenterólogos y hepatólogos clínicos a nivel nacional, apoyado por médico residente de segundo año, además de contar con una población significativa de pacientes con cirrosis y un alto índice de reingresos hospitalarios por pacientes descompensados.

## OBJETIVOS

- General

Determinar cuáles son las principales causas de reingreso hospitalario en pacientes cirróticos descompensados en el HGZ MF No. 1 IMSS.

- Específicos

1. Determinar qué número de reingresos hospitalarios son secundarios a infecciones bacterianas en el HGZ MF 1.
2. Determinar la cantidad de reingresos hospitalarios secundarios a hemorragia variceal en el HGZ MF 1.
3. Determinar la cantidad de reingresos hospitalarios secundarios a encefalopatía hepática en el HGZ MF 1.
4. Determinar el porcentaje total de reingresos hospitalarios en el HGZ MF 1 de pacientes cirróticos secundario a ascitis.
5. Identificar en qué grupo de la escala de Child – Pugh – Turcott son más frecuentes los reingresos por descompensación.
6. Determinar el promedio de días posteriores al egreso inicial y posterior ingreso.
7. Determinar principales causas de reingresos en el primer mes y a los siguientes seis meses en pacientes cirróticos descompensados en el HGZ MF No. 1.
8. Cuantificar el promedio de estancia hospitalaria durante cada reingreso en dichos pacientes.

## **HIPÓTESIS**

### **Hipótesis alterna**

En nuestro centro hospitalario la hemorragia variceal recurrente es probablemente la principal causa de reingresos hospitalarios en pacientes cirróticos descompensados.

### **Hipótesis nula**

En nuestro centro hospitalario la hemorragia variceal recurrente probablemente no representa la principal causa de reingresos hospitalarios en pacientes cirróticos descompensados.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Diseño del estudio**

- Por el control de maniobra experimental por el investigador: Observacional
- Por la captación de la información: retrospectivo
- Según su grupo de comparación y la secuencia temporal: transversal descriptivo

### **Universo de estudio:**

Se estudiarán pacientes que ingresaron a medicina interna y gastroenterología con cirrosis descompensada desde el 01 de enero del 2012 al 31 de agosto del 2014. Mediante el análisis de media, mediana, porcentaje y desviación estándar.

### **Criterios de inclusión:**

- Pacientes con cirrosis descompensada de cualquier sexo que ingresaron a urgencias en el periodo de tiempo establecido.
- Pacientes con cirrosis descompensada mayores de 18 años
- Pacientes con cirrosis descompensada secundaria a cualquier etiología

### **Criterios de no inclusión:**

- Pacientes con cirrosis hepática que ingresan por cualquier otra patología no relacionada con descompensación.

### **Criterios de eliminación:**

- Pacientes cuyo expediente no cuente con los datos para el instrumento de medición.

## TAMAÑO DE LA MUESTRA

$$\text{Tamaño de la muestra: } n = \frac{N\sigma^2Z^2}{(N-1)e^2 + \sigma^2Z^2} \quad 98.97 \text{ pacientes} = 100 \text{ pacientes}$$

Donde:

n = el tamaño de la muestra.

N = tamaño de la población.

$\sigma$  = Desviación estándar de la población que, generalmente cuando no se tiene su valor, suele utilizarse un valor constante de 0,5.

Z = Valor obtenido mediante niveles de confianza. Es un valor constante que, si no se tiene su valor, se lo toma en relación al 95% de confianza equivale a 1,96 (como más usual) o en relación al 99% de confianza equivale 2,58, valor que queda a criterio del investigador.

e = Límite aceptable de error de muestra que, generalmente cuando no se tiene su valor, suele utilizarse un valor que varía entre el 1% (0,01) y 9% (0,09), valor que queda a criterio del encuestador.

$$\text{Tamaño de la muestra: } n = \frac{N\sigma^2Z^2}{(N-1)e^2 + \sigma^2Z^2} \quad 98.97 \text{ pacientes} = 100 \text{ pacientes}$$

$$n = \frac{N\sigma^2Z^2}{(N-1)e^2 + \sigma^2Z^2} = \text{pacientes}$$

$$n = \frac{100(0.5)^2(1.96)^2}{(100-1)(0.01)^2 + (0.5)^2(1.96)^2} = \text{pacientes}$$

$$n = \frac{100(0.25)(3.8416)}{99(0.0001) + (0.25)(3.8416)} = \text{pacientes}$$

$$n = \frac{100(96.04)}{(0.0099) + (0.9604)} = \text{pacientes}$$

$$n = \frac{96.04}{0.9703} = 98.97 \text{ pacientes}$$

**Total: 100 pacientes**

## OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

- **INDEPENDIENTE:**

**Cirrosis hepática descompensada**

**Definición:** Presencia de hipertensión portal y acompañada de encefalopatía hepática, sangrado variceal y/o ascitis.

**Naturaleza de la variable:** Cualitativa.

**Escala de medición:** Nominal.

**Operacionalización:** Ascitis, hemorragia, encefalopatía

**Indicador:** 1. Positivo 2. Negativo

- **DEPENDIENTES:**

**Sexo**

**Definición:** Condición fenotípica que diferencian a la mujer del hombre.

**Naturaleza de la variable:** Cualitativa.

**Escala de medición:** Nominal.

**Operacionalización:** Durante la entrevista se observaron las características morfológicas de los individuos.

**Indicador:** 1. Masculino, 2. Femenino

**Edad**

**Definición:** Tiempo que ha vivido una persona

**Naturaleza de la variable:** Cualitativa

**Escala de medición:** Razón.

**Operacionalización:** Período de tiempo transcurrido desde el nacimiento del individuo hasta la fecha de la entrevista.

**Indicador:** Años cumplidos.

### **Estado civil**

**Definición:** Condición en que se encuentra una persona en relación con los derechos y obligaciones civiles.

**Naturaleza de la variable:** Cualitativa.

**Escala de medición:** Nominal.

**Operacionalización:** Lo referido por el paciente durante la entrevista.

**Indicador:** 1. Soltero, 2. Casado, 3. Unión libre, 4. Divorciado, 5. Separado, 6. Viudo y 7. Con pareja estable

### **Grado de estudio**

**Definición:** Condición en que se encuentra una persona en relación con el ultimo grado de estudio o grado académico que curso.

