

UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
LICENCIATURA EN MEDICINA

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA.

HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA, JULIO 2018.
TESIS DE GRADO

JORGE RICHARD ROLDÁN PAREDES
CARNET 11482-12

GUATEMALA DE LA ASUNCIÓN, AGOSTO DE 2018
CAMPUS CENTRAL

UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
LICENCIATURA EN MEDICINA

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA.

HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA, JULIO 2018.
TESIS DE GRADO

TRABAJO PRESENTADO AL CONSEJO DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS DE LA SALUD

POR
JORGE RICHARD ROLDÁN PAREDES

PREVIO A CONFERÍRSELE
EL TÍTULO DE MÉDICO Y CIRUJANO EN EL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIADO

GUATEMALA DE LA ASUNCIÓN, AGOSTO DE 2018
CAMPUS CENTRAL

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR

RECTOR: P. MARCO TULIO MARTINEZ SALAZAR, S. J.

VICERRECTORA ACADÉMICA: DRA. MARTA LUCRECIA MÉNDEZ GONZÁLEZ DE PENEDO

VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y PROYECCIÓN: ING. JOSÉ JUVENTINO GÁLVEZ RUANO

VICERRECTOR DE INTEGRACIÓN UNIVERSITARIA: P. JULIO ENRIQUE MOREIRA CHAVARRÍA, S. J.

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO: LIC. ARIEL RIVERA IRÍAS

SECRETARIA GENERAL: LIC. FABIOLA DE LA LUZ PADILLA BELTRANENA DE LORENZANA

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

DECANO: DR. EDGAR MIGUEL LÓPEZ ÁLVAREZ

SECRETARIA: LIC. JENIFFER ANNETTE LUTHER DE LEÓN

DIRECTOR DE CARRERA: MGTR. EDGAR ENRIQUE CHÁVEZ BARILLAS

NOMBRE DEL ASESOR DE TRABAJO DE GRADUACIÓN

LIC. NANCY VIRGINIA SANDOVAL PAIZ

TERNA QUE PRACTICÓ LA EVALUACIÓN

MGTR. IRMA JOHANNA MAZARIEGOS DE LEÓN

LIC. ROCAEL ENRÍQUEZ CENTES

LIC. SAMUEL ALEJANDRO JOVEL BANEGAS



Universidad
Rafael Landívar
Tradición Jesuita en Guatemala

Facultad de Ciencias de la Salud
Departamento de Medicina
Comité de Tesis

VISTO BUENO INFORME FINAL DE TESIS
ASESOR DE INVESTIGACION

Guatemala, julio de 2018

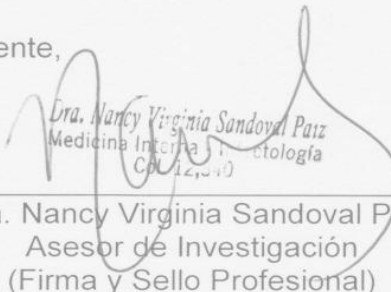
Comité de Tesis
Departamento de Medicina
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Rafael Landívar

Estimados miembros del Comité:

Deseándoles éxitos en sus actividades académicas regulares, me place informales que he revisado el informe final de tesis de graduación titulado: "**Caracterización clínica y epidemiológica de la cirrosis hepática. Hospital Roosevelt, enero-junio 2017.**" del estudiante Jorge Richard Roldán Paredes con carné 1148212, el cual he acompañado desde la fase de protocolo y, hasta el momento, ha cumplido con las exigencias y procedimientos establecidos en la Guía de Elaboración de Tesis de la Licenciatura en Medicina de esa universidad.

Por lo anterior, doy mi anuencia para que dicho informe pase a consideración del Comité de Tesis para su aprobación, no teniendo de mi parte ningún inconveniente para que dicho alumno pueda continuar con el proceso establecido por la Facultad de Ciencias de la Salud, para solicitar la *defensa de tesis* del trabajo en mención.

Sin otro particular, atentamente,


Dra. Nancy Virginia Sandoval Paiz
Medicina Interna y Neofitología
C.N. 12,249

Dra. Nancy Virginia Sandoval Paiz
Asesor de Investigación
(Firma y Sello Profesional)



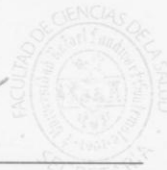
Orden de Impresión

De acuerdo a la aprobación de la Evaluación del Trabajo de Graduación en la variante Tesis de Grado del estudiante JORGE RICHARD ROLDÁN PAREDES, Carnet 11482-12 en la carrera LICENCIATURA EN MEDICINA, del Campus Central, que consta en el Acta No. 09736-2018 de fecha 22 de agosto de 2018, se autoriza la impresión digital del trabajo titulado:

**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA.
HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA, JULIO 2018.**

Previo a conferírsele el título de MÉDICO Y CIRUJANO en el grado académico de LICENCIADO.

Dado en la ciudad de Guatemala de la Asunción, a los 24 días del mes de agosto del año 2018.



LIC. JENIFFER ANNETTE LUTHER DE LEÓN, SECRETARIA
CIENCIAS DE LA SALUD
Universidad Rafael Landívar

Resumen

Antecedentes: la cirrosis hepática es el estadio final de varias hepatopatías crónicas, posee dos fases: compensada y descompensada. El síndrome hepatorenal es la complicación con mayor tasa de mortalidad, 90% en menos de dos semanas.

Objetivo: caracterizar a los pacientes con cirrosis hepática y determinar la prevalencia del síndrome hepatorenal

Diseño: retrospectivo, transversal

Lugar: Hospital Roosevelt, Guatemala

Materiales y métodos: se evaluaron 31 expedientes de pacientes ingresados al Hospital Roosevelt con diagnóstico de cirrosis hepática, en los meses de enero a junio 2017.

Resultados: El 52% de los pacientes correspondían al sexo masculino, con edad promedio de 57 años. El 52% refirió haber consumido alcohol en un promedio de 23 años, correspondiendo al origen registrado más frecuente de la cirrosis, perteneciendo en su totalidad al sexo masculino. La hematemesis variceal se presentó en el 64% de los casos, presentando en su totalidad anemia secundaria. La diabetes mellitus y la hipertensión arterial se presentaron en el 23% de los casos respectivamente. la prevalencia del síndrome hepatorenal corresponde al 3%.

Limitaciones: papelería incompleta.

Conclusiones: El perfil del paciente con cirrosis hepática suele ser independiente del sexo, con edad promedio de 57 años. El 52% de los pacientes refirieron tener antecedente de consumo de alcohol, con un promedio de 23 años, correspondiendo en su totalidad al sexo masculino. La hemorragia variceal y la peritonitis espontánea bacteriana son las complicaciones más frecuentes de la cirrosis hepática. La diabetes mellitus y la hipertensión arterial son las comorbilidades más frecuentes de la cirrosis. Según éste estudio, el síndrome hepatorenal tiene una prevalencia de 3%.

Palabras claves: cirrosis hepática, síndrome hepatorenal.

Indice:

1. Introducción.....	1
2. Marco teórico.....	2
2.1. Cirrosis descompensada.....	2
2.1.1. Várices esofágicas.....	3
2.1.2. Peritonitis bacteriana espontánea.....	3
2.1.3 Carcinoma hepatocelular.....	4
2.1.4 Encefalopatía amoniaca.....	5-7
2.2. Síndrome hepatorenal.....	8
2.3. Patogénesis.....	9
2.4. Tipos de síndrome hepatorenal.....	10
2.5. Cuadro clínico.....	11
2.6 Diagnóstico.....	13
2.7. Tratamiento.....	14
2.7.1. Vasoconstrictores.....	15
2.7.2. Cortocircuito portosistémico transyugular hepático.....	16
2.7.3. Trasplante hepático.....	16
2.8. Pronóstico.....	17
2.9. Prevención.....	17-18
3. Objetivos.....	19
3.1. Objetivo general.....	19
3.2. Objetivo específico.....	19
4. Material y métodos.....	20
4.1. Diseño de estudio.....	20
4.2. Población.....	20
4.3. Sujeto de estudio.....	20
4.4. Cuadro de variables.....	20-21
4.5. Técnicas e instrumentos.....	22
4.6. Procedimiento.....	22
4.7 Alcances y límites.....	23
4.8. Aspectos éticos.....	23
5. Resultados.....	24-28
6. Análisis de resultados.....	29-31
7. Conclusiones.....	32
8. Recomendaciones.....	33
9. Referencias bibliográficas.....	34
10. Anexo 1.....	35-36

1. Introducción

La cirrosis hepática es el estadio final de un conjunto de hepatopatías crónicas. Se caracteriza por la presencia macroscópica de fibrosis y nódulos de regeneración. Esta se puede clasificar, según su presentación clínica y pronóstico, en compensada, con una sobrevida de 12 años; y descompensada, con una sobrevida menor a dos años según sea la complicación que se presente (4).

El síndrome hepatorrenal consiste en una insuficiencia renal aguda que se desarrolla en estadios finales de la cirrosis descompensada o durante una falla hepática. Es la complicación de la cirrosis con mayor tasa de mortalidad, aproximándose al noventa por ciento en un período de dos semanas, cuando éste corresponde al tipo uno. A pesar de su mal pronóstico, es una de las complicaciones muy poco frecuentemente diagnosticadas debido a su baja incidencia o su difícil diagnóstico, presentando una prevalencia del diez por ciento según estudios revisados (2). No existe una clínica patognomónica que sea específica y oriente al diagnóstico del mismo, sino que éste se basa en criterios de descarte, lo cual hace más difícil su identificación temprana y retrasa el abordaje.

En el presente estudio se evaluaron un total de treinta y un casos de pacientes ingresados al Hospital Roosevelt, durante el período de enero a junio del año 2017, con diagnóstico de cirrosis hepática, con el fin de observar cuántos de éstos habían desarrollado falla renal; y de éstos, cuántos cumplían con los criterios de síndrome hepatorrenal. Además se procedió a caracterizar, clínica y epidemiológicamente, la cirrosis hepática.

2. Marco teórico

2.1 Cirrosis descompensada

La cirrosis hepática es el estadio final de hepatopatías crónicas. Generalmente se caracteriza por un cambio en el parénquima hepático, el cual es sustituido por tejido fibroso, compuesto de células de colágeno principalmente y nódulos de regeneración. Ambos son criterios diagnósticos por medio de la biopsia hepática. Clínicamente se puede presentar de dos formas, compensada o descompensada. La forma compensada (Child-pugh menor a 7 puntos o la escala MELD menor a 15 puntos) generalmente es asintomática y el diagnóstico es por pruebas hepáticas séricas alteradas, estudios de imagen (ultrasonido) o biopsia hepática. Esta fase “estable” aparece momentáneamente en el comienzo de la enfermedad, suele asociarse a una sobrevida de 12 años. Luego aparece la fase sintomática o descompensada. Esta se caracteriza por cuatro alteraciones diagnósticas: 1) ascitis, 2) várices hemorrágicas 3) encefalopatía hepática e 4) ictericia. Estas manifestaciones son consecuencia de la alteración del flujo sanguíneo que atraviesa el hígado (circulación portal). La invasión de tejido fibrótico y la vasoconstricción secundaria por disminución del óxido nítrico, impiden que la circulación pase con fluidez a través del hígado, lo que ocasiona que la sangre se congestione en los vasos extra hepáticos anexos, provocando las complicaciones características. La sobrevida de los pacientes con cirrosis descompensada es de aproximadamente 2 años. Se asocia a un mal pronóstico.

