

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

HALLAZGOS DE ESTIGMAS HEPÁTICOS EN PACIENTES QUE ACUDEN A
CONSULTA DEL CENTRO DE GASTROENTEROLOGÍA DE LA CIUDAD
SANITARIA DOCTOR LUIS EDUARDO AYBAR, ENERO- JUNIO 2018



Trabajo de grado presentado por Yulissa González Paulino y Ana Micheló Ribota de Los santos
para la obtención del grado de:
DOCTOR EN MEDICINA

Santo Domingo, D.N.
2018

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatoria

Resumen

Abstract

I. Introducción	10
I.1. Antecedentes	11
I.2. Justificación	16
II. Planteamiento del problema	18
III. Objetivos	19
III.1. General	19
III.2. Específicos	19
IV. Marco teórico	20
IV.1. Estigmas hepáticos	20
IV.1.1. Definición	20
IV.1.2. Clasificación de los estigmas hepáticos	20
IV.1.1.3. Ascitis	20
IV.1.1.4. Encefalopatía hepática	28
IV.1.1.5. Sarcopenia	33
IV.1.1.6. Arana vascular	36
IV.1.1.7. Uña de Terry	38
IV.1.1.8. Eritema palmar	40
IV.1.1.9. Ictericia	42
IV.1.1.10. Prurito	47
IV.1.1.11. Contractura de dupuytren	48

IV.1.1.12. Cabeza de medusa	54
IV.1.1.13. Xantomas y xantelasmas	55
IV.1.1.14. Liquen plano	58
IV.1.1.15. Alopecia	61
IV.1.1.16. Ginecomastia	64
V. Operacionalización de las variables	68
VI. Material y métodos	70
VI.1. Tipo de estudio	70
VI.2. Área de estudio	70
VI.3. Universo	71
VI.4. Muestra	71
VI.5. Criterios	71
VI.5.1. De inclusión	71
VI.5.2. De exclusión	71
VI. 6. Instrumento de recolección de la información	71
VI. 7. Procedimiento	72
VI.8. Tabulación	72
VI.9. Análisis	72
VI.10. Aspectos éticos	73
VII. Resultados	74
VIII. Discusión	92
IX. Conclusiones	95
X. Recomendaciones	96
XI. Referencias	98
XII. Anexos	101

XII.1. Cronograma	101
XII.2. Instrumento de recolección de la información	102
XII.3. Costos y recursos	109
XII.4. Evaluación	110

AGRADECIMIENTOS

A Dios nuestro Señor

Gracias por darme la vida, el conocimiento, poner en mí la pasión y la valentía para cambiarme de carrera y estudiar lo que siempre había sonado: medicina.

A mi familia

A mi padre Aquilino González Ureña, a mi madre Jovina Paulino David, a mis hermanos Patricia, Anselmo y Albania González Paulino, tíos y primos por ayudarme, alentarme, darme fuerzas para lograr mis metas y sueños.

A mis asesores de tesis

Dr. Alejandro Tokuda y Rubén Darío Pimentel, Agradezco su dedicación, colaboración, entrega y paciencia para conmigo.

A mis compañeros y amigos

Andrea Paola Santos, Dorothy Elizabeth Cruz Perdomo, Andy Morel, Ruth Gómez, Ana Michelo Ribota de los Santos, Mizael Pérez, Raúl Fernández, Génesis Encarnación y Scarlet Jiménez, Gracias por su ayuda y cariño para conmigo.

Yulissa González Paulino

Gracias mi Dios porque sin ti esto no sería posible, porque me diste las fuerzas, la voluntad y sobre todo la fe para enfrentar todo los obstáculos que se presentaron durante toda mi carrera, a mi madre Confesora Pérez, gracias mami por creer en mi desde el primer momento, por darme apoyo económico y moral diciéndome mi hija esa carrera es tuya y mía, a mi padre ;Danilo Ribota mi fuerte , mi confidente , mi amigo , no tengo como pagarte que todo lo que has hecho por mi hijo y por mí.

A mis hermanos: Ana María, Ana Milagros, Danilo Y sobre todo Ana Paola que soporto que le hablara de mis clases, que se acostaba tarde ayudándome hacer mis presentaciones, porque sustento económicamente cada vez que la solicitaba y entender mis ausencias cuando no estaba disponible para ti.

A mis compañeros de carrera: Jadiel Nova, Rolando Santos y especialmente; Ana De La Cruz gracias por tener paciencia, ayudarme a buscar soluciones cuando las necesite, por tus sabios consejos, Simone Batista y Luz Berenice Hernández que han sido mi paño de lágrimas amigas incondicionales hicieron de sus casas bibliotecas para que yo estudiara cuando en mi casa se me hacía imposible. Heidi Bell matos por acompañarme durante la carrera.

También quiero agradecer a otros compañeros que conocí durante mis últimos ciclos de la carrera y que me ayudaron incondicionalmente cuando me fracture el tobillo: Carolina De Peña, Erick Bello y mi glamurosa amiga Rosauni Gálvez; gracias por su cariño y por el respeto para conmigo

A mi compañera de tesis Yulissa González Paulino, manita gracias sin ti esta tesis no sería posible porque has trabajado mucho más que yo, gracias por entenderme, por tener tanta paciencia, sinceridad y amor

También quiero agradecer a las personas y familiares que tuvieron comentarios negativos y que decían que no me iba a graduar, que pusieron obstáculos para que fuera más difícil, mil gracias no se imaginan como me esforcé y hoy el sueño de ser médico es real.

Ana Micheló Ribota de los Santos

DEDICATORIAS

A Jesús mi salvador

Eres mi Dios, mi inspiración, mi guía, mi aliento, quien me impulsa y me da la fuerza de seguir adelante, quien pone en mi la pasión para ser diferente, la valentía para luchar por lo que quiero, eres todo para mí.

A mi Madre Jovina Paulino David

Sin ti, esto no sería posible, hiciste hasta lo imposible porque yo cumpliera mis sueños, te sacrificaste de todas las maneras posibles, te amo y siempre serás mi persona favorita.

Yulissa González Paulino

Para mí es un placer haber concluido este ciclo de mi carrera y este logro se lo quiero dedicar en primer lugar a mi Dios, señor te pido que me uses grandemente y que además de ser médico, también me ayudes a permitir mantener la ética y vocación siempre poniendo en primer lugar la salud de mis pacientes y que seas tú que me guíes en cada decisión, cada palabra y procedimiento que realice.

A mi madre, mami este logro es de las dos, luchaste mucho para que este sueño se hiciera realidad, te fuiste para otro país y te sacrificaste para hacer a tu nidal como me llamas una profesional, prometo no defraudarte y seguir luchando por ser mejor como me enseñaste. Te amo.

A mi padre Danilo Ribota papi lo logramos ya tienes otra doctora y este triunfo también es tuyo, pues fuiste uno de los que más coopero para que pudiera estudiar, cuidando mi hijo que eso no lo hacen todos los padres, hasta haciendo los quehaceres del hogar, aconsejándome y escuchándome. Te amo con todo mi corazón eres mi vida viejo.

A mi hijo Edder Daniel, mi niño cuando Salí embarazada de ti estando en la universidad sentí tristeza porque sabía que me iba atrasar, pero cuando te vi por primera vez, me enamore de ti locamente y me diste fuerza y coraje para seguir adelante y me enseñaste que los hijos no son impedimento para realizar los sueños, este logro es para ti. Tu mami es doctora.

A mi esposo Moisés Cordero Encarnación mi amor este premio es delos dos espero que estés orgulloso de mi y de ti pues mucha ayuda me diste para que fuese profesional y quiero dedicarte triunfo para que te sirva de inspiración para que pronto con dios delante también te hagas profesional. Te adoro mi amor.

A mi amiga Yalisa Rosina Taveras (Post Morten) manita empezamos la carrera juntas y sé que si aún vivieras estaríamos celebrando este momento juntas, te dedico esto, y siempre te recordare espero que Dios te tenga en un buen lugar, siempre te voy a querer.

Ana Micheló Ribota de los Santos

RESUMEN

Tipo de estudio: Se realizó un estudio de tipo observacional, y prospectivo.

Objetivo: Describir los hallazgos de estigmas hepáticos encontrados en los pacientes que acuden al área de hepatología del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018.

Material y métodos: De enero a junio del 2018 se incluyeron todos los pacientes que acudían a la consulta de hepatología.

Resultados: De un total de 1,216 pacientes que fueron consultados en la unidad de hepatología, 51 (4.2%) presentaban estigmas hepáticos y 1,165 (95.8%) no tenían estigmas. El estigma hepático que más predominó fue la ascitis (13.7%), seguido de atrofia muscular (10.5%), y manchas vitiligoides (9.3%). El 37.3 por ciento de los pacientes tenían una edad mayor de los 70 años, seguidos del grupo de edad de 60-69 años (35.3%). El 60.8 por ciento de los pacientes son masculinos y un 39.2 por ciento son femeninos. La comorbilidad más frecuente de los pacientes con estigmas hepáticos fue la hipertensión arterial (33.3%), seguida de alcoholismo (16.7%). El tiempo de aparición de los estigmas hepáticos más frecuente fue mayor a los 30 días (68.6%). El 41.2 por ciento tenían cirrosis por virus C y 27.4 por virus B. El 51 por ciento se encontraban en la clase B de la escala de child-pugh. El nivel de albumina que más predominó fue el <2.8 g/dl en un 43.1 por ciento, seguido del grupo de 2.8-3.5 g/dl (41.2%).

Conclusiones: De 51 pacientes (4.2%) el estigma hepático que más predominó fue la ascitis (13.7%). El 37.3 por ciento de los pacientes tenían una edad mayor de los 70 años. El 60.8 por ciento de los pacientes son masculinos y un 39.2 por ciento son femeninos. La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial (33.3%). El tiempo de aparición de los estigmas hepáticos más frecuente fue mayor a los 30 días (68.6%). El 41.2 por ciento tenían cirrosis por virus C. El 51 por ciento se encontraban en la clase B de la escala de child-pugh.

Palabras clave: Estigmas hepáticos, cirrosis hepática, escala child-pugh.