**Naturaleza de la variable:** Cualitativa.

**Escala de medición:** Ordinal

**Operacionalización:** Lo referido por el paciente durante la entrevista.

**Indicador:** 1. analfabeta, 2. primaria, 3. secundaria, 4. preparatoria, 5. licenciatura, 6. postgrado.

### **Ocupación**

**Definición:** Condición en que se encuentra una persona en relación con su ocupación actual.

**Naturaleza de la variable:** Cualitativa.

**Escala de medición:** Nominal.

**Operacionalización:** Lo referido por el paciente durante la entrevista.

**Indicador:** 1. Labores del hogar, 2. Empleado, 3. Obrero, 4. Profesionista, 5. Ama de casa y empleada, 6. Otro.

### **Peritonitis bacteriana espontánea**

**Definición:** Presencia de infección en líquido ascítico en ausencia de foco séptico

**Naturaleza de la variable:** Cualitativa

**Escala de medición:** Nominal.

**Operacionalización:** Presencia de polimorfonucleares en líquido ascítico igual o  $> 250$  cel/mm<sup>3</sup>

**Indicador:** 1. Si 2. No

### **Hemorragia Variceal**

**Definición:** Presencia de hemorragia de tubo digestivo alto manifestada con taquicardia, hipotensión, necesidad de transfusión de sangre o  $> 2$  grs de hemoglobina y várices observadas en la endoscopia

**Naturaleza de la variable:** Cualitativa.

**Escala de medición:** Nominal.

**Operacionalización:** Presencia directa e indirecta e várices esofágicas corroboradas por endoscopia y que cumpla con definición conceptual.

**Indicador:** 1. Presencia 2. Ausencia

### **Encefalopatía hepática**

**Definición:** Serie de manifestaciones que van desde alteraciones de la función neuropsicológica, hasta la confusión y el coma

**Naturaleza de la variable:** Cualitativa ordinal

**Escala de medición:** ordinal

**Operacionalización:** Desorientación, agitación, estupor, somnolencia, coma. (Escala de West Haven)

Grado 0: Normal

Grado 1: Trastorno leve de la conciencia, euforia o ansiedad, disminución de la atención, dificultad para realizar sumas simples.

Grado 2: Letargia o apatía, mínima desorientación temporal y/o espacial, discretos cambios de la personalidad, comportamiento inapropiado, dificultad para realizar restas simples.

Grado 3: Somnolencia/semi-estupor con respuestas a estímulos verbales, intensa desorientación, confusión.

Grado 4: Coma

**Indicador:** a) 0      b) 1      c) 2      d) 3      e) 4

### **Ascitis**

**Definición:** Acumulación de líquido libre, producido por ultrafiltración del plasma, en el interior de la cavidad peritoneal.

**Naturaleza de la variable:** cuantitativa

**Escala de medición:** nominal

**Operacionalización:** De acuerdo a la clasificación del Club Internacional de Ascitis, se clasificará como ascitis no complicada aquella no infectada y que no se acompaña de síndrome hepatorenal, subdividida en 3 grados y la ascitis refractaria, a aquella que no puede ser movilizada o que presenta recurrencia temprana.

Grado 1: Leve, sólo detectada por ultrasonido

Grado 2: Ascitis moderada que se manifiesta por distensión simétrica del abdomen

Grado 3: Ascitis importante a tensión.

**Indicador:** 1. Ascitis no complicada Grado 1, 2 y 3    2. Ascitis refractaria

### **Reingreso hospitalario**

**Definición:** Paciente que acude solicitando atención por una causa por la cual ya había sido dado de alta.

**Naturaleza de la variable:** cualitativa

**Escala de medición:** nominal

**Operacionalización:** Ingreso hospitalario en los siguientes 30 días posteriores al egreso previo por el mismo padecimiento.

**Indicador:** 1. Si 2. No

### **Días de estancia hospitalaria**

**Definición:** Número de días que un paciente permanece hospitalizado.

**Naturaleza de la variable:** cuantitativa

**Escala de medición:** Discreta

**Operacionalización:** Tiempo de permanencia en el hospital desde su ingreso al servicio de urgencias.

**Indicador:** días

### **MELD**

**Definición:** Sistema matemático de predicción de supervivencia de una persona con enfermedad hepática basada en valores de laboratorio.

**Naturaleza de la variable:** cuantitativa

**Escala de medición:** continua (Se tomarán números decimales)

**Operacionalización:** Creatinina, Bilirrubina, INR

Menor a 9 puntos: Mortalidad de 1.9%

De 10-19 puntos: Mortalidad de 6%

De 20-29 puntos: Mortalidad de 19%

De 30-39 puntos: Mortalidad de 52.3%

Mayor a 40 puntos: Mortalidad de 71.3%

**Indicador:** 6- 40

### **CHILD PUGH**

**Definición:** Predictor pronóstico de severidad de hepatopatía en fase de cirrosis.

**Naturaleza de la variable:** Cualitativa

**Escala de medición:** nominal

**Operacionalización:** Albúmina, Bilirrubina, TP, INR, ascitis, encefalopatía

Child A: (Puntos <6) Bilirrubina < 2, albúmina > 3.5, INR < 1.7, ausencia de ascitis, ausencia de encefalopatía.

Child B: (Puntos de 7-9) Bilirrubina 2-3, albúmina 2.8-3.5, INR 1.7- 2.3, ascitis que responde a diuréticos y encefalopatía grado I-II.

Child C: (Puntos 10-15). Bilirrubina >3, albúmina < 2.8, INR >2.3, ascitis refractaria y encefalopatía grado III-IV.

**Indicador:** 1. A 2. B 3. C

## **RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD**

### **RECURSOS HUMANOS:**

- Médico residente
- Asesor clínico y metodológico

### **RECURSOS MATERIALES:**

- Expedientes clínicos
- Lapiceros y lápices
- Material de papelería
- Equipo de computo
- Equipo de impresión

### **RECURSOS FINANCIEROS:**

- Los propios del médico investigador.

## ASPECTOS ÉTICOS

### Artículo 17.

Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este Reglamento, la investigación actual corresponde a: **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.

### Artículo 23.

En caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito, y tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado. Este protocolo cumple con los lineamientos que marca la ética y moral profesional, ya que no daña o afecta a las pacientes cuyas patologías se mencionan en el estudio. La declaración de Helsinki menciona que es deber del médico velar por la salud y el bienestar, así como promover el respeto y los derechos individuales de los seres humanos.

Por lo anterior, el estudio de este protocolo es considerado como una investigación sin riesgo debido a que se recopilará información de expedientes médicos.

## RESULTADOS

De acuerdo a la recolección de datos y análisis de expedientes de pacientes con cirrosis hepática, analizados en el Hospital General de Zona Medicina Familiar No. 1 IMSS Pachuca, en el periodo comprendido del 01 de enero del 2012 al 31 de agosto del 2014, se analizó un total de 77 expedientes de pacientes, que en su mayoría fueron del sexo femenino, con 46 casos, correspondiendo al 59.7% y del sexo masculino, un total de 31 pacientes siendo el 40.2% (Figura 1).