Con el transcurso del tiempo, los pacientes descompensados se encuentran expuestos a un riesgo creciente de desarrollar complicaciones, tales como: hemorragia variceal, infecciones como peritonitis bacteriana espontánea, hepatocarcinoma y síndrome hepatorenal. Conforme aparecen estas complicaciones, la sobrevida del paciente a 1 año es menor.

Existen diferentes causas que nos pueden llevar a padecer cirrosis hepática, entre las más comunes podemos encontrar en orden descendente: alcoholismo crónico, hepatitis virales (principalmente C y B), esteatohepatitis no alcohólica, hepatitis autoinmune, trastornos hereditarios, deficiencia de alfa-1-antitripsina, fibrosis quística, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, atresia biliar, exposición a toxinas ambientales o fármacos, etc.

El alcoholismo se define, en general, por los patrones de comportamiento y las consecuencias del consumo de alcohol, no en función de cantidad de alcohol ingerida. El abuso se define como un patrón repetitivo de abuso de alcohol que repercute en las actividades sociales, familiares, laborales o de salud del individuo. Por su parte, la dependencia se define como una conducta de búsqueda de

alcohol, a pesar de sus efectos adversos. Muchos alcohólicos muestran tanto abuso como dependencia, siendo ésta última considerada la forma más grave y avanzada de alcoholismo. El diagnóstico de abuso o dependencia de consumo de alcohol se basa en documentar una pauta de dificultades repetidas con el consumo. Algunos cuestionarios son útiles, como el *Alcohol use disorders identification test* (AUDIT), como herramientas de detección diagnóstica.

Tabla II	
TEST AUDIT	
1. ¿Con qué frecuencia consume alguna bebida alcohólica?	7. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha tenido remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido?
(0) Nunca	(0) Nunca
(1) 1 o menos veces al mes	(1) Menos de 1 vez al mes
(2) 2 o 4 veces al mes	(2) Mensualmente
(3) 2 o 3 veces a la semana	(3) Semanalmente
(4) 4 o más veces a la semana	(4) A diario o casi a diario
2. ¿Cuántas consumiciones de bebidas alcohólicas suele realizar en un día de consumo normal?	8. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no ha podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque había estado bebiendo?
(0) 1 o 2	(0) Nunca
(1) 3 o 4	(1) Menos de 1 vez al mes
(2) 5 o 6	(2) Mensualmente
(3) 7 a 9	(3) Semanalmente
(4) 10 o más	(4) A diario o casi a diario
3. ¿Con qué frecuencia toma 6 o más bebidas alcohólicas en una sola ocasión de consumo?	9. ¿Usted o alguna otra persona han resultado heridos porque usted había bebido?
(0) Nunca	(0) No
(1) Menos de 1 vez al mes	(1) Menos de 1 vez al mes
(2) Mensualmente	(2) Mensualmente
(3) Semanalmente	(3) Semanalmente
(4) A diario o casi a diario	(4) Si, en el último año
4. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha sido incapaz de parar de beber una vez había empezado?	10. ¿Algun familiar, amigo, médico o profesional sanitario han mostrado preocupación por su consumo de bebidas alcohólicas o le han indicado que deje de beber?
(0) Nunca	(0) No
(1) Menos de 1 vez al mes	(1) Menos de 1 vez al mes
(2) Mensualmente	(2) Si, pero no en el curso del último año
(3) Semanalmente	(3) Semanalmente
(4) A diario o casi a diario	(4) Si, en el último año
5. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido?	
(0) Nunca	
(1) Menos de 1 vez al mes	
(2) Mensualmente	
(3) Semanalmente	
(4) A diario o casi a diario	
6. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha necesitado beber en ayunas para recuperarse después de haber bebido mucho el día anterior?	
(0) Nunca	
(1) Menos de 1 vez al mes	
(2) Mensualmente	
(3) Semanalmente	
(4) A diario o casi a diario	
	Puntuación: Se suman los resultados de cada respuesta que están entre parentesis delante de la misma.
	Version original: Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, De la Fuente JR, Grant M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption-II. <i>Addiction</i> 1993; 88: 791-804.

Ilustración 1. Medicina Interna Harrison 18ª edición.

2.1.1 Várices esofágicas

Las varices esofágicas se consideran una circulación porto-sistémica (unión de circulación venosa portal con la circulación sistémica). Se forman en la submucosa del esófago inferior secundario a la presencia de hipertensión portal.

La hemorragia por ruptura de éstas várices es una de las principales complicaciones de la hipertensión portal (cirrosis hepática), se desarrolla en respuesta a la congestión de sangre en la circulación colateral al hígado, tales como el esófago, el estómago y el intestino, siendo principalmente los últimos centímetros más distales del esófago. Es una complicación que se asocia a la presencia de cirrosis compensada (40%) o cirrosis descompensada (85%), considerándose como la segunda causa más fatal de la cirrosis hepática. La hemorragia secundaria a la ruptura de várices se produce en un 25% a un 40% respectivamente. Los pacientes cirróticos que ya han presentado un cuadro de hemorragia por várices tienen un riesgo del 60% de presentar una recidiva del cuadro (sin tratamiento) dentro de los próximos 2 años. La mortalidad de hemorragia variceal es del 20-30% en 90 días; aunque ésta es dependiente de la enfermedad hepática de base (escala de Child-Pugh).

La endoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico de las várices esofágicas. Esta es indicativa en pacientes con sospecha de presencia de várices esofágicas

(hematemesis o signos de cirrosis). Si este no es accesible, se puede utilizar un sistema Doppler de circulación sanguínea.

Se consideran medidas preventivas de la aparición de una primera hemorragia, el crecimiento de las várices esofágicas, o bien la recidiva de una hemorragia variceal; la administración de beta-bloqueadores no selectivos, o bien la técnica de ligadura elástica de várices por endoscopia. Cabe detallar que la prevención se orienta hacia la hemorragia, no al desarrollo de várices esofágicas. Por eso, se recomienda realizar una endoscopia cada 2-3 años en el paciente cirrótico para controlar la evolución de la enfermedad.

2.1.2 Peritonitis bacteriana espontánea

Es definida como la infección del líquido ascítico en ausencia de un foco infeccioso intraabdominal. Esta es la infección bacteriana característica de los pacientes cirróticos con presencia de líquido libre en la cavidad abdominal, presentándose en el 25% de los casos. Esta condición se asocia a altos índices de morbi-mortalidad. Cabe mencionar que al inicio la tasa de mortalidad por PBE era de un 90%; sin embargo, con el implemento de técnicas para un diagnóstico temprano y uso de terapia antibiótica efectiva, este porcentaje disminuyó a un 30%.

El diagnóstico debe realizarse mediante la paracentesis diagnóstica. Un conteo mayor de 250 polimorfonucleares/ml, una prueba de gram y cultivo positivo indican la presencia del diagnóstico. Cabe mencionar que estas pruebas deben realizarse al momento de que sea ingresado un paciente cirrótico a un centro asistencial; inclusive en ausencia de fiebre o alteraciones abdominales. La reposición de albúmina luego de la paracentesis es requerida en pacientes con altos niveles de creatinina (SHR) o cuando se ha drenado más de 5L de líquido abdominal. Esta medida reduce las tasas de mortalidad asociadas a disfunción circulatoria post-paracentesis.

El conteo leucocitario en líquido ascítico es más accesible y rápido que el informe del cultivo, por lo que es determinante para el inicio de terapia antibiótica empírica. Esta terapia consiste en el uso intravenoso de ceftriaxona u otras cefalosporinas de 3ra generación. Para los pacientes alérgicos a los beta-lactámicos, se indica el uso de fluoroquinolonas, tales como ciprofloxacina. Cuando ninguno de esos dos fármacos puede incluirse en la terapia, se indica el uso de antibióticos de amplio espectro, tales como meropenem o piperacilina tazobactam. Sin embargo, el análisis del cultivo determinará la sensibilidad del microorganismo para el uso del antibiótico apropiado.

Se ha determinado el uso de ciprofloxacina (750mg/por semana) o Norfloxacino (400mg/día) como terapia preventiva de PBE en pacientes con ascitis. Un estudio mostró una disminución en la incidencia de casos de un 4% en pacientes con la terapia preventiva, a un 22% de casos en pacientes con placebo, en un plazo de 6 meses de tratamiento.

2.1.3 Carcinoma hepatocelular

Es considerada la sexta neoplasia más frecuente a nivel mundial. Considerándose la quinta enfermedad maligna más frecuente en hombres y la octava en mujeres. Y es considerada la tercera causa de muerte por cáncer a nivel mundial, después del cáncer de pulmón y de estómago.

En América latina, el virus de hepatitis C es el principal causante del CHC, siendo responsable del 75-80% de todos los casos. El uso de transfusiones sanguíneas, drogas intravenosas y reutilización de jeringas y agujas son factores asociados al desarrollo del virus. La hepatitis B es responsable del 10-15% de los casos. La cirrosis hepática es otro de los principales factores asociados al desarrollo de CHC, principalmente cuando es por causa del alcoholismo crónico; así también como por cualquier causa. Entre otros factores de riesgo se encuentran las hepatopatías (esteatosis hepática no alcohólica) y el síndrome metabólico (obesidad/resistencia a la insulina). Tanto el sexo masculino como la edad avanzada son principales factores intrínsecos que pueden favorecer el desarrollo de este carcinoma.

Generalmente no suelen haber síntomas específicos cuando el tumor aún es muy pequeño como para provocarlos. Cuando ya el cuadro se encuentra muy avanzado, puede palparse una masa en el abdomen superior, dolor en cuadrante superior derecho, esplenomegalia, pérdida de peso y fiebre, además que puede detectarse un soplo arterial hepático. Suelen haber signos propios de insuficiencia hepática, tales como: sangrados, ascitis, ictericia y encefalopatía.

El diagnóstico debe confirmarse luego de la sospecha clínica mediante estudios de imagen (ultrasonido, tomografía y/o resonancia magnética) que describan la imagen clásica de una masa hepática única de gran tamaño y/o masas hepáticas multifocales con hipervascularidad arterial; y exámenes de laboratorio, principalmente alfa-fetoproteína (AFP) además de pruebas serológicas (pruebas de función hepática, recuento plaquetario, tiempo de protrombina, glicemia y pruebas función renal). El diagnóstico puede confirmarse por medio de una biopsia. Cabe mencionar que el uso de AFP debe ser considerado una herramienta diagnóstica, no como una prueba de tamizaje.

El trasplante hepático se considera el patrón de oro terapéutico para el CHC. En países donde este no es una opción se pueden hacer resección/ablación de áreas locales. Cuando ninguna de estas técnicas se encuentra disponible, la atención médica debe orientarse hacia la prevención y el tratamiento sintomático dirigido hacia la hepatitis viral (plan educacional, vacunación o terapia antiviral) y la cirrosis hepática (alcoholismo). El resto de la población con cuadros de hepatocarcinoma celular avanzado debe tener un manejo terapéutico orientado hacia los cuidados de apoyo paliativos.

2.1.4 Encefalopatía hepática

La encefalopatía hepática es un síndrome neuropsiquiátrico reversible que afecta generalmente a individuos que padecen de alguna hepatopatía crónica avanzada, *shunts* o circulación colateral porto-sistémica significativa. Alrededor del 40% de los pacientes cirróticos presenta encefalopatía hepática.