ABSTRACT

Type of study: An observational, prospective study was conducted.

Objective: To describe the findings of hepatic stigmas found in patients who visit the hepatology area of the gastroenterology center of the sanitary city Dr. Luis E. Aybar, January-June 2018.

Material and methods: From January to June 2018, all patients attending the hepatology clinic were included.

Results: Of a total of 1,216 patients who were consulted in the hepatology unit, 51 (4.2%) had liver stigmas and 1,165 (95.8%) had no stigmata. The most common hepatic stigma was ascites (13.7%), followed by muscle atrophy (10.5%), and vitiloid spots (9.3%). The 37.3 percent of the patients were older than 70 years, followed by the age group of 60-69 years (35.3%). 60.8 percent of patients are male and 39.2 percent are female. The most frequent comorbidity of patients with hepatic stigmas was hypertension (33.3%), followed by alcoholism (16.7%). The time of appearance of the most frequent hepatic stigmas was greater at 30 days (68.6%). 41.2 percent had cirrhosis due to virus C and 27.4 percent due to virus B. 51 percent were in class B of the child-pugh scale. The level of albumin that predominated was <2.8 g / dl in 43.1 percent, followed by the group of 2.8-3.5 g / dl (41.2%).

Conclusions: Of 51 patients (4.2%), the most common hepatic stigma was ascites (13.7%). 37.3 percent of patients were older than 70 years old. 60.8 percent of patients are male and 39.2 percent are female. The most frequent comorbidity was hypertension (33.3%). The time of appearance of the most frequent hepatic stigmas was greater at 30 days (68.6%). 41.2 percent had cirrhosis due to virus C. 51 percent were in class B of the child-pugh scale.

Key words: Liver stigmas, liver cirrhosis, child-pugh scale.

1. INTRODUCCION

Los estigmas hepáticos son datos clínicos sugestivos de enfermedad crónica del hígado que pueden ser visualizados por simple observación del paciente.¹

Aunque las enfermedades hepáticas pueden presentarse en diferentes grupos de edad, los pacientes entre la quinta y sexta década son los más propensos, lo cual también son comunes encontrar en ellos, otras manifestaciones tales del envejecimiento y/o comorbilidades que son muy similares a los estigmas producidos por las enfermedades crónicas del hígado.²

Los reconocidos estigmas de hepatopatía crónica se encuentran de un 15-20 por ciento, hasta de un 40-70 por ciento en ciertos casos en etapas avanzadas de la enfermedad, lo cual dificulta al profesional de la salud realizar un diagnóstico precoz de esta entidad.^{2,3}

La mayoría de los pacientes adultos que acuden a consulta, visitan a un médico general o internista, lo cual no es posible realizar pruebas de laboratorios para todas las posibles enfermedades que podrían presentar los pacientes, pues es muy costoso, requieren de mucho tiempo y no siempre muestran correlación con el paciente hepatópata crónico, a menos que sean pruebas muy específicas.

Los estigmas hepáticos pueden ser el único indicio de que un paciente presente una hepatopatía crónica; nos pueden orientar a su diagnóstico cuando las pruebas de laboratorios e imágenes no se correlacionan con la clínica, en presencia de falsos negativos, y negligencia de parte del personal técnico. Aunque la parte clínica es de gran valor diagnóstico, puede ser todo lo contrario en algunas ocasiones y, los métodos de imágenes y de laboratorios ser los que resulten más útiles cuando la clínica falle del mismo modo.⁴

En la consulta médica de nuestro país, pacientes que presentan dichos estigmas, son pasados por alto en muchos casos; lo cual son sometidos a intervenciones y tratamientos que son contraindicados en un paciente hepatópata y que ponen en riesgo su salud.

Este estudio prospectivo tiene como objetivo describir la utilidad de los estigmas clínicos en detectar la enfermedad hepática crónica en algunos individuos de origen dominicano.

I.1. Antecedentes

S.D. Bloom, W. Kemp, A. Dev, A. Nicol, S. Roberts, S. Bell, *et al.* Presentaron un estudio realizado en diferentes universidades y hospitales de Australia, en los años 2014 a 2015, llamado: *El poder predictivo clínico de los estigmas en detectar enfermedad hepática crónica*. Se trató de un estudio prospectivo con el objetivo de determinar la prevalencia y la utilidad de los estigmas clínicos de enfermedad hepática crónica en una cohorte de alto riesgo.⁴

Métodos: pacientes con hepatitis B y C crónica, experimentando el grado de rigidez o fibrosis hepática, utilizando la elastografía transitoria (Fibroscan 402) y asesorados por un Médico clínico para evaluar los estigmas hepáticos clínicos. Fueron reclutados todos los pacientes que tenían dichos criterios entre noviembre 2014 a octubre 2015. Se tomaron los siguientes parámetros para medir el grado de fibrosis hepática (LSM), mediante el Fibroscan: (LMS) >8kPa, >13kPa, y >21kPa, que fueron tomados como indicadores significativos de enfermedad hepática crónica, cirrosis junto con hipertensión portal.⁴

Resultados: un total de 682 pacientes fueron reclutados, 64.2 por ciento fueron con una edad de 43 ± 10.4 años. La frecuencia de fibrosis hepática (LSM) fue de: <8, ≥ 8 y <13, ≥ 13 y <21, ≥ 21 , fueron 477 (69.9 por ciento), 127 (18.6 por ciento), 38 (5.6 por ciento), 43 (6.3 por ciento) respectivamente. Los pacientes con (LSM) <8, es decir, de bajo riesgo; 26.4 por ciento presentaron uno o más estigmas hepáticos, 13.8 por ciento presentaron solo uno, y 3.1 por ciento tuvieron dos o más. Dos o más estigmas hepáticos fueron encontrados en un 71.6 por ciento en pacientes con (LSM) ≥ 13 y <21, y en un 81.3 por ciento en pacientes con (LSM) ≥ 21 . La edad, hepatitis C crónica, alcohol y el uso de tabaco fueron asociados con la presencia de estigmas hepáticos.⁴

El estigma hepático más común fue eritema palmar (11.3 por ciento), hepatomegalia (13 por ciento), telangiectasia facial (6.5 por ciento) y telangiectasia troncal (15.7 por ciento).⁴

Maia N., Costa F., Pires C., Da Silva S., Nuñez H., Pereira M., realizaron un estudio en el hospital João de Barros Barreto, Belém, Pará, Brasil en el año 2014, denominado: «*Manifestaciones dermatológicas en una casuística de*

enfermedad hepática crónica de un hospital de referencia en Belém, Estado de Pará, Brasil».

Métodos: Se trató de un estudio observacional, longitudinal, prospectivo, y cuantitativo, de una serie de casos de pacientes con enfermedades hepáticas atendidos en el ambulatorio del hígado de la fundación santa casa de misericordia del pará, Ciudad de Belém, Estado de Pará, Brasil, periodo de octubre 2011 a junio de 2012. Se incluyeron en el estudio pacientes diagnosticados con hepatopatías de etiología viral y no viral, que no habían iniciado ninguna forma legítima de tratamiento y que se encontraban en el grupo de edad de los tres años o más. Fueron sometidos a evaluación clínica, que consistió en una anamnesis guiada por un cuestionario por los investigadores y por examen físico dermatológico por especialistas de dicha área. Después del examen físico se recogió 8ml de sangre de los pacientes para la confirmación serológica de hepatitis B, C o D.²

Resultados: Se incluyeron en el estudio 58 individuos, con frecuencia de 55.2 por ciento para las mujeres y de 44.8 por ciento para los hombres, Las edades variaron desde los 16 a 85 años, siendo las más prevalentes entre los 50 a 59 años, con 32.8 por ciento. Las enfermedades hepáticas de etiología viral fueron las más encontradas (53.5 por ciento). El 91,4 por ciento de los pacientes presentaron hallazgos dermatológicos durante la investigación, del cual 65.5 por ciento tenían dos o más lesiones cutáneas asociadas. La xerosis (sequedad de la piel), fue el hallazgo más común (34.5 por ciento), seguido de discromías (cambio de la coloración de la piel) de tipo melánica, telangiectasias de tipo araña vasculares y prurito (17.2 por ciento).²

Se concluyó que las enfermedades crónicas del hígado están relacionadas con una serie de manifestaciones extrahepáticas, muchas de las cuales son cutáneas y pueden ayudar a identificar los casos silenciosos de estas enfermedades graves.²

Rodríguez M., Mulet A., Miranda Z., Pérez A., Pullés M., Menéndez E. realizaron un estudio en el hospital Vladimir Ilich Lenin de Holguín, Cuba, de 2010 a 2011, denominado: *Valor del examen físico en el diagnóstico de la ascitis,*

hepatomegalia e ictericia en pacientes con cirrosis hepática, con el objetivo determinar el valor del examen físico en el diagnóstico de hepatomegalia, ascitis e ictericia en pacientes cirróticos ingresados.⁵

Métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo en una muestra de 64 pacientes cirróticos ingresados del hospital Vladimir Ilich Lenin de Holguín, Cuba, de julio de 2010 a diciembre de 2011, en los que se confrontaron los signos hepatomegalia y oleada ascítica, contra la ecografía como prueba de referencia, y la ictericia frente a la bilirrubinemia. Los datos se tomaron de las historias clínicas individuales. El examen físico se realizó en salas de hospitalización, reflejado en las historias clínicas. Se calculó el índice de concordancia de Kappa y las características operativas de los signos.⁵

Resultados: en presencia de ascitis escasa/nula la hepatomegalia física tuvo buena concordancia con la ecográfica (Kappa: 0,79), sensibilidad (100 por ciento) y especificidad (80 por ciento), disminuyendo el valor predictivo negativo (27,3 por ciento) con mayor magnitud de ascitis. El signo de la oleada alcanzó buena concordancia (kappa: 0,63) y 81,3 por ciento de exactitud. La ictericia frente a hiperbilirrubinemia $\geq 34,2$ mmol/l tuvo concordancia óptima (Kappa: 0,97), sensibilidad 96,4 por ciento, especificidad 100 por ciento y tendencia decreciente en la especificidad y el valor predictivo positivo con valores de corte superior.⁵