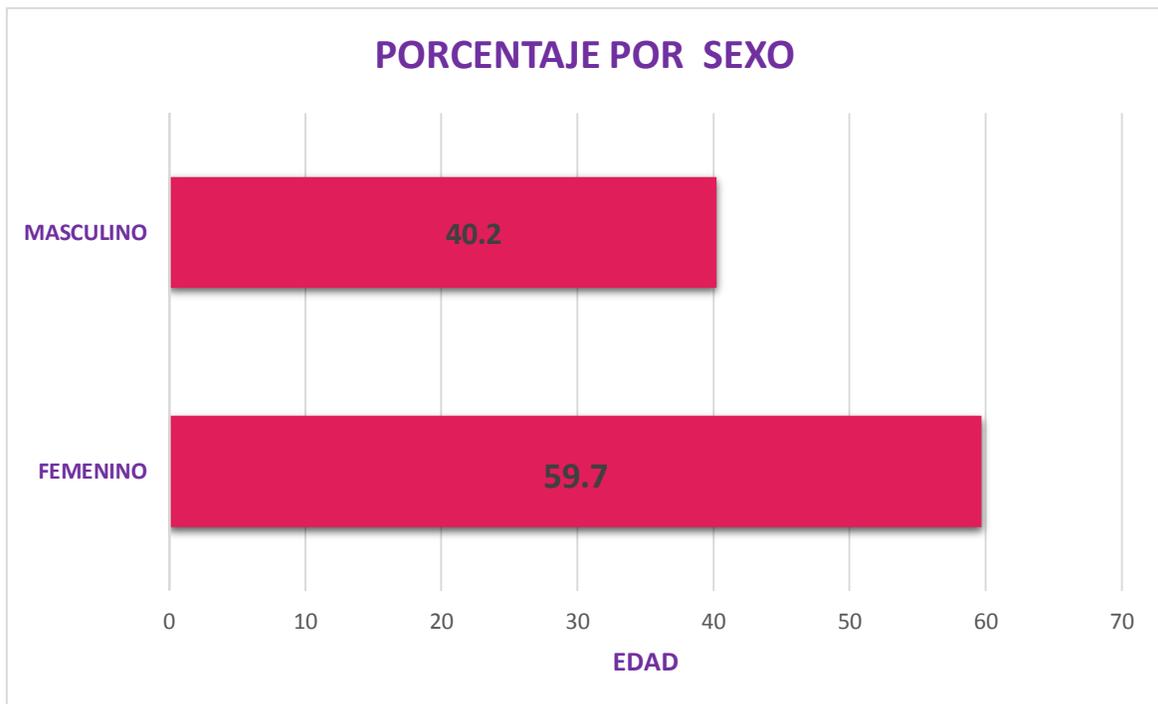


Figura 1. Distribución de población de acuerdo al sexo

De la población analizada por año, se obtuvo población principalmente del 2014, con un 51.9% en mujeres y 40.1 % en hombres, esto debido a que en archivo, únicamente tienen pacientes activos del 2014 y en fuentes primarias, sólo tenían escasos expedientes de años previos (Figura 2).

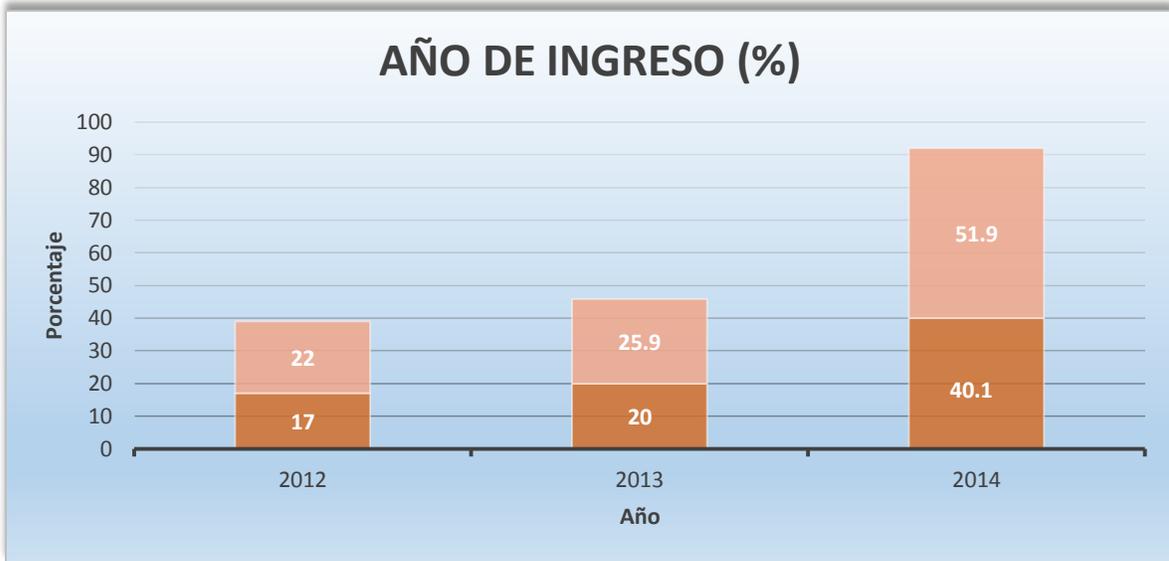


Figura 2. Total de ingresos por año.

El promedio de edad total fue de 59.6 años, el promedio de edad por sexo en mujeres de 60.4 y hombres de 58.58 respectivamente (Figura 3).

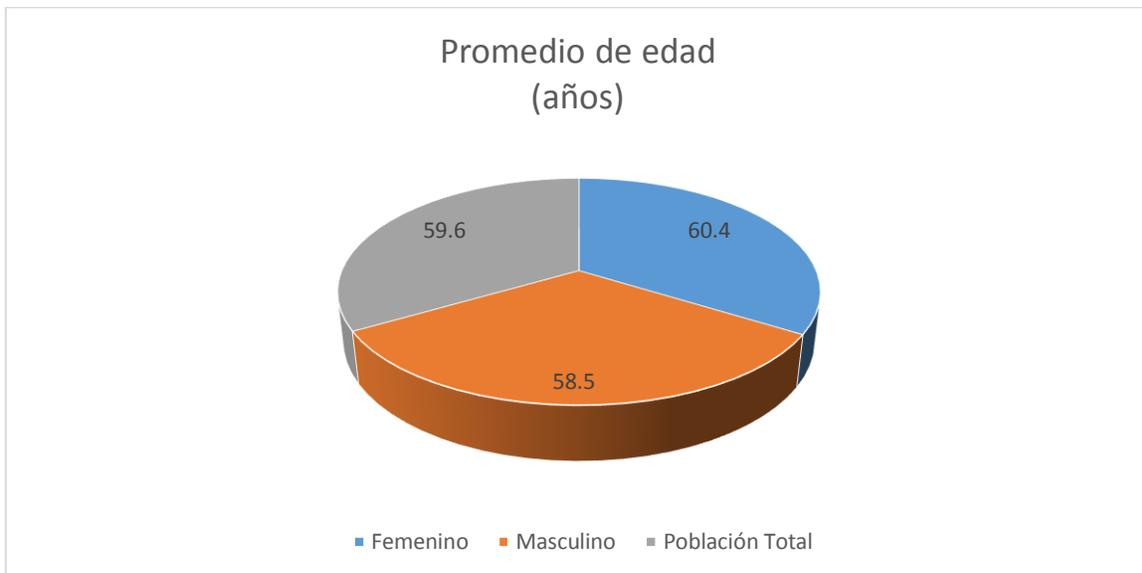


Figura 3. Promedio de edad total y por sexo

Por otro lado, se obtuvo que las principales causas de reingresos hospitalarios en pacientes cirróticos descompensados, fue por encefalopatía hepática, hemorragia variceal y ascitis. Dentro de éstos, se obtuvo un total de 32 pacientes con encefalopatía hepática, representando un 41.5% del total de casos, 24 pacientes con hemorragia variceal, con un 31.16% y en tercer lugar por ascitis, con 15 casos, de los cuales el 19.4% correspondía a éstos casos. Finalmente reingresos por ictericia y procesos infecciosos como infecciones de vías urinarias en 3 casos, con un 3.8% del total. (Figuras 4 y 5)