Actualmente se pueden definir 3 tipos de EH dependiendo del origen de la hepatopatía, duración del cuadro y el tipo de manifestaciones clínicas asociadas. El tipo A se asocia a la presencia de algún tipo de insuficiencia hepática aguda, el tipo B se asocia *bypass* porto-sistémicos sin enfermedad hepática subyacente. El tipo C es el más frecuente de encontrar y se asocia principalmente a la presencia de hipertensión portal, generalmente por cirrosis hepática, ya sea con o sin colaterales porto-sistémicos. Estas clasificaciones se pueden subdividir en EH episódica, recurrente y mínima. La EH episódica se caracteriza por alteraciones del estado cognitivo que no se mantienen a lo largo del tiempo, sino que existen lapsos intermedios en los que el estado cognitivo normal se mantiene en un estado basal. Suele estar relacionada con la presencia de factores desencadenantes que favorezcan la aparición del cuadro; subclasificándose en EH episódica espontánea cuando estos factores desencadenantes no pueden ser identificados. La EH recurrente se caracteriza por la presencia de dos cuadros de EH episódica en menos de 1 año, independientemente si existen factores precipitantes o no. La EH mínima (EHM), asociado principalmente a cirrosis hepática, se caracteriza por un deterioro cognitivo leve en pacientes que presentan un nivel de conciencia normal, por lo que son difícilmente identificables durante el examen físico normal. Este trastorno conlleva una importante afectación en diferentes esferas de la vida cotidiana incluyendo un déficit de atención y un deterioro de habilidades psicomotoras relativamente simples y normalmente cotidianas para el paciente.

La EH es consecuencia del efecto tóxico por el acúmulo de sustancias nocivas en el torrente sanguíneo secundaria a un fallo en el metabolismo hepático de las mismas, *shunts* o circulación colateral porto-sistémica. La hipótesis sobre el acúmulo de amoníaco es la más acertada para describir la fisiopatología de la enfermedad. El amoníaco (NH₃) es una sustancia secundaria del metabolismo bacteriano de las proteínas y glutamina en el intestino grueso. En condiciones normales es conducido al hígado donde se convierte a urea y luego es excretado por la orina. En condiciones patológicas que conllevan insuficiencia hepática esta sustancia no es adecuadamente metabolizada, por lo que se incrementa su concentración en el plasma; atraviesa la barrera hematoencefálica provocando alteraciones estructurales y funcionales a este nivel. Este mecanismo es dependiente de la enzima glutamino-sintetasa encargada de sintetizar glutamina (precursor del amoníaco) a partir de glutamato y amonio, presente en los astrocitos. El acúmulo de glutamina conduce a un desequilibrio osmótico que genera una edematización de los astrocitos; esto a su vez compromete el metabolismo celular de oxígeno y glucosa. También se postula la teoría de la hipersensibilidad de los receptores de benzodiazepinas endógenas encontrada en animales de experimentación y en pacientes sometidos a derivación porto-sistémica.

Clínicamente se manifiesta por un déficit cognitivo que puede manifestarse en distintos grados de intensidad. Generalmente se utiliza la escala de valoración clínica de los grados de EH de West-Haven, siendo los criterios más ampliamente utilizados en la práctica clínica.

TABLA 2. Criterios de West-Haven para la EH

Grados	Nivel de conciencia	Hallazgos clínicos	Hallazgos neurológicos
0	Normal	Ninguno	Ninguno (valorar EHM)
1	Confusión leve	Cambio de humor, conducta inapropiada, déficit de atención, dificultad para elaborar ideas, irritabilidad, alteraciones del ciclo sueño/vigilia	Temblores o asterixis leve
2	Letargia	Desorientación temporal, gran dificultad para practicar tareas mentales, cambio marcado de la personalidad	Asterixis manifiesta, dificultad para hablar
3	Estupor	Imposibilidad de realizar tareas mentales, desorientación en tiempo y espacio, amnesia, habla ininteligible, agitación psicomotriz	Rigidez muscular y clonus, hiperreflexia
4	Coma	Coma	Postura descerebración

Ilustración 2. Encefalopatía hepática.

Actualmente las principales manifestaciones clínicas se pueden agrupar en 3 grupos dependiendo de la sintomatología.

1. Alteraciones del nivel de conciencia. Pueden variar desde un estado de confusión leve hasta un estado de coma, precedido de estados de letargia o estupor.
2. Síntomas neuropsiquiátricos. Afectación variable de personalidad, conciencia, habla y capacidad intelectual. Desorientación de tiempo y espacio, junto con cambios en el pensamiento (delirios) y comportamiento del paciente.
3. Alteraciones psicomotoras. Hiperreflexia y presencia de asterixis o temblor aleteante. En fases más profundas se presenta flacidez e hiporreflexia.

Un punto que debe considerarse en la EH es que las manifestaciones clínicas no son específicas de esta enfermedad, por lo que el diagnóstico definitivo se realiza una vez excluidos los diagnósticos diferenciales neurológicos (traumatismos, masas, trastornos metabólicos, trastornos electrolíticos, meningitis, intoxicación de sustancias, etc.). Generalmente los pacientes cursan con hepatopatías crónicas avanzadas (cirrosis hepática), por lo que es indispensable identificar los signos clásicos de esta enfermedad para orientarnos al diagnóstico de EH (ictericia, ascitis, coagulopatía, alteración de las pruebas hepáticas, etc.). Sin embargo se debe de considerar que estos hallazgos no estarán presentes cuando se trate de una EH por insuficiencia hepática aguda o circuitos porto-sistémicos. La determinación de los niveles de amonio en sangre es utilizada frecuentemente en la práctica clínica como una prueba diagnóstica. Existen muchos factores que puedan provocar un aumento de amonio en sangre, por lo que la presencia de NH_3 elevada en sangre no suele ser diagnóstica a no ser que existan manifestaciones clínicas neurológicas que enfoquen el diagnóstico. La utilidad de estudios de imagen (Tomografía axial computarizada y Resonancia magnética) radica en la exclusión de alteraciones intracraneales que pudieran justificar la clínica, tales como ictus, tumores, encefalitis virales, etc. Cabe mencionar la presencia de test psicométricos y estudios neurofisiológicos que son utilizados para detectar EHM en pacientes cirróticos sin alteración del estado mental.

El trasplante hepático debe ser considerado el tratamiento definitivo de la EH y otras complicaciones asociadas a la cirrosis hepática. Como medidas generales de manejo del paciente con EH deben considerarse distintos puntos. Debe valorarse la capacidad del paciente para mantener permeable la vía aérea, debe identificarse y tratarse los factores precipitantes de la EH que pudieran agravar el

caso o mantenerlo constante; por último, es preciso mantener un estado nutricional adecuado asegurándonos un aporte de 40kcal/kg/día. Un aporte menor no solo puede contribuir a un estado de desnutrición innato del paciente cirrótico, sino que además estimula un estado de catabolismo muscular, lo que a su vez incrementaría los niveles de NH_3 en la circulación. Farmacológicamente se cuentan con los disacáridos no absorbibles (Lactulosa y Lactitol) y la Rifaximina, los cuales actúan disminuyendo la producción del HN_3 indirectamente mediante la eliminación de bacterias intestinales.

2.2 Síndrome hepatorenal

El síndrome hepatorenal (SHR) consiste en una insuficiencia renal aguda que se desarrolla en pacientes con cirrosis hepática descompensada (hipertensión portal) o ascitis, aunque también puede manifestarse en pacientes con insuficiencia hepática avanzada; considerándose la peor complicación de éstas. Se ha descrito que éste ocurre en el 10% de los pacientes cirróticos con ascitis (18% de éstos lo desarrollarán a 1 año y el 39% a 5 años); 30% de los casos de SHR generalmente en pacientes con hepatitis alcohólica. La presencia de este síndrome representa un mal pronóstico, calculándose una tasa de mortalidad del 90%; presentándose una resolución espontánea solamente en el 3.5% de pacientes. La presencia de ascitis se considera como un factor de riesgo para SHR.

Históricamente este síndrome fue descrito por Frerichs en el siglo XIX, reportando por primera vez la presencia de oliguria en pacientes con ascitis. En 1863 Flint correlacionó los casos de cirrosis hepática con grados de insuficiencia renal en ausencia de cambios macroscópicos renales al examen postmortem. Sin embargo, no fue sino hasta 1956 cuando Hecker y Sherlock reportaron casos de insuficiencia renal asociado a falla hepática, que se distinguía por proteinuria y bajos niveles de sodio en orina. Ellos observaron además, que después del trasplante renal, los riñones de los pacientes con falla hepática eran funcionales a los pacientes receptores, y que la insuficiencia renal era reversible luego del trasplante hepático.

Cabe mencionar que en sus inicios, el término síndrome hepatorenal era utilizado para referirse a la falla renal que se producía posterior a las intervenciones quirúrgicas de la vía biliar. Actualmente el uso de éste término refiere una falla renal en presencia de cirrosis hepática e hipertensión portal.

2.3 Patogénesis del síndrome hepatorenal

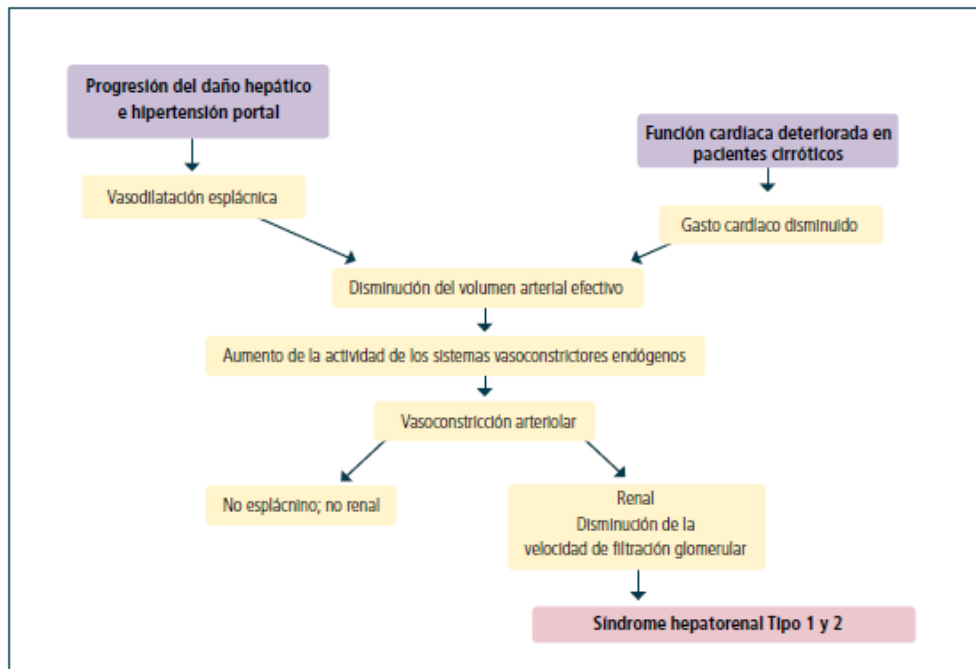
La fisiopatología de la enfermedad consiste básicamente en la vasoconstricción renal característica secundaria a una vasodilatación sistémica generalizada; donde participan mecanismos vasoactivos sistémicos y renales.

A nivel sistémico se desarrolla una severa hipotensión arterial, debido a una marcada vasodilatación a nivel de la circulación esplácnica, la cual está relacionada con la presencia de hipertensión portal sinusoidal, principal responsable de alteraciones hemodinámicas. Además, está relacionada con un aumento en la producción y liberación local de sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico principalmente. Esta vasodilatación condiciona la reducción intensa del flujo arterial efectivo, el cual no logra ser restituido por mecanismos contrarreguladores, como el incremento del gasto cardíaco y el incremento del volumen plasmático.