Conclusiones: todos los signos físicos fueron útiles para el diagnóstico, excepto la hepatomegalia en presencia de ascitis importante, por lo que no es aconsejable su exclusión en esa circunstancia. La ictericia pudo detectarse eficientemente con valores de hiperbilirrubinemia $\geq 34,2$ mmol/l.⁵

Montano-Loza AJ, Meza-Junco J., Prado CM., Lieffers JR., Baracos VE., Bain VG., *et al*, realizaron un estudio en la Universidad de Alberta Hospital, Edmonton, Alberta, Canadá en el 2012, denominado: *Muscle wasting is associated with mortality in patients with cirrosis*.⁶

Métodos: se estudiaron 112 pacientes con cirrosis (78 hombres, edad media, 54 ± 1 años), que fueron consecutivamente evaluados para trasplante hepático y se realizó una tomografía computarizada a nivel de la tercera vértebra lumbar

(L3) para determinar el índice de músculo esquelético L3, se utilizaron las puntuaciones de Child-Pugh y Modelo para estadios en etapa terminal de enfermedad hepática (MELD).⁶

Se concluyó que la sarcopenia constituye un factor predictivo fuerte e independiente para la mortalidad. Este riesgo de mortalidad es más de dos veces mayor en los pacientes sarcopénicos que en los pacientes no sarcopénicos. La mediana del tiempo de supervivencia para los pacientes con sarcopenia fue de 19 ± 6 meses, comparado con 34 ± 11 meses entre pacientes no portadores de sarcopenia ($p = 0,005$).⁶

Fernández-Somoza J, Rodríguez I, Tomé S, Bermúdez M, Gude F, Barrio E, *et al*, realizaron un estudio en el complejo hospital universitario de Santiago de Compostela, Galicia, España en el 2014, denominado: *Diagnostic accuracy of spider naevi for liver disease detection in alcoholics*.⁷

Métodos: Estudio observacional y transversal de 229 alcohólicos ingresados en el hospital universitario de Santiago de Compostela, Galicia, España, (67 por ciento varones) sometidos a realización de biopsia hepática percutánea.⁷

Resultados: Las arañas vasculares fueron menos prevalentes en pacientes con hígado graso (4 por ciento). La prevalencia de las arañas fue mayor en pacientes con hepatitis alcohólica (19 por ciento) que en pacientes con hígado graso ($P = 0,002$). La prevalencia fue aún mayor en los pacientes con cirrosis (29 por ciento, $P < 0,001$), y la más alta fue en pacientes con cirrosis y hepatitis alcohólica sobreañadida (46 por ciento, $P < 0,001$). La presencia de arañas tuvo una sensibilidad del 25 por ciento, una especificidad del 95 por ciento, y una razón de 6,6 para el diagnóstico de enfermedad hepática de base grave (hepatitis alcohólica, cirrosis hepática, o ambas). La presencia de arañas se asoció con marcadores biológicos de disfunción hepática y con estigmas cutáneos adicionales (telangiectasias faciales y eritema palmar). En conclusión, la presencia de arañas en un paciente alcohólico indica firmemente la presencia de enfermedad hepática de base grave (cirrosis hepática y/o hepatitis alcohólica).⁷

CA Onyekwere, AO Ogbera, L Hameed, realizaron un estudio en el departamento de medicina, en el hospital general de Gbagada, Lagos, Nigeria, en el 2011, llamado: *Enfermedad hepática crónica y encefalopatía hepática: Perfil clínico y resultados*.⁸

Materiales y métodos: en este estudio prospectivo, se reclutaron todos los pacientes tratados para HE de enero a diciembre de 2008. Se utilizó un cuestionario para extraer sus características demográficas básicas, las características clínicas que apuntan a posibles factores desencadenantes, complicaciones, protocolo de gestión y resultado.⁸

Resultados: Un total de 21 sujetos (11 mujeres y 10 hombres) dentro del rango de edad de 16-83 años se vieron durante el período bajo revisión, (edad promedio 57.9 ± 13). No hubo diferencias significativas en las edades medias de hombres y mujeres. Dos pacientes tenían encefalopatía aguda, mientras que otros tenían encefalopatía aguda con base de encefalopatía crónica. Los factores de riesgo para la enfermedad hepática incluyen ingestión significativa de alcohol, infección por el virus de la hepatitis B e ictericia previa, mientras que otras complicaciones de la enfermedad hepática observadas fueron la ictericia, ascitis, tendencia a la hemorragia e insuficiencia renal. Los factores desencadenantes identificados para HE fueron sepsis (29 por ciento), desequilibrio electrolítico (14 por ciento), hemorragia gastrointestinal (24 por ciento), fármacos (5 por ciento) y posible transformación maligna (29 por ciento). El foco de la sepsis fue la peritonitis bacteriana en dos casos. La mayoría de nuestros pacientes (61 por ciento) acudieron durante el estadio avanzado de la enfermedad hepática (Child-Pugh clase C). La duración de la estancia hospitalaria varió de una a ocho semanas y se observó una mortalidad del 48 por ciento. Los predictores de mortalidad fueron antecedentes de ingestión significativa de alcohol, transfusión previa de sangre, infecciones por hepatitis B y C y disfunción hepática grave en la presentación (Child-Pugh clase C).⁸

García Mañón Elda Rosina realizó un estudio en el servicio de gastroenterología del hospital central de las fuerzas armadas en la ciudad de Santo Domingo, República Dominicana, en el 2012, llamado: *prevalencia de*

*descompensación de cirrosis hepática en los pacientes atendidos por el servicio de gastroenterología del hospital central de las fuerzas armadas en el periodo de junio 2011 a junio 2012.*⁹

Material y métodos: estudio observacional, descriptivo y de corte transversal. Se utilizó un cuestionario para extraer sus características demográficas, comorbilidades, tipo de descompensación de la cirrosis, enfermedad hepática predisponente y causa de la descompensación de junio 2011 a junio 2012.

Resultados: Fueron revisados 93 expedientes correspondientes a los pacientes diagnosticados con hepatopatía crónica de ambos sexos y de todas las edades, obteniéndose un total de 68 (73.1%) pacientes sin cirrosis hepática, 8 (8.6%) con cirrosis hepática compensada y 17 (18.2%) pacientes con cirrosis descompensada.⁹

De los 93 pacientes, hubo 36 (38.7%) femeninas y 57 (61.2%) masculinos. De los mismos hubo 12 personas menores de 30 años. La edad promedio fue de 47.7 años.

De las 17 personas que ingresaron diagnosticadas con cirrosis hepática descompensada, de ellos hubo 5 (29.4%) diagnóstico de sangrado gastrointestinal de origen variceal, 9 (52.9%) diagnóstico de encefalopatía hepática y 6 (35.2%) diagnósticos de ascitis.⁹

I.2. Justificación

Muchos pacientes presentan estigmas hepáticos y son pasados por alto, lo que conlleva a que el paciente este desinformado de prácticas o hábitos cotidianos que son nocivos o que agravan más su enfermedad como la alimentación, uso de sustancias no favorables; alcohol, tabaco, tizana, y medicamentos hepatotóxicos.⁵

En pacientes con enfermedad hepática crónica, los estigmas son una característica clínica que puede representar un obstáculo para procedimientos invasivos de diagnóstico o terapéuticos, procedimientos quirúrgicos que implican anestesia profunda, lo cual puede llevar al paciente a complicaciones serias

como daño hepático fulminante hasta el coma. La evaluación de los estigmas hepáticos tiene gran valor para determinar un diagnóstico precoz, la estimación del pronóstico y dirigir los tratamientos de los pacientes.⁴

La importancia del reconocimiento clínico de los estigmas es de gran valor en detectar el grado de severidad de hepatitis crónica, en detectar un factor de riesgo o una enfermedad asociada, y el pronóstico del paciente; así poder darle al paciente un mejor tratamiento, ya sea paliativo como tratar las complicaciones en espera de una trasplante hepático; lo cual constituye el pilar en la terapéutica en hepatología ya que el aumento de las tasas anuales de trasplante de hígado no ha seguido el ritmo del aumento del número de pacientes hepatópatas, lo cual aumentara la calidad de vida del paciente, la disminución de la alta tasa de mortalidad en república dominicana y a nivel global en cuanto a la etapa final de la enfermedad hepática crónica (cirrosis).^{4, 10}

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) dicto en 2014, las estadísticas sanitarias mundiales; donde colocó a la cirrosis hepática y las enfermedades hepáticas crónicas que la producen en la 17va posición de las primeras 20 causas de muerte prematura en hombres y mujeres a nivel mundial. ⁽¹¹⁾ *The World Health Organization* (GHO) u (OMS), publicó en su página oficial en 2014, tasas de mortalidad estandarizadas por edad (15+) de cirrosis hepática (y las hepatopatías crónicas que la causan) en la republica dominicana, los resultados fueron de 19.7 en los hombres y de 16.2 en las mujeres. ¹²

La prevalencia de la cirrosis y las hepatopatías que la producen, está aumentando progresivamente dado el trasfondo de estos números asombrosos, es importante subrayar el hecho de que el aumento de las tasas anuales de trasplante de hígado no ha seguido el ritmo del aumento del número de pacientes hepatópatas. ¹³

Los pacientes con enfermedad hepática crónica cursan con niveles de transaminasas disminuidos que encubren la enfermedad y la presencia de estigmas hepáticos son frecuentes en etapas avanzadas de la enfermedad lo que dificulta un diagnóstico temprano antes de llegar al estado cirrótico, lo cual requiere de la astucia del médico general. ^{3,10}

Por ende, nos planteamos la siguiente problemática:

¿Cuáles son los hallazgos de estigmas hepáticos en los pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Dr. Luis E. Aybar, de Enero 2018 a Junio 2018?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar los hallazgos de estigmas hepáticos encontrados en los pacientes que acuden al área de hepatología del centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Dr. Luis E. Aybar, Enero 2018- Junio 2018.