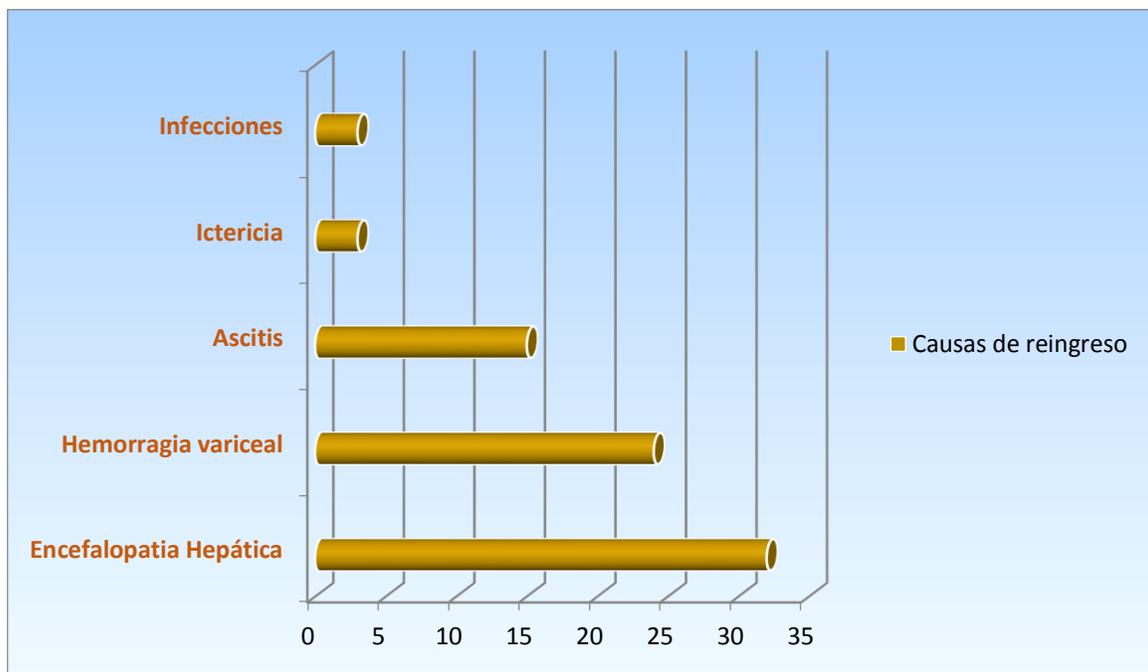


Figura 4: Principales causas de reingreso hospitalario en pacientes cirróticos descompensados según número de pacientes.

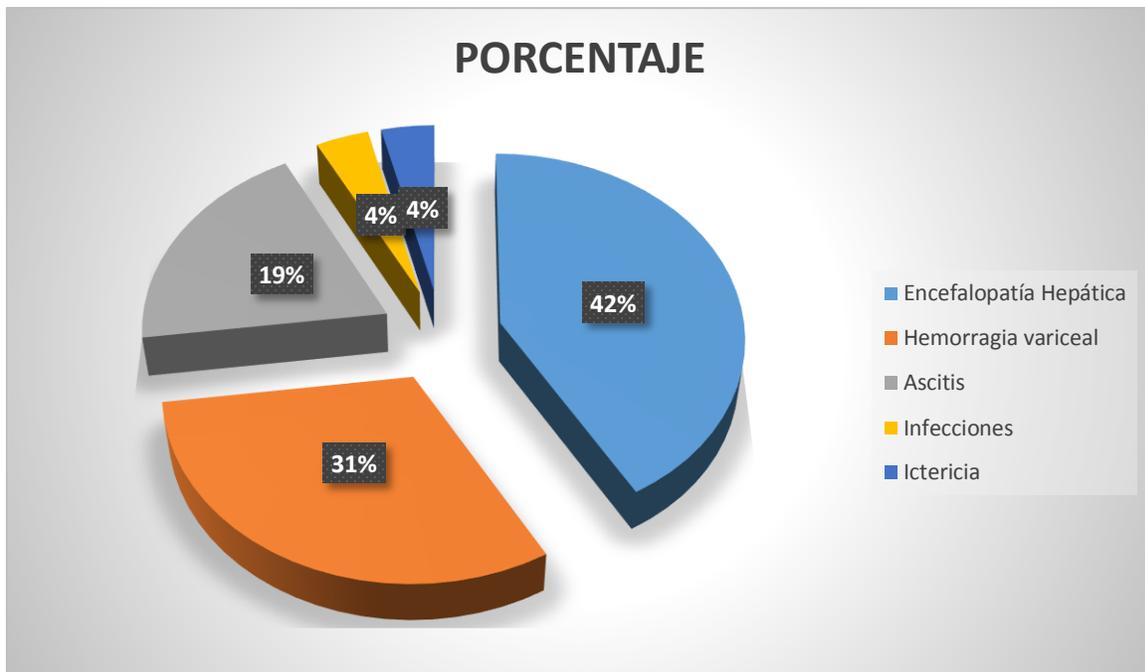


Figura 5: Principales causas de reingreso hospitalario en pacientes cirróticos según porcentaje.

En cuanto a la clasificación de Child Pugh, se observó que los pacientes cirróticos que se presentan en el hospital con algún grado de descompensación, fueron los de Child Pugh B, con 33 casos, representando el 42.8% del total de casos, seguidos por los Child Pugh C con 24 casos y siendo el 31.1% y los Child Pugh A con 20 casos y el 25.9%(Figura 6).