La elevación del óxido nítrico, un potente vasodilatador, está mediada por un proceso de translocación bacteriana a nivel intestinal. La migración de bacterias a nivel de la luz intestinal hacia los nódulos linfáticos mesentéricos y la endotoxemia resultante son responsables de estimular una respuesta pro-inflamatoria sistémica caracterizada por la producción de citocinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) e interleucina 6 (IL-6), lo que favorece la actividad de una sintasa de óxido nítrico (ON) inducible tanto en células endoteliales como en músculo liso.

A nivel renal existe una marcada vasoconstricción arterial, como mecanismo compensador, mediado por sistemas vasoconstrictores propios como el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que actúan producto de una respuesta homeostática a la disminución de la presión arterial sistémica. Esto provoca una disminución del flujo sanguíneo hacia los capilares glomerulares y el índice de filtración glomerular, lo que desencadena una falla renal aguda; aunque la función tubular está preservada por lo menos durante los estadios iniciales. Esta vasoconstricción es potenciada por disminución de sustancias vasodilatadoras locales, como prostaglandinas, y aumento de sustancias vasoconstrictoras locales, como leucotrienos e isoprostanos.

En etapas tardías de la enfermedad, la hipersecreción no osmótica de la hormona antiurética es la encargada de incrementar las resistencias vasculares sistémicas, mediante la retención de sodio y agua al compartimiento intravascular. De esta manera se favorece a la aparición de edema y ascitis en estas etapas de la enfermedad.



Síndrome hepatorenal: Patogénesis y tratamiento. Esquema patogénico de la enfermedad.

Aunque en el SHR existe una disfunción renal sin daño histológico, existen algunos cambios en la estructura renal como expansión mesangial, adelgazamiento de la pared glomerular, depósito de material electrodensito en la pared capilar y reflujo túbuloglomerular. Sin embargo estas alteraciones son inespecíficas del SHR, y el criterio diagnóstico consiste en una ecografía sin cambios macroscópicos del parénquima renal.

2.4 Cuadro clínico

Los cuadros clínicos reflejan la existencia de insuficiencia hepática, renal y circulatoria.

La insuficiencia renal puede ser de inicio rápido e insidioso, y se relaciona con una marcada retención de sodio y agua, lo que resultará como un aumento del volumen extracelular, que se manifestará clínicamente por una ganancia de peso, mayor edema y ascitis. El sodio plasmático suele ser menor a 130mEq/L dado el deterioro en la excreción de agua, lo que se traduce en una hiponatremia dilucional. Cuando éste suele ser mayor a 135mEq/L el diagnóstico de SHR es improbable, y se deben buscar otras causas de insuficiencia renal. La hiperkalemia es generalmente moderada y se asocia más al uso de diuréticos ahorradores de potasio.

Generalmente éste síndrome ocurre en estadios finales de la cirrosis hepática, cuando los pacientes ya han desarrollado alguna otra complicación. No existen características clínicas específicas del SHR, por lo que los pacientes generalmente presentan la clínica de una enfermedad hepática avanzada con hipertensión portal (ictericia, encefalopatía, ascitis, oliguria, disminución de tiempo de protrombina, circulación venosa abdominal, telangetasias aracniformes, etc.). De todas estas, la ascitis es la característica clínica más específica del síndrome, y su ausencia descarta a esta complicación como causa de falla renal. Además, los pacientes con SHR presentarán hipotensión arterial y taquicardia (aumento del gasto cardíaco), por vasodilatación sistémica generalizada y oliguria (menor a 500ml/24horas); como resultado de la falla circulatoria.

El síndrome hepatorenal se puede presentar de forma espontánea en algunos pacientes, mientras que en otros suele estar relacionado a la presencia de un factor desencadenante del mismo, principalmente que afecte el sistema circulatorio. Las infecciones bacterianas, como la Peritonitis bacteriana espontánea, un trastorno propio de la cirrosis hepática; constituye el factor precipitante principal, presentándose en el 30% de los casos. De hecho, todas las infecciones bacterianas (infecciones del tracto urinario, celulitis, etc.), por más benignas que parezcan, pueden precipitar al desarrollo de SHR, aunque en casos muy poco frecuentes. Otro de los principales factores se considera a los procedimientos de paracentesis evacuadoras (drenaje de más de 5 litros) sin reposición del albúmina (en un 15%). Este es el motivo principal por el que está indicada la reposición de albúmina luego de un procedimiento descompresivo. La hemorragia digestiva es otro factor que puede desarrollar el cuadro.

2.5 Tipos de síndrome hepatorenal

El síndrome hepatorenal se clasifica en dos tipos según la gravedad y velocidad de progresión de la insuficiencia renal. Básicamente una elevación en los niveles de creatinina sérica y disminución de la tasa de filtración glomerular son los dos factores determinantes de progresión que diferencian a un tipo I de un tipo II. Estos aumentos pueden ser en algunos pacientes muy rápidos y severos, mientras que en otros suelen más lentos y con elevación de valores más moderados.

El SHR tipo I se caracteriza por tener un deterioro de la función renal rápidamente progresivo, presentando un aumento total de la creatinina sérica mayor a 2.5mg/dl en menos de dos semanas, y una tasa de filtrado glomerular menor a 20%, con signos generales de falla multiorgánica. El pronóstico generalmente es malo; el

promedio de supervivencia de los pacientes con este tipo es de 20% en menos de 2 semanas y 10% en menos de 3 meses sin tratamiento. Suele estar determinado por factores precipitantes, como infecciones bacterianas (PBE principalmente). El SHR tipo II consiste en un aumento lento y gradual de los niveles de creatinina sérica (generalmente menores a 2.5mg/dl). Estos presentan como característica clínica la presencia de ascitis refractaria. El pronóstico suele ser mejor, con una supervivencia media de 6 a 12 meses.

Los pacientes que padecen SHR tipo II suelen estar predispuestos a desarrollar un tipo I en relación a la presencia de factores precipitantes, como peritonitis bacteriana espontánea, sepsis o hemorragia; o solo al empeoramiento de la falla hepática. Los mecanismos de ésta complicación son desconocidos.

Algunos autores han descrito, además de SHR tipo I y tipo II, la existencia de un tipo III. Este consiste básicamente en el desarrollo de un síndrome hepatorenal en pacientes que presentan una enfermedad renal crónica coexistente (nefropatía diabética, enfermedad renal crónica, glomerulonefritis, etc.) o daño renal agudo (necrosis tubular aguda). El SHR tipo IV ocurre en pacientes con insuficiencia hepática aguda, especialmente cuando está relacionada con el uso excesivo de paracetamol.

2.6 Diagnóstico

Un simple aumento en los niveles de creatinina sérica en un paciente cirrótico nos debe orientar hacia la sospecha de que se trate de un SHR. El nitrógeno ureico sérico no debe ser considerado útil en el diagnóstico de SHR, ya que sus valores suelen elevarse por la malnutrición de los pacientes cirróticos, hemorragia gastrointestinal (trastorno frecuente por la ruptura de várices esofágicas) y consumo de proteínas.

No existe una prueba específica que confirme el diagnóstico de síndrome hepatorenal; el método consiste en la exclusión de otras condiciones que puedan provocar una insuficiencia renal (disminución de la tasa de filtrado glomerular) en pacientes cirróticos, ya que las técnicas estandarizadas no son confiables en estos pacientes. El club internacional de ascitis define criterios diagnósticos y los divide en mayores y menores o adicionales. Los primeros se condicionan a coexistir y confirman el diagnóstico. Los criterios menores o adicionales no necesariamente deben prevalecer, sin embargo, aportan pruebas para sustentar el mismo. Estos consisten en oliguria y Na urinario menor a 10mmol/L.

Cirrosis más ascitis
Creatinina sérica >1.5 mg/dL
Ausencia de mejoría en las cifras de creatinina sérica (< 1.5 mg/dL) después de al menos 2 días sin diuréticos y expansión de volumen con albúmina (dosis 1g/kg/día, dosis máxima 100g/día)
Ausencia de choque
Ausencia de tratamiento actual o reciente con nefrotóxicos
Ausencia de enfermedad parenquimatosa renal (proteinuria <500 mg/día, microhematuria <50 eritrocitos/campo de alta resolución, ultrasonido renal normal)

La falla renal aguda puede provocar, en pacientes cirróticos, altos niveles de creatinina sérica y enmascarar un SHR. Pérdidas de volumen/líquidos por hemorragia, diarrea, uso de diuréticos deben ser descartadas durante la anamnesis. Se debe tomar en cuenta que al tratarse de uno de estos trastornos existirá mejora al tratarse con reposición de soluciones isotónicas y eliminación de la causa precipitante.

La presencia de shock séptico antes del inicio de la falla renal descarta el diagnóstico de SHR y se plantea la existencia de necrosis tubular aguda. Este diagnóstico debe considerarse por la presencia de peritonitis bacteriana espontánea frecuente en el paciente cirrótico; que puede desencadenar una falla multiorgánica y enmascarar el cuadro; razón por la cual las infecciones bacterianas deben siempre excluirse en los pacientes con insuficiencia renal para hacer el diagnóstico de un síndrome hepatorenal. Cabe mencionar que los pacientes cirróticos que cursan con una infección bacteriana y además cumplen criterios para SHR; presentan mejor pronóstico cuando son tratados para el SHR sin esperar a que se resuelva el proceso infeccioso.

Debe considerarse una falla renal secundaria al uso de sustancias nefrotóxicas, incluyendo medicamentos tales como los antibióticos de la familia de aminoglucósidos, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) o uso de medios de contraste para estudios de imágenes. Se debe considerar el uso previo de éstos antes de diagnosticar un SHR.

Además, los pacientes cirróticos también pueden desarrollar enfermedades del parénquima renal, tales como la glomerulonefritis asociadas a la hepatitis o a alcoholismo crónico. La presencia de proteinuria y/o hematuria deben ser consideradas antes de evaluar a estos pacientes con un simple examen de orina.

2.7 Tratamiento

A diferencia de los pacientes con SHR tipo II, que pueden ser tratados ambulatoriamente, los pacientes con SHR tipo I deben ser ingresados a Unidad de cuidados intensivos para monitoreo continuo, evaluación de parámetros hemodinámicos, renales, infecciosos, etc. En todos los pacientes deben de evaluarse las características citoquímicas del líquido ascítico para descartar peritonitis bacteriana espontánea, así como descartar cualquier otro foco infeccioso; o hemorragia gastrointestinal, que puedan precipitar la falla renal y empeorar el pronóstico del paciente. Se debe de evitar el uso de fármacos nefrotóxicos. Es importante evitar la sobrecarga de líquidos que puedan condicionar edema y ascitis; así como evitar el uso de diuréticos ahorradores de potasio que puedan desencadenar una hiperkalemia, o los diuréticos de asa, como la furosemida, que pueden ser ineficaces en este tipo de pacientes.

El tratamiento médico consiste en la administración de albúmina intravenosa, fundamental para mantener el volumen intravascular efectivo, aunque varios estudios comprueban la mayor efectividad de esta cuando es administrada junto a vasoconstrictores, como la terlipresina. El efecto del tratamiento se monitoriza midiendo constantemente la creatinina sérica, esta debe mantenerse en valores inferiores a 1.5mg/dl o descender el 25% de su valor actual en las primeras 48/72 horas. En algunos casos, el SHR tipo I suele recaer al pasar tiempo después de haber finalizado el tratamiento; en tales casos, la readministración del tratamiento suele asociarse con resultados esperados de una respuesta completa. En los pacientes que no responden al tratamiento deben ser considerados candidatos a valoración de trasplante hepático como un tratamiento definitivo.