III.2. Específicos

Determinar los hallazgos de estigmas hepáticos encontrados en los pacientes que acuden al área de hepatología del centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Dr. Luis E. Aybar, Enero 2018- Junio 2018, según:

1. Edad
2. Sexo
3. Comorbilidades
4. Tiempo de aparición de los estigmas
5. Tipo de hepatopatía crónica
6. Escala de child-pugh
7. Albúmina
8. Bilirrubina
9. INR y/o TP, TPT

IV. ARCO TEÓRICO

IV.1. Estigmas hepáticos

IV.1.1. Definición

Son datos clínicos sugestivos de enfermedad crónica del hígado que pueden ser visualizados por simple observación del paciente. ¹

IV.1.2. Clasificación de los estigmas hepáticos

Los estigmas hepáticos más comunes se clasifican en:

Ictericia

Eritema Palmar

Ginecomastia

Ascitis

Encefalopatía, Asterixis

Contractura de Dupuytren

Uñas de Terry

Telangiectasias en araña

Hipertrofia parotídea

Colaterales abdominales (cabeza de medusa)

Pérdida de pelo corporal

Sarcopenia ^{1,4}

IV.1.1.3 Ascitis

La ascitis es definida como la acumulación patológica de líquido en la cavidad peritoneal. ^{14,15} Ya que, normalmente existe una pequeña cantidad de líquido en la cavidad peritoneal (alrededor de 100 ml). ¹⁶

La característica del líquido ascítico es de predominio serofibrinoso, pudiendo comportarse como un exudado o trasudado, dependiendo de sus componentes como: aspecto físico, densidad, contenido de proteínas, gradiente albumina sérica/albumina del líquido ascítico, cantidad y tipo de células en el examen

bacteriológico. El principal componente proteico de la ascitis es la albúmina, y en escasa cantidad globulina.¹⁶



Imagen. Fuente: Directa, unidad de hepatología, centro de gastroenterología ciudad sanitaria Dr. Luis E. Aybar

Etiología

En los estados unidos se ha reportado que la cirrosis y las enfermedades crónicas del hígado son una causa de ascitis en un 85 por ciento, la hipertensión portal miscelánea en un ocho por ciento, la ascitis cardiaca en un tres por ciento, y el cáncer peritoneal en un dos por ciento.¹⁵ En américa latina, la causa más frecuente de ascitis es la hipertensión portal por diferentes causas (entre ellas; cirrosis hepática, síndrome de budd-chiari, trombosis de la vena porta, pericarditis constrictiva e insuficiencia cardiaca congestiva) de un 80 a un 85 por ciento, luego las enfermedades malignas neoplásicas (10 por ciento), enfermedades infecciosas (1 por ciento), Enfermedades pancreáticas,

endocrinas, renales, tejido conectivo y urológicas (menor de uno por ciento) (Ver cuadro # 1).¹⁷

Clasificación

Grados y tipos de ascitis

Grado 1: detectable solo por un examen físico cuidadoso. Ascitis muy ligera.

Grado 2: de detección fácil, pero de cantidad relativamente pequeña. Ascitis ligera.

Grado 3: Ascitis obvia pero el abdomen no está tenso. Ascitis moderada.

Grado 4: abdomen tenso. Ascitis acentuada o severa, que puede provocar al enfermo dificultades respiratorias de tipo mecánico, por compresión de las bases pulmonares.^{15,17}

Fisiopatología

La patogenia de la ascitis es mejor entendida por los cambios hemodinámicos de la hipertensión portal y la hepatopatía crónica. El aumento de la presión hidrostática en los sinusoides hepáticos que ocurre por la distorsión arquitectónica de la fibrosis y la regeneración nodular (aproximadamente 70 por ciento del aumento) y de un 20 a 30 por ciento de aumento por el tono vascular intrahepático, por consecuencia del líquido que sobrecarga los vasos linfáticos intrahepáticos, hasta llegar a acumularse alrededor del hígado.

El acontecimiento primario es una vasodilación esplácnica seguida de vasodilatación sistémica, que causa insuficiencia del compartimiento vascular y el baroreceptor-mediada por el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y la liberación de la hormona antidiurética (ADH). El resultado primario en una de varias teorías; es el aumento del volumen del plasma. Otra teoría añade la disminución de la presión venosa portal, donde el resultado en ambas teorías, es la retención renal de sodio y agua.

Cuadro. Causas de ascitis

Causas de Ascitis	
Hipertensión portal (80-85%)	Cirrosis Síndrome de budd-chiari Trombosis de la vena porta Enfermedad venooclusiva hepática Pericarditis constrictiva Insuficiencia cardiaca congestiva
Enfermedades neoplásicas (10%)	Carcinomatosis peritoneal por metástasis Mesotelioma Linfoma
Enfermedades infecciosas (1%)	Peritonitis tuberculosa
Enfermedades pancreáticas (<1%)	Pancreatitis aguda Pancreatitis crónica Seudoquiste de páncreas
Enfermedades endocrinas (<1%)	Mixedema Síndrome de meigs Síndrome de estimulación ovárica
Enfermedades renales (<1%)	Síndrome nefrótico
Enfermedades del tejido conectivo (<1%)	Lupus eritematoso sistémico
Enfermedades urológicas (<1%)	Ascitis urinosa

Cuadro. Argente H. ÁM. Semiología Médica. Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. 2da ed. Copyright © editorial panamericana; 2013

La disponibilidad del óxido nítrico vascular hepático disminuye, aumentando la presión de perfusión hepática. Sin embargo el óxido nítrico aumenta en la circulación esplácnica y sistémica, conllevando a aumento del gasto cardiaco, taquicardia, y disminución de la presión arterial. Se produce aumento de la presión sinusoidal (presión sinusoidal mínima de 12 mmhg para la formación de ascitis) por bloqueo del flujo venoso hepático, lo que produce hipertensión portal

y ascitis (por el paso de líquido desde la superficie del hígado, la circulación esplácnica y sistémica a los tejidos circundantes.^{14,15,18}

Por otra parte, en la mayoría de los pacientes con ascitis hay una marcada disminución de la albúmina en el suero, como resultado de una síntesis de proteína hepática alterada, disminuyendo la presión oncótica intravascular y contribuyendo a la extravasación de líquido en la cavidad abdominal para la formación de la ascitis.¹⁶

Diagnóstico clínico

La historia y el examen físico son importantes para el diagnóstico determinación y la etiología de la ascitis.¹⁴ El aspecto del paciente con ascitis es bien diferenciado: se ve deshidratado, la piel y lengua secas, los ojos hundidos y la acentuada disminución de las masas musculares de las extremidades en contraste con el abdomen distendido.¹⁶

La historia con frecuencia revela pistas de enfermedad hepática alcohólica o hepatitis crónica viral, lo cual es importante para descartar otras causas como; insuficiencia cardíaca, tuberculosis y síndrome nefrótico.¹⁵

Los síntomas o signos más frecuentes son aumento de la circunferencia abdominal, (descrita como opresión en el cinturón o alrededor de la cintura), flancos protuberantes, asociado con aumento de peso (que suele enmascararse con la pérdida de masa muscular por la cirrosis) y edema de las extremidades.⁽¹⁴⁾

⁽¹⁵⁾ El inicio rápido de síntomas en semanas ayuda a distinguir la ascitis de la obesidad, que se desarrolla de meses a años. El examen físico es relativamente insensible para la detección de líquido ascítico, particularmente cuando el paciente es obeso o la cantidad de líquido es pequeña.¹⁴

En el examen físico el paciente es común que presente otros signos de hepatopatía crónica e hipertensión portal como telangiectasas en arañas, eritema palmar, ictericia, vasos colaterales en la pared abdominal (cabeza de medusa), esplenomegalia o asterixis.^{15,17}

A veces la cantidad de ascitis es tan grande que produce una saliente del ombligo (onfaloftalmo) o hernia umbilical, separación de los rectos abdominales y

hernias de la pared abdominal. Los diafragmas generalmente están ascendidos.^{16,15,19} La percusión debe realizarse desde el epigastrio hacia el abdomen inferior, lo cual demuestra matidez con concavidad superior, cambio de matidez en los flancos al cambio de posición supina a lateral propia de la ascitis libre, cuando el fluido peritoneal es mayor de 1500 ml.^{16,15,17}

Pequeños golpes secos o papirotazos en un hemiabdomen, mientras un ayudante coloca su mano perpendicularmente en la línea media del abdomen, permiten al examinador palpar la onda líquida ascítica en el hemiabdomen opuesto (signo de la oleada ascítica). Se puede hacer la misma maniobra sin ayudante, observando en la pared abdominal las ondas provocadas por los papirotazos. Cuando existe hipertensión portal se puede observar circulación venosa colateral de tipo portocava y esplenomegalia.¹⁶

Diagnóstico por imágenes

Sonografía abdominal es el método diagnóstico de elección (menos invasiva y más rentable) ya que permite detectar cantidades tan pequeñas como 100 ml de líquido, diferenciar la obesidad de la ascitis y confirmar el descarte de la hipertensión portal (esplenomegalia mayor de 12 cm y agrandamiento de la vena portal)^{14,15}

Diagnostico por laboratorio

Debemos evaluar el líquido ascítico para así hacer un correcto diagnóstico diferencial, y así poder confirmar finalmente la presencia de líquido ascitis que solo lo logra la paracentesis. La paracentesis es segura a pesar de los trastornos de coagulación que presenta el paciente hepático. El análisis más importante de la paracentesis es el recuento de células en el líquido ascítico, si el fluido tiene $250/\text{mm}^3$ o más de polimorfonucleares a expensas de neutrófilos, es líquido está infectado.¹⁵

Determinar los niveles de albúmina es de rutina en la paracentesis. Si el gradiente es alto ≥ 1.1 g/dl, es posible que etiología del líquido se deba a: hepatitis alcohólica, la cirrosis, ascitis cardiaca, mixedema y otras causas

hepáticas o de la vasculatura hepática. Un gradiente bajo < 1.1 g/dl, es posible que se deba a carcinoma peritoneal, peritonitis tuberculosa, el síndrome nefrótico, la ascitis biliar, entre otras causas.¹⁵

Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse de causas como la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal, la pericarditis constrictiva y el mixedema.¹⁸ Si el examen físico sugiere signos de insuficiencia cardíaca debe descartarse, también la ascitis de causas malignas, si se conoce alguna malignidad en el paciente y no presenta los estigmas de hepatopatía crónica, a menudo dolor abdominal y marcada pérdida de peso. Si el paciente presenta dolor abdominal y fiebre, puede ser una tuberculosis peritoneal. En un paciente diabético, con anasarca y proteinuria, descartar síndrome nefrótico.¹⁵

Tratamiento

Restricción de sodio: Una ingesta por debajo de los dos gramos por días es el objetivo. Solo tener una dieta baja en sodio hará que el paciente elimine líquido al menos en el 10 por ciento de los pacientes.¹⁵

Diuréticos: Es requerido en el 90 por ciento de los pacientes con ascitis, en especial los que tienen una ascitis de moderada a severa (tensa), y los que tienen un balance positivo de sodio a pesar de la restricción de este. Se prefiere que el paciente tome dos diuréticos que actúen diferentes zonas de la nefrona, como la espironolactona y diuréticos de asa. El chequeo de la excreción urinaria es utilizado como monitor de la respuesta del tratamiento.^{15,18}

Paracentesis terapéutica y fusión intravenosa de albúmina.¹⁸

Complicaciones

Peritonitis bacteriana espontánea de un 10 a 30 por ciento de los pacientes e Hidrotórax hepático de un 5 a un 10 por ciento de los pacientes.¹⁸

Pronóstico y evolución

Provoca aumento de la morbilidad por distensión abdominal y aumento de la mortalidad por complicaciones como la peritonitis bacteriana espontánea y la disfunción renal, con 15 por ciento de los pacientes muriendo en un año y 44 por ciento en cinco años.¹⁸

Escala o clasificación de Child-Pugh es un sistema de estadificación usado para evaluar el pronóstico de una enfermedad hepática crónica, principalmente la cirrosis; Empleando cinco criterios clínicos de la enfermedad hepática (ascitis, bilirrubina, albumina, encefalopatía hepática y tiempo de protrombina y/o INR). Cada criterio tiene una puntuación de 1-3, siendo el número 3 el que indica el daño más severo. Aunque originalmente se usó para predecir la probable mortalidad asociada a la cirugía, se usa ahora para determinar el pronóstico, así como la fuerza requerida por el paciente en su tratamiento y la necesidad de un trasplante de hígado.²⁰ (Ver cuadro #2).

El daño hepático crónico secundario a cirrosis u otra enfermedad hepática, se clasifica en las clases A, B o C según Child-Pugh, usando la sumatoria de la puntuación de la escala:

- Puntos: 5-6 = Clase: A; Pronóstico: Supervivencia al año de 100 por ciento y a los dos años de 85 por ciento.
- Puntos: 7-9 = Clase: B; Pronóstico: Supervivencia al año de 81 por ciento y a los dos años de 57 por ciento.
- Puntos: 10-15 = Clase: C; Pronóstico: Supervivencia al año de 45 por ciento y a los dos años de 35 por ciento.²⁰

Cuadro. Escala de child pugh

Medición	1 punto	2 puntos	3 puntos	Unidades
Bilirrubina (total)	<34 (<2)	34-50 (2-3)	>50 (>3)	µmol/l (mg/dl)
Albúmina sérica	>3.5	2.8-3.5	<2.8	g/l
INR / Tiempo de protrombina	<1.7 / >50	1.7-2.3 / 30-50	>2.3 / <30	sin unidades / %
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada-Severa (Refractaria)	sin unidad
Encefalopatía hepática	Ausente	Grado I-II	Grado III-IV	sin unidad

Cuadro. Cholongitas E., Papatheodoridis GV., Vangeli M., Terreni, N., Patch, D., Burroughs AK. Systematic review: The model for end-stage liver disease- should it replace Child-Pugh's classification for assessing prognosis in cirrhosis?. Copyright © Alimentary pharmacology and therapeutics (11-12): 1079-89

IV.1.1.4. Encefalopatía Hepática

Es un síndrome reversible de la alteración de la función cerebral que ocurre en pacientes con enfermedad hepática avanzada. Puede reflejar ya sea una encefalopatía reversible metabólica, atrofia cerebral, edema cerebral o cualquier combinación de estas condiciones, después de la exclusión de otra enfermedad cerebral conocida.^{21,22} La encefalopatía hepática mínima (EHM) es un síndrome neurocognitivo, potencialmente reversible, constituido por una serie de alteraciones neuropsicológicas en pacientes con hepatopatía aguda o crónica, sin evidencia de anormalidades neurológicas durante la exploración física.²³

Etiología

Se desarrolla aproximadamente en un 50% de los pacientes con cirrosis y las hepatopatías crónicas que la causan, especialmente cirrosis descompensada.

²¹ La (EH) Mínima representa la etapa preclínica de la enfermedad y está presente en pacientes con hepatopatía aguda o crónica (en el 80 por ciento de los cirróticos).²³

Clasificación

Según la severidad de los síntomas:

- EH mínima o subclínica
- EH clínica²¹

La EH clínica se subdivide en cuatro etapas (*west haven criteria*):

- Grado uno: confuso, alteración del ánimo y del comportamiento; defectos psicométricos.
- Grado dos: somnoliento; conducta inapropiada.
- Grado tres: estuporoso pero con lenguaje desorganizado y capaz de obedecer simples comandos; marcada confusión.
- Grado cuatro: coma; incapaz de despertar.²⁴

Según el curso del tiempo:

- Episódico.
- Recurrente: presenta episodios de (HE) que ocurren en un intervalo de tiempo menor de seis meses.
- Persistente: presenta una serie de alteraciones del comportamiento siempre presentes, entremezcladas con recaídas de encefalopatía hepática clínica.²²

Fisiopatología

La fisiopatología de la (EH) no es bien entendida y es probablemente multifactorial.²¹ La principal neurotoxina es el amonio, el cual se constituye como

un intermediario clave en el metabolismo de las proteínas y el nitrógeno.²³ El 90 por ciento del amonio se metaboliza en el hígado producto del ciclo de la urea, y se produce en el sistema digestivo, como producto de degradación de la flora microbiana, sobre todo en el intestino delgado por medio de la glutaminasa intestinal.^{1,23} En los intestinos, el amoniaco se produce por la degradación bacteriana de proteínas digeridas, a través de la descomposición de glutamina en glutamato y amoniaco. El amonio circulante es utilizado por numerosos órganos para ser metabolizado como el hígado, musculo, riñones y cerebro. En los pacientes con enfermedad hepática, el hígado es capaz de compensar la pérdida de los hepatocitos produciendo mayor cantidad de urea y aumento de la actividad de la enzima glutaminasa. El aumento de amoniaco conduce a la producción y captación de glutamina en los astrocitos, causando inflamación, edema cerebral y disminución de la transmisión excitatoria. Por desgracia el amoniaco en suero en pacientes con cirrosis es poco predictor de la (EH). Hay evidencia de otros factores como el manganeso, drogas, neurotransmisores y las citoquinas inflamatorias, que amplifican los efectos subyacentes del amoniaco.¹

21

El manganeso es una nutriente traza esencial que se elimina por la vía biliar. El exceso de manganeso conduce a un trastorno neurológico conocido como manganismo, caracterizado por bradicinesia, rigidez y distonía.

El glutamato es el principal neurotransmisor excitatorio del cerebro humano. La absorción y la producción de este son anormales en pacientes con (EH), como la actividad y la densidad de receptores de glutamato. Los niveles de glutamato en pacientes con (EH) están elevados pero la densidad de receptores esta disminuida, por lo que hay menos disponibilidad de neurotransmisión sináptica.

Otros neurotransmisores influyen en la fisiopatología de la encefalopatía hepática. Los niveles de serotonina y dopamina están disminuidos, al igual que el glutamato mencionado anteriormente. Los niveles de Ácido γ -aminobutírico (GABA), histamina y opioides están aumentados, al igual que el amonio y el manganeso anteriormente descrito.

El flujo sanguíneo, los niveles de glucosa y el metabolismo cerebral están disminuidos.²¹

Epidemiología

La incidencia de hospitalización en los estados unidos es de aproximadamente 23.000/ año.²⁵ En los pacientes con cirrosis hepática la (EH) mínima se presenta aproximadamente del 30 al 84 por ciento.²¹ La (EH) clínica tiene una incidencia anual de un 20 por ciento y una tasa de prevalencia global de 30 a 45 por ciento.²¹

Diagnóstico clínico

El primer signo de encefalopatía puede ser sutil e inespecífico: cambios en el patrón de sueño, modificaciones de la personalidad, irritabilidad y torpeza mental. Después aparecen confusión, desorientación, estupor y coma, descritos en los cuatro criterios de *west haven* (ver acápite: clasificación de la encefalopatía hepática clínica). Los datos físicos comprenden asterixis, que es un signo inespecífico que aparece en etapas tempranas; se caracteriza por ser un temblor de aleteo o un temblor rítmico espasmódico. La asterixis es un mioclono negativo causado por breves pausas de la actividad muscular, esta se observa mejor teniendo al paciente con las manos extendidas y dorsiflexionadas.¹ También puede observarse temblor alternante en el cuerpo y la lengua.^{10,24}

En pacientes no comatosos con HE, pueden observarse anomalías del sistema motor, como hipertonía, hiperreflexia y signo positivo de Babinski. En contraste, los reflejos tendinosos profundos pueden disminuir e incluso desaparecer en el coma. La disfunción extrapiramidal, como la rigidez muscular, la bradicinesia, la hipocinesia, la monotonía y la lentitud del habla, el temblor Parkinsoniano y la discinesia con disminución de los movimientos voluntarios son hallazgos comunes.²²

Un gran número de pacientes con hepatopatía crónica, desarrolla un síndrome neurocognitivo, subclínico, el cual constituye la base de una serie de alteraciones neuropsicológicas que afectan significativamente la calidad de vida de los

pacientes y sus cuidadores; la encefalopatía hepática mínima (EHM), condición clínicamente indetectable, sin evidencia de anormalidad durante la exploración neurológica. La EHM causa comúnmente déficit cognitivo y aumenta el riesgo para el desarrollo de la EH clínica. Las estrategias para la detección de la EHM, se dividen en dos tipos principales: pruebas psicométricas y neurofisiológicas. Las pruebas establecidas varían de acuerdo a la disponibilidad, el costo y la normatividad local.²³