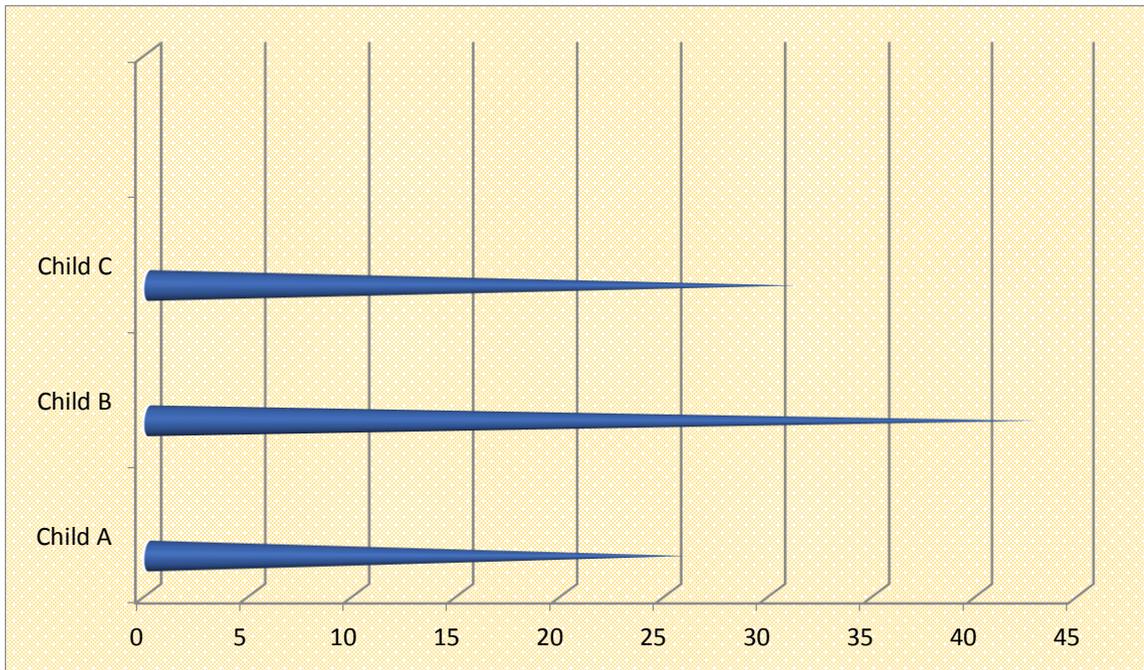


Figura 6: Porcentaje de pacientes cirróticos descompensados que presentan reingresos hospitalarios de acuerdo a escala de Child Pugh.

El promedio de días que pasaron posteriores al primer ingreso antes del reingreso fue de 203 días de acuerdo a lo referido en los expedientes revisados; pero se obtuvo un promedio de 123 días en los reingresos en los primeros 6 meses posteriores al primer ingreso, por las diferentes causas de descompensación que se han comentado previamente (Figura 7).

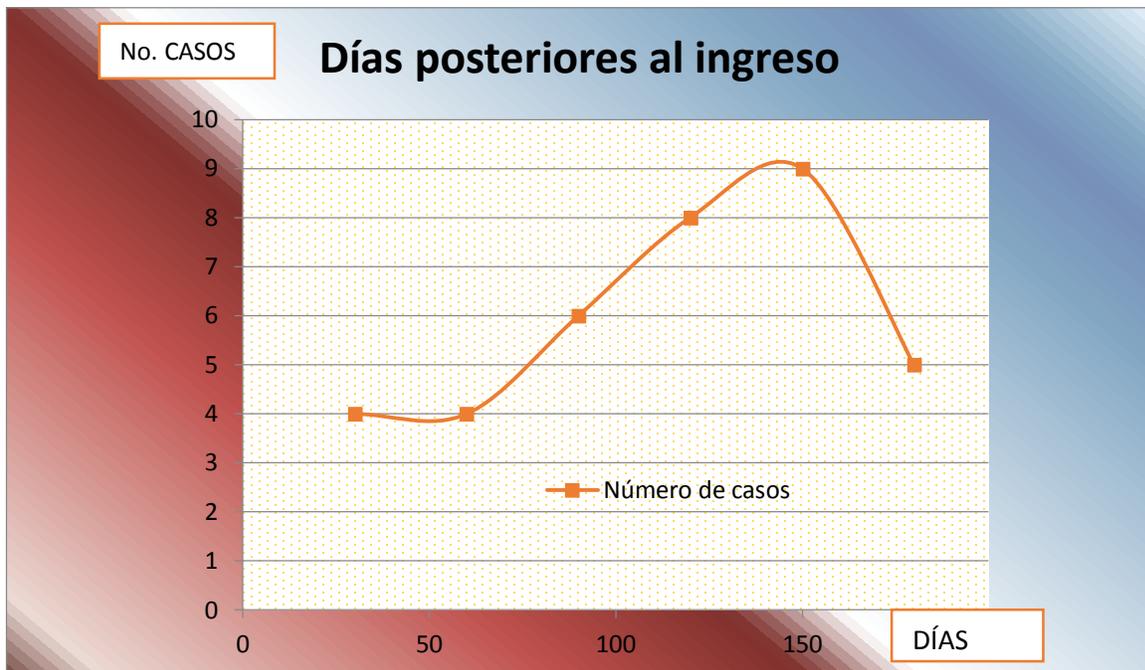


Figura 7: Tiempo transcurrido en días desde el egreso hospitalario inicial hasta el primer reingreso.

Con lo que respecta a la principal causa de reingreso hospitalario en pacientes descompensados dentro del primer mes posterior al egreso, lo fue la encefalopatía hepática en un 50%, y el 50% restante de los reingresos fueron por hemorragia variceal (Figura 8). En cuanto a las causas de reingreso hospitalario dentro de los 6 meses posteriores a la hospitalización inicial la principal causa de reingreso sigue siendo la presencia de encefalopatía hepática en un 43%, seguida de hemorragia variceal en un 25%, y finalmente por ascitis a tensión, ictericia e infecciones (Figura 9).

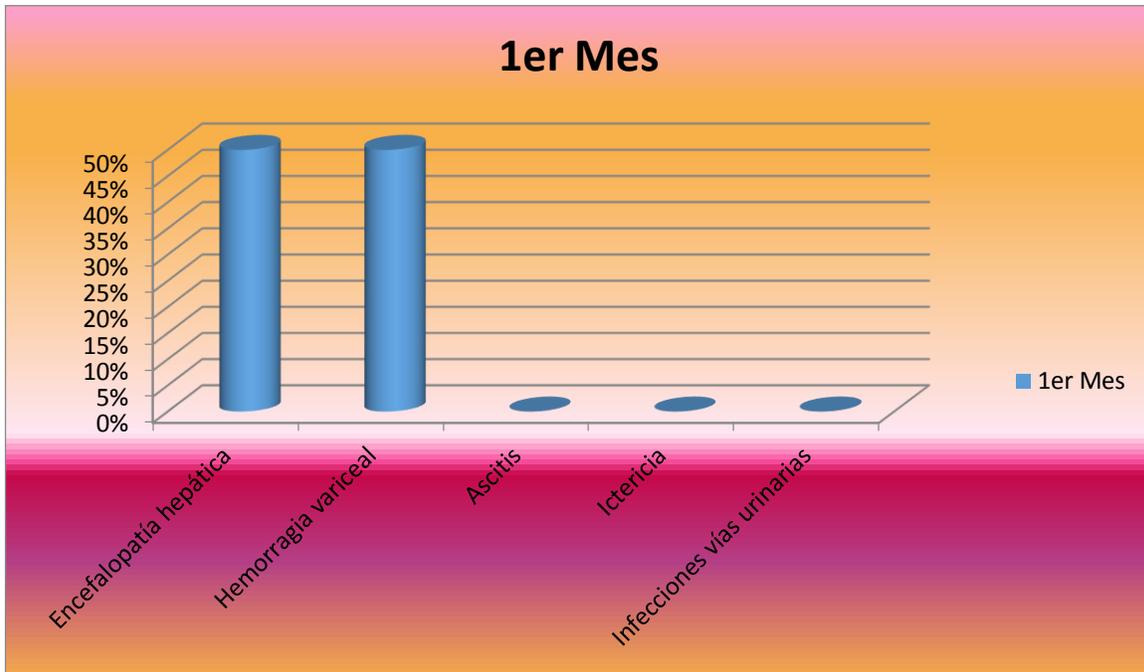


Figura 8: Principales causas de reingreso hospitalario en pacientes cirróticos descompensados dentro del primer mes posteriores al egreso inicial.