2.7.1 Vasoconstrictores

El uso de estos fármacos es actualmente la mejor estrategia para el manejo médico del SHR. La efectividad de su uso radica en su efecto vasoconstrictor a nivel esplácnico, donde generalmente existe una vasodilatación sistémica generalizada; elevando la presión arterial a nivel sistémico y aumentando así el flujo renal efectivo. Los principales vasoconstrictores utilizados son los análogos a vasopresina (terlipresina principalmente) y alfa/beta adrenérgicos (adrenalina principalmente), actuando directamente en sus respectivos receptores del endotelio vascular.

En la mayoría de estudios estos fármacos han sido asociados al uso de albúmina para aumentar la cantidad de volumen plasmático efectivo. Varios autores han concluido que el uso de terlipresina y albúmina es capaz de mejorar la función

renal y revertir el SHR en aproximadamente el 50% de los casos. Las dosis de terlipresina son aumentadas de manera progresiva iniciándose 1mg IV cada 6 horas, hasta alcanzar una dosis de 2mg IV cada 6 horas después de 2 días si no se ha producido una respuesta de la terapia (disminución del 25% de los niveles de creatinina desde su valor basal o valores de creatinina menor a 1.5mg/dl). Este esquema debe ser mantenido de 3 a 5 días, llegando a 2 semanas como máximo si no hay respuesta.

Aquellos pacientes que responden en términos de mejoría de la función renal presentan un mejor pronóstico con respecto al grupo que no responde al tratamiento (70 a 13 días aproximadamente). Es importante señalar que este aumento en la supervivencia es leve, y aunque exista una respuesta favorable en este grupo de pacientes, la indicación de trasplante hepático debe mantenerse como prioridad para un tratamiento definitivo. Hasta un 15% de pacientes puede presentar una recidiva de la enfermedad al haber finalizado el tratamiento con terlipresina. En estos casos, la reintegración del fármaco es completamente efectiva.

Un 30% de los pacientes puede presentar un efecto adverso del fármaco. En la mayoría de los casos solo requerirán una disminución de la velocidad de infusión de la terlipresina. Dentro de los principales se desatacan: dolor abdominal, arritmias autolimitadas, necrosis cutánea, broncoespasmo, eventos isquémicos y diarrea.

Los vasoconstrictores tipo agonistas alfa-adrenérgicos, como la adrenalina, se consideran como una terapia alternativa a la Terlipresina, ya que presentan una efectividad similar y un bajo costo.

2.7.2 Cortocircuito portosistémico transyugular hepático

El TIPS se considera una terapia alternativa y efectiva para estos pacientes. Su efectividad radica en la capacidad de disminuir de manera significativa la presión a nivel portal, además del flujo de sangre a nivel esplácnico. Sin embargo deben considerarse las condiciones del sistema cardíaco, ya que esto involucra un aumento al retorno venoso (precarga). Varios estudios concluyen como terapia lenta, pero efectiva del SHR ya que mejora la función renal y la tasa de filtrado glomerular en el 60% de los pacientes.

Se debe considerar la terapia de TIPS en pacientes con buen pronóstico, como los pacientes con SHR tipo II en quienes la terapia médica con terlipresina/albumina no haya sido efectiva. Pacientes con SHR y MELD mayor a 18 no deben ser

considerados como candidatos, ya que el tiempo de sobrevida promedio en este grupo de pacientes es de solo dos a tres meses.

2.7.3 Trasplante hepático

El trasplante hepático debe ser considerado como tratamiento definitivo y de elección para los pacientes con SHR tipo I, presentando una resolución total del SHR y una prolongada sobrevida en estos pacientes.

El principal factor limitante de esta terapia consiste en el proceso de espera extenuante, lo cual se asocia a mayor tasa de mortalidad, debido a una escasa expectativa de sobrevida (dado que los pacientes que esperan un trasplante generalmente poseen un MELD elevado) y el tiempo de espera prolongado para realizar el trasplante.

La estabilización de la función renal previa al trasplante permite presentar una menor morbi/mortalidad post-trasplante. Para esto es recomendado la terapia combinada de vasoconstrictores con albúmina.

El trasplante combinado de hígado y riñón se reserva específicamente para pacientes con SHR tipo III (SHR asociado a falla renal intrínseca).

2.8 Pronóstico

El síndrome hepatorenal es la complicación fatal más importante de los pacientes cirróticos, ya que los que padezcan del tipo I, sin tratamiento, tienen una mortalidad casi del 100%; y la mayor parte de éstos fallecerán dentro de las primeras dos semanas. A diferencia, los pacientes cirróticos que presenten el tipo II pueden presentar una sobrevida de hasta 6 meses aproximadamente. Incluso en algunos casos, el SHR tipo I puede recidivar un tiempo después de haber finalizado el tratamiento.

Estudios suelen recomendar determinar el pronóstico de los pacientes cirróticos con SHR mediante el tipo de SHR y la escala de MELD (*Model for end-stage liver disease*). Esta consiste en un sistema de puntuación internacional útil para medir la severidad de la enfermedad hepática crónica y calcular el pronóstico dentro de 3 meses. Esta escala es utilizada para valorar prioridad de los casos con mayor necesidad de un trasplante hepático. Es calculada mediante la siguiente fórmula:

$$MELD: 3.78 (\text{bilirrubina sérica total}) + 11.2 (INR) + 9.57 (\text{creatinina sérica}) + 6.43$$

2.9 Prevención

El síndrome hepatorenal puede prevenirse al detectarse tempranamente distintas condiciones clínicas que predispongan al paciente cirrótico a su desarrollo (factores desencadenantes del SHR). Estas involucran la detección temprana de infecciones, como la peritonitis bacteriana espontánea, sangrado gastrointestinal, etc. En estos casos, el tratamiento debe iniciarse inmediata y oportunamente. Se han descrito dos tipos de estrategias farmacológicas para prevenir el desarrollo y mortalidad por SHR en los pacientes cirróticos.

La primera consiste en el uso de albúmina para prevenir el deterioro de la función circulatoria, que es frecuente en los pacientes cirróticos con ascitis y peritonitis bacteriana espontánea. El desarrollo de insuficiencia renal es el principal factor predictivo de mortalidad en los pacientes cirróticos con PBE. Aproximadamente 1/3 de los pacientes con PBE desarrollarán SHR; por tanto el inicio de medidas preventivas condiciona una mejor supervivencia para los pacientes cirróticos. La administración de 1.5g/kg por vía intravenosa al momento del diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea, y 1g/kg por vía intravenosa a las 48 junto con los antibióticos (cefotaxime), mejora la función circulatoria y disminuye el riesgo de SHR en un 66% en comparación con el grupo control que solo recibe terapia antibiótica.

La segunda estrategia preventiva del SHR consiste en la inhibición de citocinas inflamatorias relacionadas con productos bacterianos, principalmente TNF-alfa, o la descontaminación intestinal selectiva, suprimiendo el efecto negativo de la translocación bacteriana. El uso en pacientes con hepatitis alcohólica de pentoxifilina 400mg tres veces al día ha demostrado disminuir el desarrollo y mortalidad del SHR (8% y 24% respectivamente), con respecto al grupo control (35% y 46% respectivamente). El uso de pentoxifilina ha presentado mejores resultados en comparación con el uso de Prednisona.

Otros estudios han descrito la asociación del uso de Norfloxacino 400mg al día, como profilaxis para el desarrollo de infecciones (peritonitis bacteriana espontánea principalmente), con bajo riesgo de desarrollar SHR (28%), con respecto al grupo control (41%). Sin embargo, éstos han sido mínimos y se necesitan mayores estudios para confirmar la terapia preventiva.

3. Objetivos

3.1. Objetivo general:

Caracterizar clínica y epidemiológicamente la cirrosis hepática.

3.2. Objetivos específicos:

Determinar la prevalencia del síndrome hepatorenal en pacientes cirróticos

4. Material y métodos

Diseño de estudio: Retrospectivo, descriptivo.

Población: expedientes de pacientes ingresados al Hospital Roosevelt con cirrosis hepática.

Muestra: 31 expedientes de pacientes cirróticos ingresados al Depto. de Medicina Interna, evaluados por Gastroenterología, del Hospital Roosevelt durante los meses de enero-junio 2017.

Cuadro de variables:

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Indicador
Síndrome hepatorenal	El Síndrome hepatorenal (SHR) consiste en una insuficiencia renal aguda que se desarrolla en pacientes con cirrosis hepática descompensada (hipertensión portal) o ascitis, aunque también puede manifestarse en pacientes con insuficiencia hepática avanzada; considerándose la peor complicación de éstas.	<ul style="list-style-type: none">• Creatina sérica mayor a 1.5mg/dl.• Ausencia de uso de fármacos nefrotóxicos.• Ausencia de estado de shock.• Ultrasonido renal normal.	Cualitativo - nominal	Presencia del síndrome. Ausencia del síndrome.
Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento	Cuantificación a partir de la fecha de nacimiento	Cuantitativo - de razón	Número en años
Sexo	Diferencia biológica según caracteres sexuales.	Obtenido de paciente.	Cualitativo - nominal.	Masculino Femenino

Comorbilidad	Presencia de uno o más trastornos (enfermedades), además de la enfermedad o trastorno primario (cirrosis hepática)	Obtención mediante la revisión de las evoluciones médicas.	Cualitativo - nominal.	Patologías diversas.
Alcoholismo	Enfermedad crónica que genera una fuerte necesidad por ingerir alcohol, creando un estado de dependencia fisiológico y mental.	Entrevista directa.	Cualitativo - razón.	Presente Ausente
Tiempo de alcoholismo	Tiempo transcurrido desde el cual ingiere alcohol.	Entrevista directa.	Cuantitativo de razón.	Días, meses o años.
Ocupación	Actividad laboral que genera ingresos económicos.	Entrevista directa.	Cualitativo nominal.	Diversidad de opciones.
Procedencia/residencia	Lugar de origen.	Entrevista directa.	Cualitativo nominal.	Urbana o Rural
Motivo de consulta.	Causa médica por la cual consultaron al centro asistencial.	Entrevista directa y revisión del ingreso médico.	Cualitativo nominal.	Diversidad de opciones.
IMC	Razón matemática que asocia la masa (kg) y la talla (cm ²) de un individuo. Útil para la evaluación nutricional general.	Realizar operación matemática: peso en kilogramos dividido talla en centímetros cuadrados.	Cuantitativo ordinal.	Ideal. No ideal. No aplica.
Pronóstico	Predicción de la evolución de un proceso o de un hecho futuro a partir de criterios lógicos o científicos.	Mediante la medición de la escala Child-pugh y MELD.	Cualitativa ordinal.	Resultado Child-pugh. Resultado MELD.

Complicaciones	Agravamiento de una enfermedad o de un procedimiento médico, con una patología asociada.	Revisión de evoluciones médicas.	Cualitativa nominal.	Hemorragia variceal Peritonitis bacteriana espontánea Encefalopatía amoniaca.
----------------	--	----------------------------------	----------------------	---

Técnicas e Instrumentos: como técnica empleada se realizó la revisión de expedientes médicos. Se utilizaron los expedientes que contaban con toda la papelería completa (hoja de ingreso con datos generales llenos, notas de evoluciones médicas, laboratorios realizados y estudios de imagen). Se excluyeron los expedientes incompletos. Como instrumento se utilizó un cuadro de variables con espacio para responder las preguntas solicitadas. Todo esto se ingresó a una base de datos digital previo a hacer análisis de resultados.