Las pruebas psicométricas: Consta de cinco pruebas incluidas en la serie *Psychometric Hepatic Encephalopathy Score* (PHES), que son la prueba de la clave de número, prueba de la conexión numérica-A, prueba de la conexión numérica-B, prueba de los puntos seriados y prueba de la línea quebrada). Es una prueba de lápiz-papel que requiere la presencia de personal entrenado. Es la prueba más ampliamente usada. Mide las funciones cognitivas complejas: atención, precisión, velocidad de trabajo y orientación visual. Tiene una duración promedio de 15 minutos. El cálculo de la calificación proviene del tiempo total utilizado para el desarrollo de la prueba. Actualmente se encuentra disponible en varios idiomas, ajustada por edad, en cuatro versiones para minimizar los efectos del fenómeno de aprendizaje, producto de la repetición.²³

Diagnóstico diferencial

Es necesario excluir otras causas de coma y desorientación, en especial desequilibrios electrolíticos, deshidratación, empleo de sedantes o analgésicos narcóticos, insuficiencia respiratoria o renal, hemorragia de tubo digestivo, diuresis excesiva, uremia, infección, y estreñimiento.¹⁰

Tratamiento

La lactulosa es el pilar del tratamiento en pacientes con un episodio agudo. Disminuye la absorción del amoníaco, funciona como laxante osmótico y altera el pH colónico. La dosis inicial es de 30 ml, dos o tres veces al día. En pacientes comatosos es dado por sonda de alimentación o vía rectal. Rifaximina es un antibiótico no absorbible derivado de la rifamicina, el cual ha demostrado utilidad

en el tratamiento del deterioro cognitivo y disminución de los niveles séricos de amonio. La L-ornitina L-aspartato (LOLA) es un preparado vía intravenosa que interviene en la conversión del amonio en urea y glutamina. También restricción de proteínas en la dieta y probióticos. Trasplante de hígado como tratamiento definitivo.^{23, 24}

IV.1.1.5. Sarcopenia

La sarcopenia o atrofia muscular en la cirrosis o en las enfermedades hepáticas crónicas que la producen, consiste en una pérdida de la masa muscular esquelética producto de la desnutrición en estos pacientes. La prevalencia en los pacientes con hepatopatías crónicas caracterizada por la pérdida de masa corporal magra y la disminución del peso del músculo esquelético se estima entre 20 por ciento a 60 por ciento en diferentes estudios estadounidenses.²⁶

Etiología

Se presenta en un 40 por ciento aproximadamente de los pacientes con cirrosis y las hepatopatías crónicas que la causan (en especial de etiología alcohólica y colestásica), enfermedades terminales (cáncer), desnutrición y envejecimiento.¹³

Fisiopatología

Para comprender la fisiopatología de la sarcopenia es necesario comprender los mecanismos del mantenimiento de la masa muscular. La masa muscular esquelética se mantiene por un equilibrio de la síntesis de las proteínas musculares, la descomposición de las proteínas y la proliferación y diferenciación de las células satélites. Las células satélites son células precursoras del musculo que aportan núcleos a los miocitos para el crecimiento y mantenimiento del músculo esquelético. Las alteraciones en el musculo esquelético son debidas principalmente a la alteración de su proteína estructural, tal como el deterioro de

la síntesis proteica, junto a la degradación proteica contribuye a la atrofia muscular en el paciente hepatópata crónico.²⁶

Las alteraciones en el recambio de proteínas, la eliminación de la energía y los cambios metabólicos inducen agotamiento muscular. La masa del músculo esquelético se mantiene por un equilibrio entre la síntesis de proteínas, la degradación de proteínas y capacidad de regeneración regulada por la función de células satélite. Una de las principales razones de la muy limitada comprensión de sarcopenia en la cirrosis ha sido la dificultad de identificar el mediador del eje hígado-muscular.²⁷

En estudios inmunohistoquímicos in vivo en ratas en los estados unidos, usaron la incorporación de la desoxiuridina (5 bromo 2). También han demostrado que después de la derivación porto sistémica, hay un grado de mitosis significativamente más bajo en las células satélites, en comparación con el grupo control. Estos datos sugieren que la función de la célula satélite está alterada en la derivación portosistémica y puede desempeñar un papel en la sarcopenia de la cirrosis o enfermedades hepáticas crónicas. La mejora de la función de las células satélite es un posible objetivo terapéutico en estos pacientes.²⁶

Se han propuesto un número de mediadores potenciales incluyendo el aumento de amoníaco, disminución de la testosterona y la hormona del crecimiento, y endotoxinas. A pesar de que no hay evidencia para apoyar cada una de estos posibles mediadores, hiperamonemia se ha estudiado más extensivamente. El amoníaco se genera por una serie de mecanismos que incluyen el metabolismo de aminoácidos, metabolismo de la purina, la actividad de la glutaminasa del enterocito y la urealisis en el intestino. La hiperamonemia y la regulación positiva mediada de la miostatina se cree que es un mecanismo de la síntesis de proteínas alterada y el aumento de la autofagia, que contribuyen a la sarcopenia. En miotubos murinos y células murinas, la respuesta a la activación mediada por hiperamonemia del factor nuclear potenciador de las células B activadas (p65 NF-KB) es un incremento en la expresión de miostatina, un miembro de la superfamilia factor de crecimiento transformador beta (TGF).

La miostatina es un inhibidor conocido de la síntesis de proteínas el cual se encuentra aumentado en los pacientes con cirrosis y potencialmente activa el proteasoma de ubiquitina y la autofagia proteólisis mediada. La proteólisis mediada por ubiquitina no se activa, pero se ha encontrado la autofagia aumentada en el músculo en modelos experimentales de cirrosis o durante hiperamonemia. Otros mecanismos potenciales para la activación de la autofagia incluyen amoníaco mediada por la disfunción mitocondrial y la generación de especies reactivas de oxígeno. Otros mediadores del eje de hígado-musculares incluyen el bajo nivel de testosterona debido a la mayor actividad de la aromatasa en la enfermedad hepática. La concentración de hormona de crecimiento se redujo o alteración de respuesta de la hormona de crecimiento en el músculo son también probablemente contribuyen a sarcopenia en la cirrosis. Tanto la hormona del crecimiento y la testosterona son conocidos para inhibir la expresión de miostatina y las respuestas de señalización, pero no se sabe si estas alteraciones hormonales de la cirrosis también contribuyen a la síntesis de proteínas alterada y aumento de la expresión de miostatina en la cirrosis. Un ensayo aleatorizado reciente mostró que el suplemento de testosterona en varones cirróticos se reflejó en un aumento de la masa corporal magra, pero no la supervivencia hepatocelular y la disfunción inmune, así como la derivación portosistémica empeoran la endotoxina, debido a alteración de la función de barrera del intestino y potencialmente alterada la flora microbiana intestinal en la cirrosis. La endotoxina a través del factor de necrosis tumoral (TNF) α dependiente y vías potencialmente (TNF) independientes también puede afectar a la síntesis de proteínas y potencialmente activar la autofagia.²⁷

Diagnóstico clínico

La severa alteración metabólica del hígado especialmente en las enfermedades crónicas se traduce en afectación del estado general, caracterizado por baja importante de peso, pérdida del panículo adiposo y atrofia de la musculatura, mucho más notable en brazos y piernas.¹⁶ En el examen físico se puede observar que la atrofia muscular afecta notablemente la musculatura de las

regiones bitemporales, la eminencia tenar e hipotenar de las palmas de las manos.²⁸

Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse (como complicación) de una serie de enfermedades crónicas como el cáncer, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca crónica e insuficiencia renal crónica.¹³

Tratamiento

El uso de proteínas con bajo potencial amoniaco, suplementos de aminoácidos enriquecidos con leucina, estrategias de reducción de amoníaco a largo plazo y una combinación de resistencia y ejercicio de resistencia para aumentar la masa muscular y la función.²⁷

Complicaciones

Este evento puede favorecer complicaciones pulmonares especialmente en el contexto de la cirugía (resección del hígado o trasplante de hígado).²⁷

Pronóstico y evolución

Diferentes estudios donde se ha cuantificado la masa muscular han informado que la mediana de supervivencia y la probabilidad de supervivencia son más bajas en los pacientes que tienen cirrosis o hepatopatías crónicas con sarcopenia que aquellos sin sarcopenia, al igual que la mortalidad relacionada con sepsis.²⁷

IV.1.1.6. Araña vascular

(Telangiectasia en araña, angioma aracniforme, *venus aracneus*) es una pequeña proliferación vascular benigna asociada con enfermedad hepática crónica, que consiste en una arteriola central de la cual irradian pequeños vasos más finos.²⁹

Etiología

Entre las causas más frecuentes se encuentran la cirrosis o hepatopatías crónicas, pacientes con exceso de estrógeno, en el embarazo, pacientes con tratamiento con progestágenos, artritis reumatoide, tirotoxicosis, y de causa idiopática.^{16, 30}

Fisiopatología

Se cree que su fisiopatología se debe a un exceso de estrógenos y a su vez a la circulación de factores de angiogénesis.²⁹ Se cree que el exceso de estrógenos en la sangre ejerce un efecto de agrandamiento y de dilatación de los capilares, lo cual es frecuente que aparezcan también en embarazadas, personas con tirotoxicosis y al uso de anticonceptivos.³ Estudios han relacionado un aumento de la sustancia P en pacientes cirróticos con nevos aracniformes, ya que el hígado (en pacientes sanos) inactiva esta sustancia, al haber disfunción hepática los niveles de sustancia P están elevados, al igual que los niveles de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), factor de crecimiento básico del fibroblasto (bFGF), cambios hormonales estradiol/testosterona, y una circulación hiperdinámica provocan dilatación vascular y angiogénesis.³¹

Epidemiología

Están presentes en un 10 a 15 por ciento de adultos normales y niños pequeños, pero menos de tres lesiones generalmente.^{7, 30} En un 27 al 33 por ciento en pacientes con cirrosis hepática, y hasta en el 41 por ciento cuando la etiología es alcohólica.³