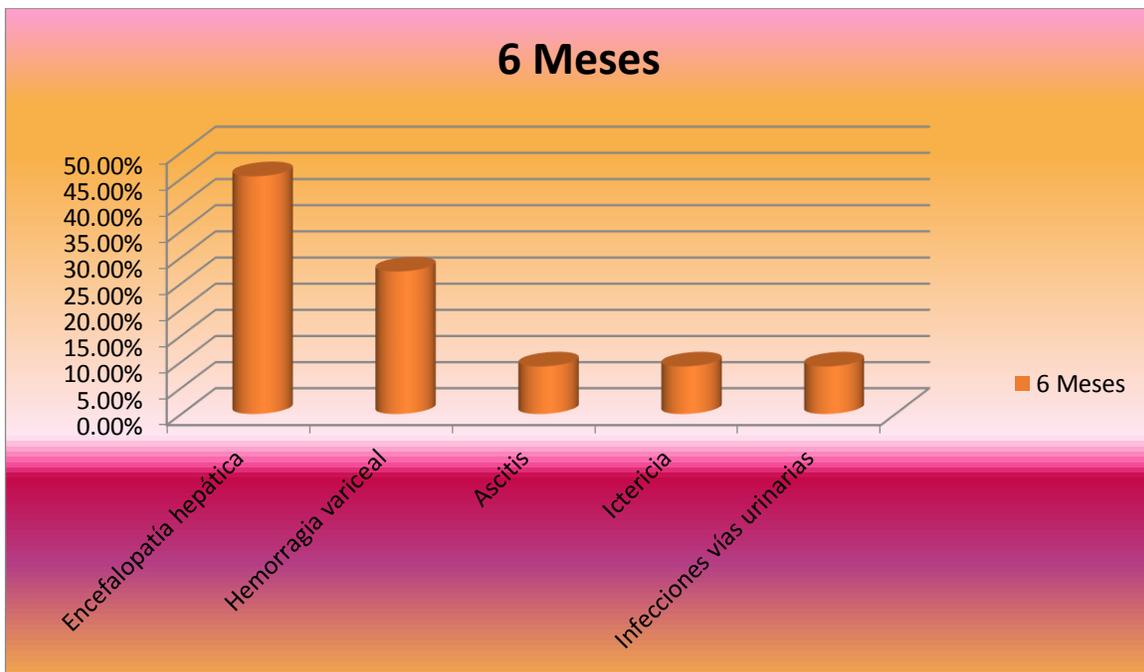


Figura 9: Principales causas de reingreso hospitalario en pacientes cirróticos descompensados a los seis meses posteriores al egreso inicial.

## **DISCUSIÓN:**

La cirrosis hepática es una patología de gran importancia a nivel mundial, además de ser un problema de salud pública por la gran cantidad de secuelas, incapacidad, días de trabajo perdidos y causante de crisis familiares, por lo que es importante el estudio de ésta y de sus principales causas de reingreso hospitalario para establecer criterios para prevención y diagnóstico oportuno, dando como resultado, una disminución en el consumo de recursos institucionales y de salud.

En nuestro protocolo de estudio, se obtuvo como principales causas de reingreso hospitalario en los pacientes cirróticos descompensados en primer lugar a la encefalopatía hepática y sangrado de tubo digestivo alto secundario a várices esofágicas; esto, a diferencia de lo publicado en bibliografía internacional, en el artículo "Hospital Readmissions Among Patients with Descompensated Cirrhosis", publicado en febrero del 2012, en Michigan, por Michael L. Volk y cols, en el que establecen que la principal causa de reingresos hospitalarios a nivel mundial y principalmente en Estados Unidos es secundario a procesos infecciosos, dentro de estos, en primer lugar las infecciones de vías urinarias, seguido de las neumonías, para posteriormente ocupar el segundo lugar la hemorragia variceal.

Por lo anterior, considero que éste estudio es de valiosa importancia, ya que nos demuestra que las causas de reingreso son diferentes al resto del mundo y que por lo tanto, debemos iniciar estrategias para lograr prevenirlas. Así mismo, nos permite evidenciar la imperante necesidad de cubrir con insumos suficientes a los diferentes hospitales para proporcionar una atención integral a nuestros pacientes y reducir el número de reingresos hospitalarios y con ello, disminuir los gastos generados por los mismos.

Podríamos tomar en cuenta, el realizar nuevos estudios tal vez, con un tamaño de muestra mayor, así como protocolizar a nuestros pacientes y determinar cuáles fueron las causas que originaron la encefalopatía o en los casos de sangrado, realizar endoscopia diagnóstica terapéutica en todos los pacientes que ingresen por ese motivo.

## **CONCLUSIONES:**

En nuestro Hospital la principal causa de reingreso hospitalario en pacientes cirróticos descompensados, tanto al mes como a los seis meses, es la encefalopatía hepática, seguida de hemorragia variceal y ascitis, quedando en cuarto lugar de descompensación, los procesos infecciosos. Esto a diferencia de lo establecido por la literatura internacional. Sugerimos realizar estudios similares en diversos Centros de nuestro país para obtener cifras generales más precisas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. García BL, González ME, Moreno OR. Cirrosis hepática. *Medicine*. 2012;11(11):625-633.
2. Cárdena A, Sánchez A. Disfunción circulatoria en la cirrosis. *Fisiopatología y consecuencias clínicas. Gastroenterol hepatolog*. 2003;26(7):447-455.
3. Volk ML, Tocco RS, Bazick J, et al. Hospital Readmissions Among Patients with decompensated cirrhosis. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:247-252.
4. Torre DA. Ascitis. *Rev. Gastroenterol Mex*. 2008;73(1):123-126.
5. Ferreti M, Parodi R, Cárcano M, et al. Infecciones en pacientes cirróticos: serie de casos. *Rev. Med. Rosario*. 2009;75:38-46.
6. Bellot P, Jara PN, Martínez MB, et al. Problemas actuales en la prevención y tratamiento de las infecciones en pacientes con cirrosis. *Gastroenterol Hepatol*. 2010;33(10):729-740.
7. Bellot P, Francés R, Such J. Translocación de productos de origen bacteriano en la cirrosis. *Gastroenterol Hepatol*. 2008;31(8):508-514
8. Bernal V, Bosch J. Cirrosis Hepática. *Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Instituto de Enfermedades Digestivas y Metabólicas*. 2011;25:867-890.
9. Zuin M, Crosignani A. Predicting mortality risk in patients with compensated HCV-induced cirrosis: a long – term prospective study. *Am J Gastroeterol*. 2009;104:1147-58.
10. Vergara M. Abordaje de las descompensaciones agudas en la cirrosis hepática. *CIBERehd*.2009;18(1);25-29.
11. Bosch J, Abraldes JG, Berzigotti A, Garcia-Pagan JC. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding. *Semin Liver Dis* 2008;32:3-25.
12. Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatology*. 2010;53:762-768.
13. Martín LM, Guevara M, Ginés P. Nuevos Tratamientos para la ascitis en la cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol*. 2007;30(1):42-50.
14. Torre DA. Ascitis. *Rev. Gastroenterol Mex*. 2008;73(1):123-126.
15. López FF. Encefalopatía hepática. *Rev. Gastroenterol Méx*. 2008;73(1):126-28.