El instrumento que se utilizó (Ver anexo 1) incluía los siguientes tópicos:

- Datos generales: Sexo, edad, ocupación, residencia/procedencia.
- Datos relacionados con la enfermedad: etiología, tiempo de evolución, alcoholismo, tiempo de alcoholismo, complicaciones, escalas de pronóstico y presencia de SHR.
- Datos no relacionados con la enfermedad: IMC, motivo de consulta, comorbilidades y datos de laboratorio.

Procedimiento:

- 1) Obtención de aval institucional:** se procedió a obtener del visto bueno por parte del Comité de tesis URL para la realización de trabajo de campo; y obtención del permiso institucional de parte del Comité de docencia e investigación del Hospital Roosevelt de Guatemala.
- 2) Preparación y validación el instrumento a utilizar:** se procedió a identificar la población, la elaboración y validación del instrumento de investigación con el apoyo del Departamento de Gastroenterología del Hospital Roosevelt de Guatemala.
- 3) Recolección de datos:** se procedió a la revisión de expedientes médicos identificados en el Departamento de registro del Hospital.
- 4) Análisis de resultados:** se procedió a transcribir los datos obtenidos a una base de datos digital, realizar la respectiva descripción y análisis con el apoyo del Asesor y Tutor de investigación.

- 5) Elaboración y presentación de Informe final:** se procedió a elaborar el Informe final de la investigación según las normas dictadas con anterioridad y a la presentación de resultados al Comité de tesis URL.

Alcances y Límites:

- **Alcances:** a través de éste estudio se pretende determinar la prevalencia del síndrome hepatorenal en los pacientes ingresados al Hospital Roosevelt con diagnóstico de cirrosis hepática. Además se pretende caracterizar clínica y epidemiológicamente a todos los pacientes contactados para conocer el comportamiento más frecuente de la enfermedad.
Todos estos datos obtenidos estarán a disposición del departamento de Medicina interna y de Gastroenterología del Hospital Roosevelt para su respectivo conocimiento y valoración de elaboración de guías o actualización de protocolos.
- **Límites:** el principal factor limitante que afecta a éste estudio es que la mayoría de los expedientes no cuentan con la papelería completa, o con todos los requisitos del instrumento de investigación, por lo que deben ser excluidos, disminuyendo así la población del estudio.

Aspectos éticos: el presente estudio garantiza la confidencialidad de los resultados, en todos sus aspectos; y que toda la información recabada será únicamente utilizada con fines académicos. Además, el instrumento de investigación utilizado excluye el nombre o datos personales del paciente.

5. Resultados

Se evaluaron 31 expedientes médicos de pacientes ingresados con cirrosis hepática, durante los meses de enero a junio del 2017. Se excluyeron un total de 28 expedientes. Todos los expedientes que tenían papelería incompleta (falta de hoja de ingreso o informes de laboratorio).

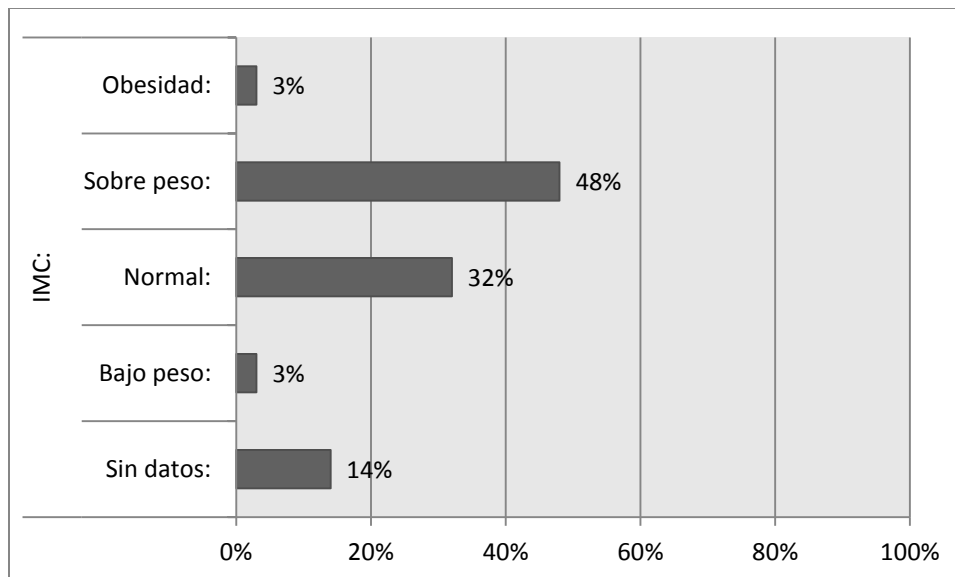
Distribución porcentual por sexo en pacientes cirróticos. Hospital Roosevelt, enero-junio 2017 (n: 31):

El 58% (18) corresponde al sexo masculino y 42% (13) al femenino.

Distribución por edades en pacientes cirróticos. Hospital Roosevelt, enero-junio 2017 (n: 31):

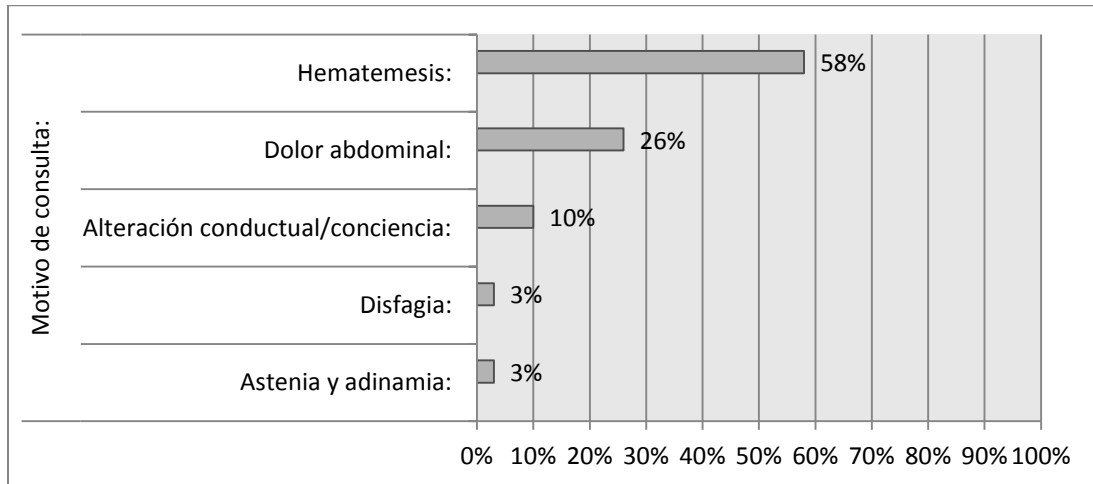
La edad promedio para el total de pacientes es de 57 años ± 10 . El sexo masculino presenta una media de edad en 54 años ± 9 , y el femenino de 61 años ± 10 .

Gráfica 1. Índice de masa corporal en pacientes cirróticos. Hospital Roosevelt, enero-junio 2017 (n: 31):



Fuente: informe final de tesis

**Gráfica 2. Motivo de consulta de pacientes cirróticos.
Hospital Roosevelt, enero-junio 2017 (n: 31):**



Fuente: informe final de tesis

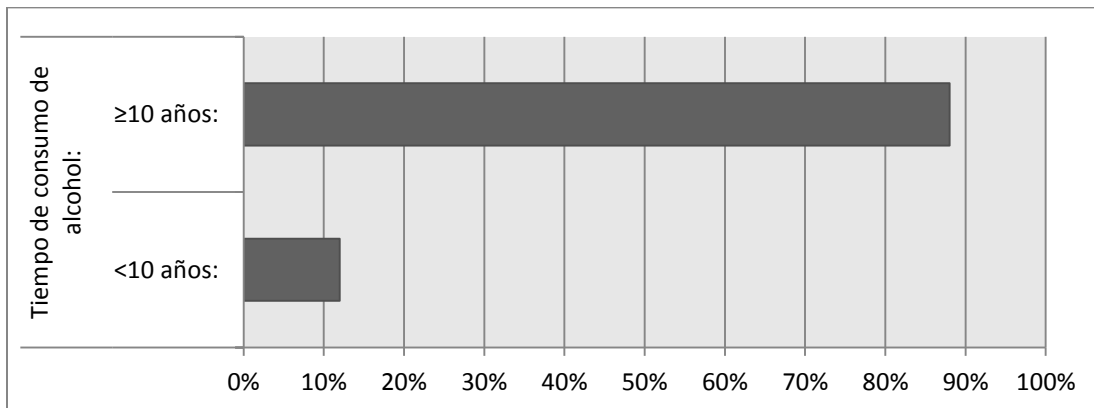
Tabla 3. Consumo de alcohol en pacientes cirróticos. Distribución por sexo en pacientes alcohólicos. Hospital Roosevelt, enero-junio 2017 (n: 31):

Consumo de alcohol	%
Sí	52% (16)
No	48% (15)

Fuente: informe final de tesis.

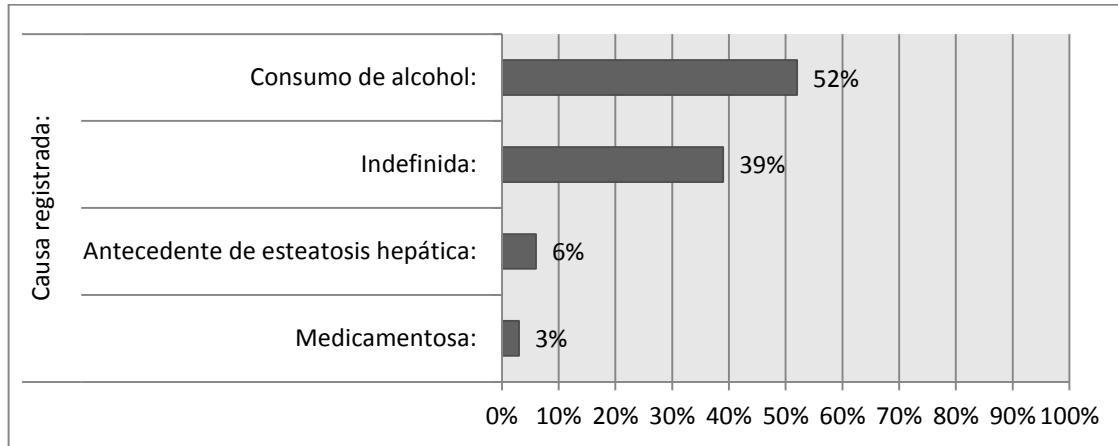
El 100% de los pacientes expuestos al consumo de alcohol correspondían al sexo masculino.