Diagnóstico clínico

El diagnóstico clínico es descrito por su semejanza a las patas de una araña. La arteriola central posee múltiples vasos emergentes, al presionar la piel en centro de esta con la cabeza de un alfiler desaparece la lesión entera, que vuelve a aparecer una vez se libera la presión.³¹ Una vez formadas tienden a ser permanentes. Se presenta sangrado raramente. La cara, cuello, parte superior

del tronco y brazo son las partes que más se afectan. Las personas con enfermedad hepática tienden a tener muchas lesiones.^{16, 30}

Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse de otras causas donde existe un estado hiperestrogenico como el embarazo, uso de anticonceptivos, adenocarcinoma de útero y de pulmón. Se ha asociado en síndromes de hiperviscosidad como la macroglobulinemia de Waldenström. Un informe ha descrito su asociación con endocarditis. También se han descrito con artritis reumatoide e hipertiroidismo.³¹

Tratamiento

La anestesia local es opcional en el siguiente procedimiento para el tratamiento. La sangre es forzada fuera de la araña presionando firmemente sobre la lesión, con presión continua, el dedo se mueve un poco hacia un lado para exponer la arteriola central, y la arteriola central es gentilmente electrocauterizada. Los láseres son también efectivos.³⁰

Pronóstico

Pueden reaparecer las lesiones que no fueron completamente destruidas en el tratamiento. Las recurrencias son infrecuentes.³⁰

IV.1.1.7. Uñas de Terry

Es un aparente tipo de leuconiquia caracterizado por la opacificación en vidrio esmerilado de casi toda la uña, obliteración de la lúnula, y una banda estrecha de lecho de la uña normal, de color rosa en la parte distal.³²

Fisiopatología

Aunque la fisiopatología de esta enfermedad permanece indeterminado, un cambio en la vascularidad del lecho de la uña, una disminución en la parte proximal y un aumento en la parte distal, secundario a un crecimiento excesivo

del tejido conectivo, se cree que es responsable. Biopsias del lecho de la uña han revelado telangiectasias en la banda distal, lo cual apoya aún más la teoría de la implicación microvascular. Su apariencia blanqueada se debe a estos efectos subyacentes en el lecho ungueal. La correlación de los datos bioquímicos en asociación con las uñas de Terry no reveló ninguna relación con la hipoalbuminemia y la anemia, pero se identificó una relación anormal entre el estrógeno, el andrógeno y el metabolismo anormal de los esteroides.^{32, 33}



Imagen. Fuente: Directa, unidad de hepatología, centro de gastroenterología ciudad sanitaria Dr. Luis E. Aybar

Diagnóstico clínico

Esta anomalía es evidente como un blanqueamiento de simetría bilateral de las uñas que envuelve casi todo el lecho de la uña, dejando solo un pequeño segmento sano en la parte distal. Por lo general, se ven afectadas todas las uñas de manera uniforme. Esta extensa opacificación oblitera el contorno de la lúnula

y crea una banda de color marrón oscuro o rosa de 0,5 a 3 mm en la parte distal, que representa el tejido normal de la uña, aunque la banda distal suele ser bien definida, puede poseer un borde desigual.³² El reborde longitudinal de la placa ungueal y el engrosamiento del lecho ungueal también pueden verse afectados. En la uña de Terry, los tres cuartos proximales de la uña es pálido, mientras que la cuarta parte distal es rosada o roja.³³

Una presentación clásica de las uñas de Terry es la opacificación en vidrio esmerilado de casi toda la uña con, A- No hay lúnula visible y, B- una banda angosta de la base de la uña rosada, normal en el borde distal.³²

Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse de causas como insuficiencia cardiaca congestiva, diabetes mellitus, envejecimiento, insuficiencia renal crónica, enfermedad hematológica, enfermedad vascular periférica, diálisis peritoneal, hemodiálisis, enfermedad de la inmunodeficiencia humana y en las uñas de Lindsay. Las uñas de Lindsay aparecen divididas, donde la mitad proximal de la uña es opaca, y la mitad distal es de color rosa a rojo-marrón.^{29, 33}

IV.1.1.8. Eritema palmar

Es un enrojecimiento que envuelve las palmas de las manos, la eminencia tenar e hipotenar son las más afectadas.²⁹

Etiología

La causa del eritema palmar básicamente es la insuficiencia hepática, aunque se han descrito en el embarazado y a veces de causa familiar sin ninguna patología añadida ^{19, 29}

Fisiopatología

En los pacientes con cirrosis hepática se ha dicho que ocurre por un exceso de estrógenos circulantes no depurados por un hígado disfuncional, así como por

diferencias en la circulación periférica en los pacientes con este tipo de hepatopatías; tales como la circulación hiperdinámica y la vasodilatación.^{3, 28}



Imagen. Fuente: Directa, unidad de hepatología, centro de gastroenterología ciudad sanitaria Dr. Luis E. Aybar

Diagnóstico clínico

En el examen físico de los pacientes hepatópatas crónicos, se puede observar enrojecimiento o aspecto rosado intenso en las palmas (en la eminencia tenar e hipotenar, a veces a las puntas de los dedos, y en los casos generalizados a las plantas de los pies).^{3, 19} Característicamente es simétrico, suele ser ligeramente caliente, a veces asintomático. El color rojo es fijo, no transitorio y raramente toda la palma está afectada. Las eminencias tenar e hipotenar son las más afectadas.^{3, 29}

Diagnóstico diferencial

Una serie de condiciones médicas han sido asociadas como el embarazo, enfermedad tiroidea, diabetes mellitus y enfermedad del tejido conectivo.²⁹

IV.1.1.9. Ictericia

La ictericia se define como la coloración amarillenta de la piel y las conjuntivas que aparecen cuando los niveles de bilirrubina sérica son mayores de dos a tres miligramos por decilitro.³

Sin embargo, solo 70 a 80 por ciento de los observadores detectan ictericia con valores de bilirrubina de 2 a 3 mg/dl. La sensibilidad del examen aumenta al 83 por ciento cuando la bilirrubina supera los 10 mg/dl, y al 96 por ciento cuando es mayor de los 15 mg/dl.¹⁷



Imagen. Fuente: Directa, unidad de hepatología, centro de gastroenterología ciudad sanitaria Dr. Luis E. Aybar

La ictericia puede presentarse en pacientes con hiperbilirrubinemia indirecta, hepatopatías colestásicas y hepatocelulares (hiperbilirrubinemia directa).³ (Ver cuadro #3).

Cuadro. Causas de ictericia

Hiperbilirrubinemias no conjugadas	Hiperbilirrubinemias conjugadas
Por producción aumentada de bilirrubina:	Por alteración en la excreción de bilirrubina conjugada:
Hemólisis intra o extravascular (ictericias hemolíticas) Eritropoyesis inefectiva (ictericias deseritropoyéticas)	Ictericias no colestásicas: Dubin Johnson
Por alteración de la captación y conjugación de bilirrubina en el hepatocito:	Ictericias colestásicas: Intrahepáticas: (por drogas, ictericia benigna del embarazo, cirrosis biliar primaria) Extrahepáticas:(coledocolitiasis, distomatosis, Ca de la vía biliar, Ca de la cabeza del páncreas, estenosis del colédoco)
Ictericia fisiológica del recién nacido o ictericia neonatal Enfermedad de Gilbert Enfermedad de Crigler Najjar	Por enfermedad hepatocelular: Hepatitis agudas y crónicas, cirrosis hepáticas

Cuadro. Goic A. CG,RH. Semiología Médica. 3era edición; 2010, Página 90. Copyright © Editorial Mediterráneo.

Clasificación

Desde un punto de vista clínico nos parece que sigue teniendo utilidad práctica la antigua clasificación de las ictericias de Ducci:

- a) ictericias prehepáticas
- b) ictericias hepáticas
- c) ictericias posthepáticas completas e incompletas.¹⁶

Las prehepáticas corresponden fundamentalmente a las ictericias hemolíticas; las hepáticas a enfermedades difusas del hígado, agudas o crónicas; y las posthepáticas a las obstrucciones completas o incompletas de la vía biliar. En éstas últimas no hay daño hepatocelular, por lo menos inicialmente.¹⁶

Fisiopatología

La patogenia se debe a la alteración en algunas de las fases del metabolismo de la bilirrubina: prehepática, intrahepática o poshepática.³ La ictericia pocas veces es detectable si la concentración sérica de bilirrubina es $<43 \mu\text{mol/L}$ (2.5 mg/100 ml), aunque sí suele serlo por debajo de este valor durante el periodo de recuperación (a causa de la unión a las proteínas y los tejidos de la bilirrubina conjugada).¹⁰

Las ictericias prehepáticas son acolúricas, es decir, sin presencia de pigmentos biliares en la orina. Las ictericias hepáticas y posthepáticas son colúricas, es decir, con pigmentos biliares en la orina. La razón es que las ictericias prehepáticas se deben a hiperbilirrubinemia no conjugada, la que no es soluble en agua y, por lo tanto, no es filtrada por el riñón. Las ictericias hepáticas y posthepáticas, en cambio, se deben a hiperbilirrubinemia conjugada, hidrosoluble, que es filtrada por el riñón.¹⁶

Diagnóstico clínico

En aproximadamente el 80 por ciento de las ictericias es posible hacer un diagnóstico clínico de su causa; en el 10 por ciento al 15 por ciento los exámenes de laboratorio habituales de las ictericias permiten aclarar un diagnóstico clínicamente dudoso y, entre el cinco por ciento y el 10 por ciento, es necesario recurrir a métodos especiales de diagnóstico.¹⁶