16. Liao WC, Hou MC, Chang CJ, et al. Potential Precipitating Factors of Esophageal Variceal Bleeding: A case control study. *Am J of Gastroenterol*. 2011;106:96-103.
17. Blei AT. MARS y el tratamiento de la encefalopatía hepática. *Gastroenterol Hepatol*. 2005;28(2):100-104.
18. Vargas V, Ortiz M. Modelos pronósticos en la cirrosis hepática. El modelo MELD. *Gastroenterol Hepatol*. 2008;26(4):257-259.
19. Colmenero J, Castro NG, Navasa M. Utilidad del MELD para asignar prioridades en el trasplante hepático. *Gastroenterol Hepatol*. 2010;33(4):330-336.
20. Fica AC. Diagnóstico, manejo y prevención de infecciones en pacientes con cirrosis hepática. *Rev chil Infect*. 2005;22(1):63-74.
21. Puneeta T, García TG. Bacterial Infections, sepsis and Multiorgan failure in cirrhosis. *J Hepatol*. 2008;28(1):26-42.
22. Sunil KT, Radha KD. Prevention and Management of Bacterial Infections in Cirrhosis. *J Hepatology*. 2011:1-6.
23. Ferreti M, Parodi R, Cárcano M, et al. Infecciones en pacientes cirróticos: serie de casos. *Rev. Med. Rosario*. 2009;75:38-46.
24. Amorós A, Such J. Infección bacteriana en la cirrosis hepática. *Gastroenterol*. 2008;10(11):720-725.
25. Mamie HD, Saab S. Prospective Management of Cirrhosis. *Gastroenterol Hepatol*. 2009;5:91-99.
26. Bosch J, Abraldes J, Albillos A, Cols. Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento. *Gastroenterol Hepatol*. 2012;35(6):421-450.
27. Narváez RR, Cortez HC, González GJ. Consenso Mexicano de Hipertensión Portal. *Rev. Gastroenterol Méx*. 2013;78(2):92-113.
28. García TG, Arun JS. Prevention and Management of Gastroesophageal varices and variceal Hemorrhage in Cirrhosis. *Am J Gastroenterology*. 2007;102:2086-2102.
29. Pooja DA, Deepak NA. Management of coagulopathy in Patients with Descompensated liver cirrhosis. *J Hepatology*. 2011:1-5.
30. Baja JS, Rathiff SM, Human DM. Proton pump inhibitors are associated with a high rate of serious infections in veterans with descompensated cirrhosis. *Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*. 2012;36:866-874.
31. Quiroz ME, Flores YN, Belkis A, et al. Estimating the cost of treating patients with liver cirrhosis at the Mexican Social security Institute. *Am J Gastroenterol*. 2010;52(6):493-501.

32. Menachery J, Duseja A. Treatment of Decompensated Alcoholic Liver Disease. *J Hepatology*. 2011;1-7.
33. Mathurin S, Chapelet A, Spanevello V, et al. Infecciones en pacientes hospitalizados por cirrosis. *J Med*. 2009;69:229-238.
34. Liu BM, Chung KJ, Chen CH, Kung CT, Ko SF, Liu PP *et al*. Risk factors for the outcome of cirrhotic patients with soft tissue infections. *J Clin Gastroenterol* 2008;42:312-6.

## ANEXOS

### CONTROL PACIENTE CIRRÓTICO

*Dr. Raúl Contreras Omaña*

Favor de no llenar Folio: \_\_\_\_\_

Hospital: \_\_\_\_\_

Lugar: \_\_\_\_\_

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_

Sexo: 1. M    2. F    Edad: \_\_\_\_\_    Num. de expediente: \_\_\_\_\_

Fecha de captura de datos: \_\_\_\_\_

Fecha ingreso a piso (sólo en caso de hospitalización): \_\_\_\_\_

### I. ANTECEDENTES

1.- Antecedentes personales patológicos y comorbilidades

DM2: \_\_\_\_\_ EVC: \_\_\_\_\_ Cardiopatías crónicas: \_\_\_\_\_

Neumopatía crónica: \_\_\_\_\_ Quimioterapia: \_\_\_\_\_

Padecimiento oncológico: \_\_\_\_\_

Antecedentes transfusionales:    1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

Antes de 1991: \_\_\_\_\_ Después de 1991: \_\_\_\_\_

Padecimientos autoinmunes:    1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

¿Cuáles?: \_\_\_\_\_

Relaciones sexuales de alto riesgo: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

Exposición crónica a sustancias tóxicas: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

¿Cuáles?: \_\_\_\_\_

Ingesta crónica de alcohol: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

Gramos/semana: \_\_\_\_\_ Número de años: \_\_\_\_\_

Tipo de bebida:

1. Pulque\_\_\_\_\_

2. Cerveza\_\_\_\_\_

3. Caña\_\_\_\_\_

4. Tequila\_\_\_\_\_

5. Otros destilados (ron, brandy, vodka, etc)

¿Sigue consumiendo alcohol a la fecha? 1. Si\_\_\_\_\_2. No\_\_\_\_\_

En caso negativo, ¿Tiempo transcurrido desde la última ingesta?

\_\_\_\_\_ meses

Uso crónico o reciente de medicamentos hepatotóxicos

1. Si.\_\_\_\_\_2. No\_\_\_\_\_

¿Cuáles?

Tiempo de uso en meses

1. Metotrexate \_\_\_\_\_

2. Paracetamol \_\_\_\_\_

3. AINE\_\_\_\_\_

4. Azatioprina \_\_\_\_\_

5. Prednisona \_\_\_\_\_

6. Alopurinol \_\_\_\_\_

7. Metildopa \_\_\_\_\_

8. Amiodarona \_\_\_\_\_

9. Estatinas \_\_\_\_\_

10. Isoniacida \_\_\_\_\_

11. Ketoconazol\_\_\_\_\_

12. Pirazinamida\_\_\_\_\_

13. Rifampicina \_\_\_\_\_

14. Troglitazona \_\_\_\_\_

15. Carbamazepina \_\_\_\_\_

16. DFH \_\_\_\_\_

17. Anticonceptivos orales \_\_\_\_\_

18. Antiarrítmicos \_\_\_\_\_

19. Danazol \_\_\_\_\_

20. Tamoxifeno \_\_\_\_\_

21. Multivitamínicos \_\_\_\_\_

Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de cirrosis: \_\_\_\_\_ meses.