**Gráfica 3. Tiempo de consumo de alcohol.
Hospital Roosevelt, enero-junio 2017 (n: 16):**



Fuente: informe final de tesis

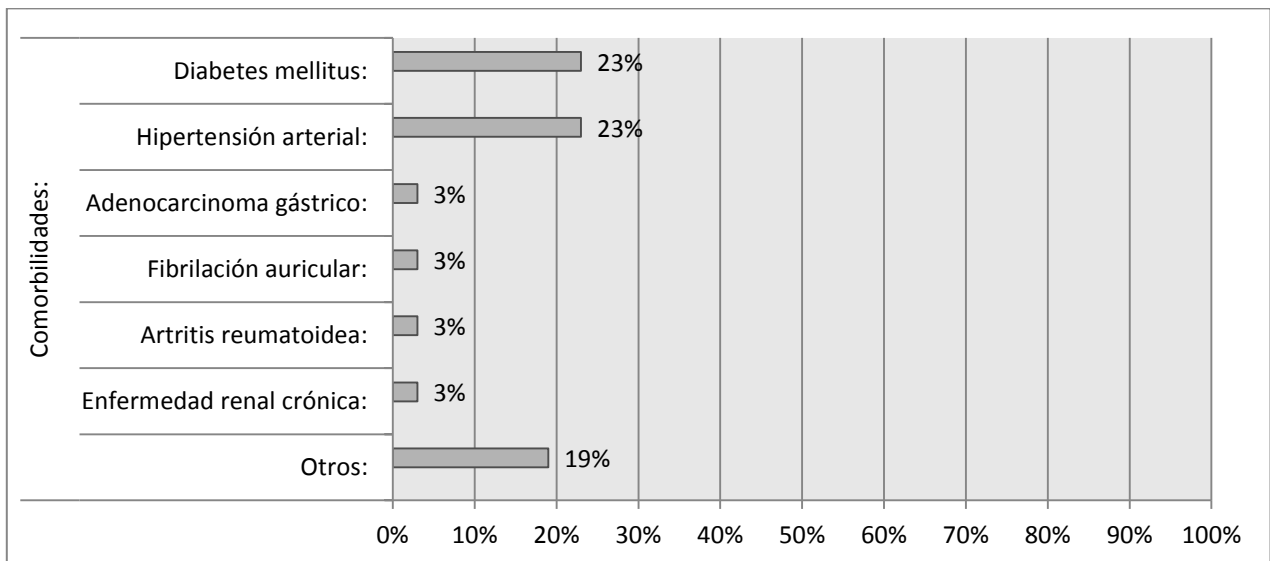
**Gráfica 4. Causa registrada de la cirrosis hepática.
Hospital Roosevelt, enero-junio 2017 (n: 31):**



Fuente: informe final de tesis

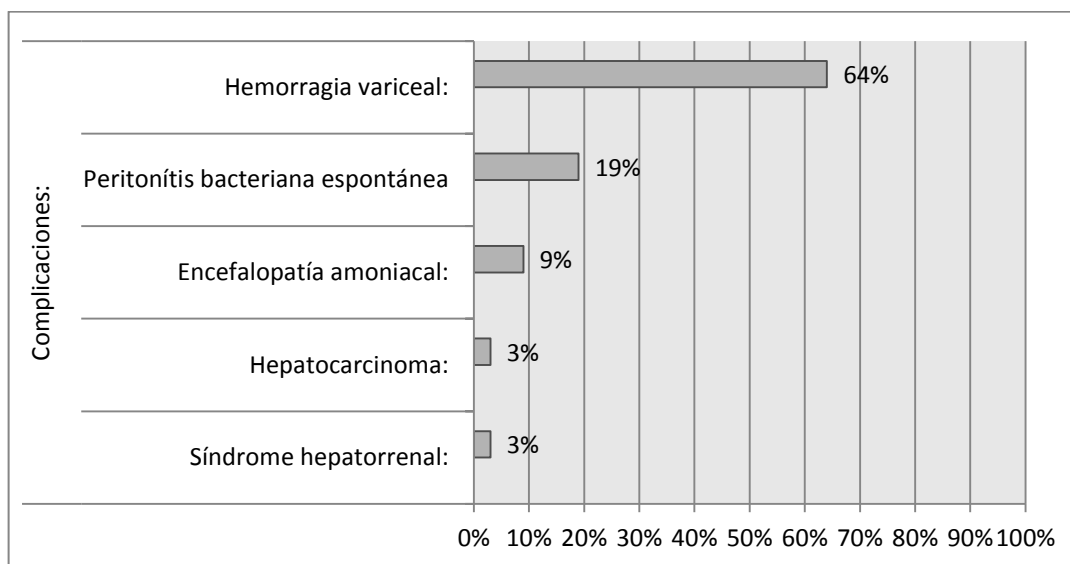
El origen desconocido se atribuyó a los pacientes que no tenían antecedentes específicos de enfermedades hepáticas y no contaban con estudios que justificaran el origen de la cirrosis. El origen medicamentoso correspondía al uso de Amiodarona por 25 años.

**Gráfica 5. Comorbilidades en pacientes cirróticos.
Hospital Roosevelt, enero-junio 2017 (n: 31):**



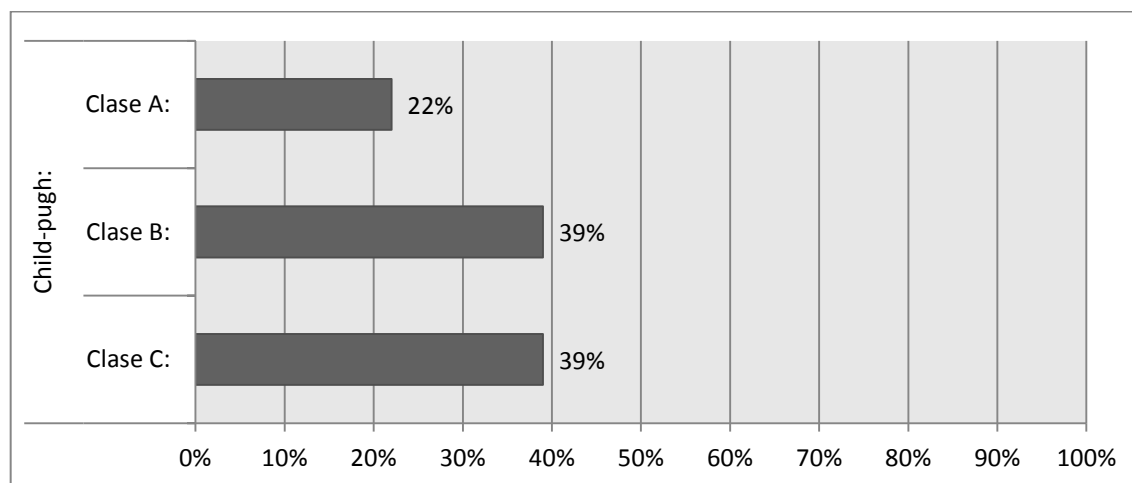
Fuente: informe final de tesis

**Gráfica 6. Complicaciones de la cirrosis hepática.
Hospital Roosevelt, enero-junio 2017 (n: 31):**



Fuente: informe final de tesis

**Gráfica 7. Pronóstico de los pacientes cirróticos.
Hospital Roosevelt, enero-junio 2017 (n 31):**



Fuente: informe final de tesis

Según la escala de Child-pugh, clase A tiene una sobrevivida a un año de 100%, y a dos años de 85%, clase B una sobrevivida a un año de 81% y a dos años de 57% y clase C una sobrevivida a un año de 45% y a dos años de 35%.

**Párrafo 1. Falla renal en pacientes cirróticos.
Hospital Roosevelt, enero-junio 2017 (n: 4):**

Se encontraron cuatro pacientes que desarrollaron falla renal aguda, correspondiendo al 12% de la población. Sin embargo, ninguno de éstos cumplía criterios para síndrome hepatorenal. Tres de éstos pacientes presentaron condiciones que podían justificar el desarrollo de falla renal aguda, tales como hemorragia variceal (choque hipovolémico) y peritonitis espontánea bacteriana (choque séptico). Un paciente tenía enfermedad renal crónica de base.

**Párrafo 2. Síndrome hepatorenal en pacientes cirróticos.
Hospital Roosevelt, enero-junio 2017 (n: 1):**

Solamente un paciente cumplió con los criterios de síndrome hepatorenal (3%), correspondiendo éstos al aumento de creatinina sérica por encima de 1.5mg/dl, ausencia de choque, ausencia de uso de fármacos nefrotóxicos, ausencia de enfermedad renal propia y estudio de imagen: ultrasonido renal normal.

Caso síndrome hepatorenal: paciente masculino de 41 años de edad, ocupación: pintor. Origen y residencia: Guatemala. Estado civil: casado. Motivo de consulta: astenia y adinamia de 3 meses de evolución. Historia de enfermedad actual: hijo de paciente refiere que hace 3 meses paciente consulta a médico particular por referir debilidad y dificultad para hacer sus tareas cotidianas y mantener tendencia al sueño. Este le realiza una serie de exámenes y un ultrasonido abdominal donde le refiere padecer de cirrosis hepática. Refiere que le deja “vitaminas para el hígado”, sin embargo, no refiere mejoría con el uso. Refiere que síntomas se intensifican, por lo que decide consultar. Antecedente médico de enfermedad hepática de 3 meses de evolución. Paciente refiere alcoholismo por aproximadamente 20 años de evolución. IMC: 22kg/m². Al examen físico paciente consciente y orientado en tiempo y espacio, sin embargo presenta leve tendencia al sueño. Pulmones con disminución de entrada de aire bilateral. Abdomen globoso, levemente doloroso a la palpación, onda ascítica positiva, ruidos gastrointestinales positivos. Se da impresión clínica de 1) cirrosis hepática, 2) encefalopatía amoniaca, 3) derrame pleural bilateral 4) IRA AKI I vs síndrome hepatorenal. Con valores de laboratorios siguientes: Gb: 5.3, Hb: 8.1g/dl, Plt: 171, glucosa: 123mg/dl, creatinina: 1.87mg/dl, BUN: 35.8, TGO: 41.6, TGP: 16.7, bilirrubinas totales: 4.0, bilirrubina directa: 2.9, fosfatasa alcalina: 126, GGT: 41, albúmina: 2.14, proteínas totales: 7.6, Tp: 22, TPT: 40.5 e INR: 2.04.

6. Análisis y discusión de resultados:

Los pacientes con cirrosis hepática muy poco frecuente desarrollan síndrome hepatorenal. Durante la realización de éste estudio únicamente un paciente, de treinta y uno, lo desarrolló, correspondiendo a una proporción del 3%. Según un estudio publicado en la revista de gastroenterología de Chile en el 2010, el síndrome hepatorenal tiene una prevalencia del 10% en pacientes cirróticos.

Del total de pacientes cirróticos el 58% (18 pacientes) correspondía al **sexo** masculino y el 42% (13 pacientes) restante al femenino, con un intervalo de confianza del 95%. La razón establecida es de 0.7 mujeres por un hombre, por lo que se concluye que el sexo no es relevante para el desarrollo de cirrosis hepática en pacientes predisuestos. Existe una prevalencia similar entre ambos sexos.

La **edad** promedio de todos los pacientes es de 57 ± 10.8 años. La edad promedio para el sexo masculino es de 54 ± 9.6 años y la edad promedio para el sexo femenino es de 61 ± 10.2 años. Los hombres tenían una edad menor a las mujeres durante la realización del estudio, sin embargo, el valor de t: >0.05 , por lo que se concluye que la edad no tiene significancia estadística para el desarrollo de cirrosis hepática. Simplemente en algunos pacientes la enfermedad se presentó antes que en otros.

El **índice de masa corporal** de los pacientes cirróticos evaluados se encontraba en 3% (un paciente) en bajo peso, 32% (10 pacientes) en peso normal, 48% (15 pacientes) en sobrepeso, 3% (un paciente) en obesidad y 14% (4 pacientes) que no aplicaban para el cálculo, ya que no contaban con dato establecido de peso o talla. Casi la mitad de los pacientes evaluados se encontraban en sobrepeso, cabe destacar que no se identificó la causa de esto, ya que éste puede deberse al exceso de tejido graso, o bien, la presencia de ascitis o edema que puede ser un falso indicador de sobrepeso u obesidad. Así mismo un paciente se encontraba en bajo peso, probablemente secundario a un estado crónico de catabolismo establecido por la enfermedad ya avanzada.

El **motivo de consulta** más frecuente correspondía a hematemesis en un 58% (18 pacientes) de los casos, la causa principal en todos los casos evaluados correspondía a la ruptura de várices esofágicas diagnosticadas por técnica endoscópica. El segundo motivo más frecuente correspondía al dolor abdominal en un 26% (8 pacientes) de los casos evaluados. De éstos, la peritonitis bacteriana espontánea correspondía al origen del mismo en el 62%, la presencia de ascitis compresiva, sin indicio de infección, correspondía al 25% y secundario a un adenocarcinoma gástrico en un 12%. La alteración del estado de conciencia correspondía al 10% (3 pacientes) de los motivos de consulta encontrados. De

éstos, el 66% eran secundarios a encefalopatía amoniaca, y el caso restante (33%) correspondía a meningitis bacteriana. Como se esperaba, los tres motivos de consulta más frecuentados eran secundarios a complicaciones propias de la cirrosis hepática.

Con respecto al **alcoholismo** el 58% de los casos (16 pacientes) tenían antecedentes de haber consumido bebidas alcohólicas. De éstos el 100% correspondían al sexo masculino. El 88% de los pacientes masculinos referían antecedente de alcoholismo. El tiempo en años de haber estado consumiendo bebidas alcohólicas corresponde a una media de 23 ± 2.7 años, con un valor de $p < 0.05$, por lo que se concluye que el tiempo de alcoholismo sí tiene relación estadísticamente significativa para el desarrollo de cirrosis hepática, ya que la mayoría de pacientes desarrollaron cirrosis hepática luego de haber ingerido bebidas alcohólicas por más de diez años.

En cuanto a la **etiología** de la cirrosis hepática se encontró que la más frecuente fue la cirrosis hepática alcohólica, en más de la mitad de los casos 58% (16 pacientes). Como se mencionó anteriormente, el 100% de éstos pacientes correspondían al sexo masculino, por lo que se puede deducir que el alcoholismo es un riesgo mayor para el desarrollo de cirrosis hepática en el sexo masculino. La segunda etiología más frecuente fue el hígado graso no alcohólico con una proporción del 6% de los casos. El origen medicamentoso correspondía el 3% de los casos. Esta se debió al uso prolongado (25 años) de Amiodarona para una paciente con diagnóstico de fibrilación auricular. Cabe mencionar que en el 39% de los casos (12 pacientes) no se identificó una causa de la cirrosis establecida, ya que no contaban con pruebas para descartar otras causas, tales como: panel viral (en el 91% de los casos), pruebas autoinmunes y ultrasonido hepático (en estadios avanzados de la enfermedad), por lo que se les clasificó como de origen desconocido. Este se consideró uno de los principales limitantes encontrados durante la investigación.

Las dos **comorbilidades** con mayor prevalencia en los pacientes cirróticos fueron la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, con una proporción del 23% del total de la población. Este hallazgo se considera lo normalmente esperado para pacientes adultos que padecen enfermedades crónicas. Así mismo se encontraron una gran variedad de diagnósticos no relacionados con la enfermedad, tales como: artritis reumatoidea, enfermedad renal crónica, fibrilación auricular, adenocarcinoma gástrico, etc. Teniendo una prevalencia del 3% para cada una.

Las **complicaciones** de la cirrosis hepática encontradas fueron: hemorragia variceal en el 64% (20 pacientes) secundaria a la ruptura de várices esofágicas, la misma prevalencia para el caso de anemia (64%). Probablemente ésta última

secundaria a la primera, sin embargo, no se estudió con mayor profundidad los casos de anemia en busca del origen de la misma. Las siguientes complicaciones más frecuente fueron la peritonitis bacteriana espontánea, con una prevalencia del 19% (6 pacientes) y la encefalopatía amoniaca 6% (2 pacientes). Como se esperaba, estas son las principales complicaciones que presenta la cirrosis hepática según la literatura. Entre las menos frecuentes encontradas fueron: el hepatocarcinoma 3%, en un paciente con elevación del marcador alfafetoproteína y tomografía para estadificar; y el síndrome hepatorrenal (3%).

Para evaluar el **pronóstico** de la enfermedad se realizó la medición de escala Child-pugh. Encontrando que el 22% (7 pacientes) se encontraban dentro de la clase A, con una sobrevida a un año del 100% y a dos años del 85%. El 39% (12 pacientes) se encontraban dentro de clase B, con una sobrevida a un año del 81% y a dos años del 57%; y el mismo 39% restante se encontraba dentro de la clase C, con una sobrevida a un año del 45% y a dos años del 35%. Cabe mencionar que la mayoría (64%) de los pacientes evaluados que se encontraban dentro de ésta última clasificación pertenecían al sexo masculino. Se podría concluir entonces que el sexo masculino es un factor que predispone a tener un peor pronóstico de la enfermedad en comparación del sexo femenino.

La **falla renal** es un trastorno que se presentó en un total de cinco pacientes (16%), sin embargo solo un paciente de éstos cumplía los criterios diagnósticos para síndrome hepatorrenal (3%). Uno de los pacientes tenía antecedente de padecer de enfermedad renal crónica, por lo que se excluye el diagnóstico. Los otros dos pacientes tenían una condición que los predisponía a tener estado de choque, tanto séptico, secundario a la peritonitis bacteriana espontánea, como hipovolémico, secundario a la hematemesis variceal; por lo que se excluye el diagnóstico de shr. Así mismo el último paciente resolvió la falla renal aguda luego de la administración de soluciones intravenosas. Solo un paciente se diagnosticó con shr. Éste es un paciente masculino de 41 años que consultó por astenia y adinamia de 3 meses de evolución. Antecedente de cirrosis hepática de 3 meses de evolución. Refiere ser alcohólico durante 20 años. Al examen físico paciente con ascitis y derrame pleural bilateral, lo que pudo haber predispuesto al desarrollo del shr.

7. Conclusiones:

- 1) El perfil del paciente con cirrosis hepática suele ser independiente del sexo.
- 2) La edad promedio para los pacientes evaluados es de 57 años.
- 3) La hemorragia variceal y la peritonitis espontánea bacteriana son las complicaciones más frecuentes de la cirrosis hepática.
- 4) El 52% de los pacientes refirieron tener antecedente de consumo de alcohol, con un promedio de 23 años.
- 5) En el 39% de los casos no se logró evidenciar la causa de la cirrosis hepática.
- 6) Los pacientes cirróticos presentan hipertensión arterial y diabetes mellitus como las comorbilidades más frecuentes.
- 7) Los hombres tienen peor pronóstico según la escala Child-pugh.
- 8) Según éste estudio, el síndrome hepatorenal tiene una prevalencia de 3%.

8. Recomendaciones:

- 1) Realizar pruebas diagnósticas a todos los pacientes con cirrosis hepática en busca del origen de la misma, tales como: panel de hepatitis viral, pruebas autoinmunes, ultrasonido hepático y tomografía hepática en estados avanzados de la enfermedad, pruebas de perfil lipídico y biopsia hepática, siendo éste último el método diagnóstico ideal.
- 2) Realizar anamnesis minuciosa y recolección de datos para la identificación de posibles factores de riesgo.
- 3) Limitar el consumo de alcohol, ya que se considera un factor de riesgo para desarrollar cirrosis.

9. **Bibliografía:**

1. Higuera- de la Tijera MF, et al. Conceptos actuales en síndrome hepatorenal, Vol 74, Num. 1, revista médica hospital general de México, 2011. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=2&sid=a60a34f4-ca3b-4381-b895-4cce07d4eee3%40sessionmgr4002&hid=4106&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZI#AN=91513441&db=lth>
2. Brahm B, Javier, Quera P. Rodrigo. Síndrome hepatorenal: Patogénesis y tratamiento, Revista médica clínica de Condes, Hospital clínico de la universidad de Chile, 2010.
3. Galindo Marines, S. Muñoz Espinoza, L. Síndrome hepatorenal: artículo de revisión. Revista médica universitaria vol. 5 Num. 20, México 2003. <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=3&sid=a60a34f4-ca3b-4381-b895-4cce07d4eee3%40sessionmgr4002&hid=4106&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZI#AN=26308146&db=lth>
4. Toledo CL. Cirrosis Hepática: Medidas preventivas de algunas de sus complicaciones. Valdivia [Chile]: Revista médica de Condes; 2010; 21(5) 757-763. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=4&sid=a60a34f4-ca3b-4381-b895-4cce07d4eee3%40sessionmgr4002&hid=4106&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZI#AN=54107593&db=lth>
5. Pere Ginés, E.S. Síndrome hepatorenal. Barcelona [España]: Manual de emergencias en gastroenterología y hepatología; 2010.
6. Jafri Syed-M, Gordon SC. Care of the Cirrhotic Patient. Detroit (Estados Unidos): Infect Dis Clin N Am 26; 2012; 979-994.
7. LaBrecque D, Khan AG, Sarin SK, Le Mair AW. Várices esofágicas. [s.l.]: Guía mundial de la Organización mundial de Gastroenterología; 2013.
8. Ferenci P, Fried M, Labrecque D, Bruix J, Sherman M, Omata M, et al. Carcinoma hepatocelular (CHC): una perspectiva mundial. [s.l.] Guía mundial de la Organización Global de la Gastroenterología; 2009.
9. Cortés L, Córdoba J. Encefalopatía hepática. Huesca [España]: Asociación Española de Gastroenterología; 2010; s6 917-930.
10. Andrew S. Allegreti, Et al. Prognosis of acute kidney injury and hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis: a prospective cohort study [research article]. Boston [E.U.A.]: International journal of Nephrology; volume 2015.

Anexo 1.

Universidad Rafael Landívar
Facultad Ciencias de la salud
Licenciatura en medicina
Investigación II

Jorge Richard Roldán Paredes
Carné: 1148212

Caracterización clínica y epidemiológica
de la Cirrosis hepática

Instrumento de investigación

Fecha: _____ Paciente # _____.

Servicio: _____ Registro: _____.

Edad: _____ Ocupación: _____.

Sexo: _____ Residencia: _____.

Peso (kg): _____ Talla: _____ IMC _____.

Tiempo del diagnóstico de cirrosis: _____.

Puntaje Child pugh _____ Puntaje MELD _____.

Alcoholismo: _____ Tiempo de alcoholismo: _____.

Motivo de consulta:

Comorbilidades:

Etiología de la Cirrosis hepática: _____.

Ascitis _____, grado: _____.

Encefalopatía amoniaca _____, grado: _____.

Varices esofágicas: _____, grado: _____.

SHR _____ Ultrasonido renal: _____

Valores de laboratorios:

Glóbulos Blancos	
Hemoglobina	
Plaquetas	
Glucosa	
Creatinina	
BUN	
TGO	
TGP	
Bilirrubina Total	
Billirrubina Directa	
Fosfatasa alcalina	
GGT	
Albumina	
Proteinas Totales	
TP	
TPT	
INR	