2.- 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.

Tratamiento que recibe actualmente:

Propranolol: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

Dosis: 80 mg/día o más \_\_\_\_\_ menos de 80 mg/día \_\_\_\_\_

Espironolactona: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

Dosis: 50 mg/día o más                      menos de 50 mg/día

Otros medicamentos para cirrosis: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

¿Cuáles?: \_\_\_\_\_

## II. EXPLORACIÓN FÍSICA INICIAL

1.- Peso: \_\_\_\_\_ kg.

2.- Estatura: \_\_\_\_\_ mts.

3.- Índice de masa corporal: (no aplica en pacientes con ascitis grado 3)

Normal \_\_\_\_\_ Sobrepeso \_\_\_\_\_

Obesidad I \_\_\_\_\_ Obesidad II \_\_\_\_\_ Obesidad III \_\_\_\_\_

4.- Ictericia: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

5.-Signos vitales:

T/A: \_\_\_\_\_ T/A media: \_\_\_\_\_ Frecuencia cardiaca: \_\_\_\_\_

Frecuencia respiratoria: \_\_\_\_\_ Llenado capilar: \_\_\_\_\_ segundos

6.- Paciente despierto y alerta: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

7.- Orientado en persona: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

8.- Orientado en lugar: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

9.- Orientado en tiempo: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

10.- Puntuación de Glasgow: \_\_\_\_\_

11.- Red venosa colateral abdominal: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

12.- Cabeza de medusa abdominal: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

13.- Petequias en paladar: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

14.- Equimosis en extremidades: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

15.- Edema periférico: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

16.- Dedos en palillo de tambor: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

17.- Presencia de ascitis: 1. Si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

Grado: 1 \_\_\_\_\_ 2 \_\_\_\_\_ 3 \_\_\_\_\_

18.- Presencia de asterixis: 1. si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

19.- Presencia de signo de rueda dentada: 1. si \_\_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

### III. 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

Alfa-fetoproteína: \_\_\_\_\_ Bilirrubina total: \_\_\_\_\_

Bilirrubina directa: \_\_\_\_\_ Bilirrubina indirecta: \_\_\_\_\_

Albúmina sérica: \_\_\_\_\_ Fosfatasa alcalina: \_\_\_\_\_

GGT: \_\_\_\_\_ AST: \_\_\_\_\_ ALT: \_\_\_\_\_

Colesterol total: \_\_\_\_\_ Triglicéridos: \_\_\_\_\_

Volumen urinario en 24hrs: \_\_\_\_\_ ml

Depuración de creatinina en orina de 24 hrs: \_\_\_\_\_

Sodio urinario: \_\_\_\_\_ Potasio urinario: \_\_\_\_\_

Hemoglobina A1 (sólo en pacientes diabéticos): \_\_\_\_\_

Niveles séricos de insulina (sólo en pacientes obesos): \_\_\_\_\_

#### Sólo en caso de paracentesis:

Albúmina en líquido de ascitis: \_\_\_\_\_

Polimorfonucleares en líquido de ascitis: \_\_\_\_\_

Eritrocitos en líquido de ascitis: \_\_\_\_\_

**Sólo en caso de hospitalización:**

Saturación de oxígeno al aire ambiente: \_\_\_\_\_%

pH arterial: \_\_\_\_\_ PaO<sub>2</sub>: \_\_\_\_\_

PaCO<sub>2</sub>: \_\_\_\_\_ Déficit de base: \_\_\_\_\_

Lactato: \_\_\_\_\_ Bicarbonato: \_\_\_\_\_

**IV. HALLAZGOS ULTRASONOGRÁFICOS**

1. Hígado normal \_\_\_\_\_
2. Hepatomegalia \_\_\_\_\_
3. Hígado pequeño \_\_\_\_\_
4. Superficie hepática nodular \_\_\_\_\_
5. Ecogenicidad aumentada \_\_\_\_\_
5. Vía biliar intrahepática normal \_\_\_\_\_
6. Vía biliar intrahepática dilatada \_\_\_\_\_
7. Vía biliar intrahepática disminuida \_\_\_\_\_
8. Diámetro de vena porta > 10 mm \_\_\_\_\_
9. Presencia de lesiones nodulares hepáticas \_\_\_\_\_
10. Esplenomegalia \_\_\_\_\_
11. Eje longitudinal del bazo (cm) \_\_\_\_\_
12. Eje transversal del bazo (cm) \_\_\_\_\_
13. Volumen del bazo \_\_\_\_\_
14. Riñones de aspecto atrófico \_\_\_\_\_
15. Pérdida de la relación cortico medular de riñones \_\_\_\_\_
16. Presencia de ascitis \_\_\_\_\_

## V. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS.

¿Cuenta con endoscopia previa a su llegada al servicio? 1. si \_\_\_\_ 2. No \_\_\_\_\_

En caso afirmativo, fecha de última endoscopia: \_\_\_\_\_

1. Várices esofágicas pequeñas (<5 mm) \_\_\_\_\_
2. Várices esofágicas grandes (>5mm) \_\_\_\_\_
3. Fenómeno de vrice sobre vrice \_\_\_\_\_
4. Várices con signos rojos \_\_\_\_\_
5. Sangrado variceal activo \_\_\_\_\_
6. Tapón de fibrina adherido a una vrice \_\_\_\_\_
7. Coágulo adherido a una vrice \_\_\_\_\_
8. Várices fúndicas con sangrado activo \_\_\_\_\_
9. Várices fúndicas con coagulo adherido \_\_\_\_\_
10. Várices fúndicas sin sangrado GOV1 \_\_\_\_\_
11. Várices fúndicas sin sangrado GOV2 \_\_\_\_\_
12. Várices gástricas sin sangrado IGV1 \_\_\_\_\_
13. Várices gástricas sin sangrado IGV2 \_\_\_\_\_
14. Gastropatía congestiva de la hipertensión portal \_\_\_\_\_
15. Ectasia vascular antral \_\_\_\_\_

## VI. ETAPIFICACIÓN ACTUAL DE LA ENFERMEDAD

1.- Puntuación Child-Pugh: \_\_\_\_\_ puntos.

Grado Child-Pugh: A \_\_\_\_\_ B \_\_\_\_\_ C \_\_\_\_\_

2.- Puntuación MELD: \_\_\_\_\_ puntos.

3.- Índice APRI:

< 0.88 \_\_\_\_\_ 0.88 a 0.93 (fibrosis significativa) \_\_\_\_\_ >0.94 (cirrosis) \_\_\_\_\_

4.- Radio AST/ALT:

Menor a 1 \_\_\_\_\_ 1 o más \_\_\_\_\_

5.- Índice FORNS: \_\_\_\_\_

6.- Depuración de creatinina por Cockcroft-Gault: \_\_\_\_\_ ml/min

7.- Función renal por RIFLE: \_\_\_\_\_

8.- Uresis: \_\_\_\_\_ ml/hr

9.- Índice HOMA (sólo en obesos): \_\_\_\_\_