La anamnesis y el examen físico pueden aportar datos de mucha importancia para el diagnóstico causal de una ictericia. En la anamnesis deben investigarse los antecedentes de ingestión excesiva de alcohol, crónica y/o aguda (hepatitis alcohólica, cirrosis hepática alcohólica); de medicamentos (hepatitis por drogas); contacto con pacientes con hepatitis viral; antecedentes de inyecciones,

extracciones de sangre o trabajo dental (hepatitis viral); consumo de berros (distomatosis coledociana); contacto con perros (hidatidosis hepática); antecedentes de episodios dolorosos abdominales (coledocolitiasis); intervenciones sobre la vesícula y/o vía biliar (coledocolitiasis residual), etcétera. Investigar si hay cambios en la coloración de la orina (orinas colúricas o acolúricas) y de las deposiciones: hiperpigmentadas en las ictericias hemolíticas (aumento del estercobilinógeno) o decoloración (hipocolia o acolia) en las ictericias obstructivas (disminución del estercobilinógeno). La observación de la orina permite, orientarse hacia el tipo de ictericia en una primera aproximación: prehepática si no hay coluria y hepática o posthepática si hay coluria.¹⁶

La ictericia se aprecia mejor si se explora la esclerótica del ojo bajo luz natural, porque la luz artificial puede simular una hiperbilirrubinemia leve. En individuos de piel clara, el color amarillo de la piel puede ser evidente, mientras que en los sujetos de piel oscura es posible detectar la ictericia en las mucosas debajo de la lengua.^{10,17}

En la esclerótica y en el paladar blando, la ictericia se reconoce con facilidad por la especial afinidad de la bilirrubina por la elastina.¹⁷

Debe preguntarse sobre las características de comienzo de la ictericia: si hubo un período prodrómico (inapetencia, fiebre, náuseas, vómitos, astenia) propio de la hepatitis aguda viral; si hubo dolor abdominal alto significativo, precediendo a la ictericia o durante la ictericia (coledocolitiasis); presencia de fiebre y escalofríos (coledocolitiasis, angiocolitis) o de hemorragia digestiva (cirrosis hepática, cáncer de la ampolla de Vater). La edad es un elemento orientador: en el niño, adolescente y adulto joven se ven con más frecuencia las hepatitis virales; la cirrosis hepática en la edad media de la vida; y la neoplasia de páncreas en los viejos. El curso o evolución de la ictericia debe ser observado. La instalación rápida de una ictericia acentuada es más propia de un daño hepatocelular que de una ictericia obstructiva.¹⁶

La tonalidad o tinte de la ictericia debe observarse: en las ictericias hemolíticas el tinte es amarillento pálido (rubínico) y en las obstructivas completas y de evolución prolongada, amarillo verdoso (verdínico); por ser un signo más bien

tardío su valor diagnóstico es relativo. La coloración verdínica de la piel se debe a la oxidación de la bilirrubina, lo que se produce con mayor facilidad con la bilirrubina conjugada que con la no conjugada.¹⁶

En el examen físico es muy importante precisar las características físicas del hígado y la presencia o ausencia de esplenomegalia. El hígado en la hepatitis aguda está moderadamente aumentado de tamaño, consistencia normal, borde romo, superficie lisa y, generalmente, es indoloro. En la cirrosis está aumentado de consistencia, borde cortante, superficie lisa e indolora. En las ictericias obstructivas corrientemente es de tamaño normal; puede aumentar de tamaño por congestión biliar si la obstrucción tiene un tiempo de evolución. El cáncer primitivo o secundario del hígado no suele dar ictericia importante, por ser un proceso que compromete en forma parcelar al hígado; la consistencia del hígado es pétreo, borde y superficie irregular, a veces nodular. La disminución de tamaño del hígado, e incluso desaparición de la matidez hepática, con agravación de la sintomatología, se observa en el curso de una hepatitis fulminante y traduce una necrosis masiva del órgano.¹⁶

Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse de otras causas como las anemias hemolíticas (una ictericia leve persistente o recurrente sugiere hemólisis, o enfermedad de Gilbert si no hay otros síntomas concomitantes), también de causas obstructivas o posthepáticas, donde las fluctuaciones en la intensidad de la ictericia nos ayuda al diagnóstico diferencial: en las obstrucciones incompletas de la vía biliar (coledocolitiasis) y, las ictericias de intensidad progresiva, en las obstrucciones completas (Ca de la cabeza del páncreas).¹⁶

Se debe diferenciar de la carotenodermia, y en otras situaciones más infrecuentes como la exposición a fenoles y el uso de quinacrina.³

IV.1.1.10. Prurito

El Prurito es una sensación de picor, es común en pacientes con enfermedad hepática crónica, particularmente aquellos con colestasis.²⁹

Etiología

Pacientes con enfermedad hepática crónica, especialmente colestasis. Se observa pero es menos frecuente en la obstructiva y la hepatitis viral.^{1, 29}

Fisiopatología

La patogenia del prurito en la enfermedad hepática es compleja. Los ácidos biliares se acumulan en la piel de pacientes con enfermedades hepáticas colestásicas. También se ha relacionado la histamina. Experimentos han demostrado que estos agentes pueden inducir una sensación de picor. Sin embargo, los niveles séricos de ácidos biliares no se correlacionan con los síntomas de picor. Niveles de opioides endógenos y metabolitos de la progesterona pueden incrementarse en colestasis y así median prurito. Recientemente, autotaxin ha sido implicado como un mediador de la importante del prurito en la colestasis. Autotaxin es una enzima de lisofosfolipasa que produce ácido lisofosfatídico, potente activador neuronal. Los niveles de autotaxin están aumentados en pacientes con prurito de la colestasis.^{1, 3, 29}

Epidemiología

Casi el 70 por ciento de los pacientes con cirrosis biliar primaria admiten prurito. Prurito puede preceder el diagnóstico de una enfermedad de hígado colestásica en hasta un 75 por ciento de los pacientes.²⁹

Diagnóstico clínico

El prurito de la colestásis se describe a menudo como un «hormigueo» sensación que no mejora con el rascado. El Prurito es peor por la noche y con el calor.²⁹ Varía de leve y transitorio a intenso y prolongado. El síntoma es muy

marcado en las extremidades, en las palmas, en las plantas, y rara vez afecta el cuello, la cara, o los genitales.^{1, 3}

Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse de otras enfermedades dermatológicas como escabiasis, otras enfermedades colestásicas como colangitis esclerosante primaria, síndromes colestásicos hereditarios y colestasis intrahepática del embarazo.^{3, 29}

Tratamiento

La actividad de la enzima autotaxin que recientemente ha sido implicado en el prurito de la colestásis, puede ser inhibida por la rifampicina.²⁹

Complicaciones

Prurigo nodular es una manifestación clínica de prurito crónico y el rascado. Estas lesiones son pápulas firmes, en forma de cúpula o nódulos que suelen ser hiperpigmentadas. Liquenificación o liquen simple crónico (es decir, seca piel gruesa con marcas de doblez de piel mayor) está generalmente presente. Los pacientes pueden presentar con relativamente pocos nódulos de prurigo, o puede haber cientos. La cara tiende a salvarse, como son las áreas que son difíciles para el paciente alcanzar (por ejemplo, la espalda media). Excoriaciones lineales pueden ser un signo asociado de rascar.^{3, 29}

IV.1.1.11. Contractura de Dupuytren

Es una condición benigna del tejido conectivo, caracterizado por un desorden fibroproliferativo (fibromatosis benigna), que afecta fundamentalmente a la aponeurosis palmar y digital, provocando contracturas y deformidad progresiva en flexión en la región palmar de manos y dedos.³⁴

Etiología

Aunque se desconoce la verdadera causa de este trastorno, se dice que tiene una base genética y que su expresión clínica se facilita por causas metabólicas, especialmente por el alcoholismo crónico. Son muchos estudios que han reportado la prevalencia, mayor de este trastorno en los pacientes con cirrosis hepática alcohólica. Bertrand y colaboradores describieron la incidencia de la contractura de Dupuytren de 43 por ciento en pacientes con cirrosis hepática de origen alcohólico, y un 34 por ciento cuando la etiología no es alcohólica.³

Fisiopatología

Según su patogénesis se describen tres fases:

La fase proliferativa, involutiva y la tardía o residual. La fase proliferativa se caracteriza por el desarrollo de nódulos compuestos por fibroblastos y colágeno tipo III. La fase involutiva se caracteriza por una conducta contráctil del tejido debido al reemplazo de los fibroblastos por miofibroblastos, desarrollándose cordones fácilmente palpables bajo la piel. Por último, en la fase tardía o residual, los nódulos regresan persistiendo sólo el componente contráctil evolucionando a una flexión progresiva de la articulación metacarpo falángicas (MTCF) y las interfalángicas proximales (IFP). Estas fases no tienen gran importancia en el tratamiento, ya que principalmente lo que define es la ocurrencia o no de contracción de la articulación metacarpofalángicas (MTCF).³⁴

Epidemiología

La epidemiología depende de la carga genética y las comorbilidades de la paciente. Es siete a diez veces más frecuente en hombres que en mujeres. Es frecuente en países del norte de Europa y es rara en países africanos y Asia oriental. La prevalencia reportada en otros países es del uno coma siete al dos por ciento en varones adultos mayores de 50 años en la población general, siendo del tres al seis por ciento en adultos caucásicos. En los hombres la edad de presentación media es habitualmente una década antes que la edad presentación media en mujeres.³⁴

Diagnóstico clínico

En la clínica divide la enfermedad en 4 etapas, siendo la etapa I la retracción secundaria de la articulación MTC-F del dedo anular, la etapa II se agrega la retracción de la IFP del anular más la contracción MTC-F del meñique, en la etapa III se agregan las interfalángicas del anular y meñique con la MTC-F del dedo medio y en la etapa IV se agrega hiperextensión de la IFD del meñique.³⁴

Una prueba a realizar al examen físico es la prueba de Hueston (test de apoyo de mano en la mesa), que se realiza apoyando la palma sobre una superficie plana, debiendo ser capaz de apoyar todos los dedos extendidos de una forma uniforme. Este test es positivo cuando no se consigue apoyar todos los dedos extendidos sobre la mesa y evidencia una contractura en flexión de alguno de los dedos. La presencia de un test positivo es predictor del beneficio de la cirugía, ya que la positividad de este test representa la angulación de por lo menos 30° de la articulación metacarpofalángica, situación en la cual los pacientes operados responden satisfactoriamente a la pregunta si la cirugía les modificó la función de la mano. En general es un cuadro de diagnóstico tardío ya que inicialmente la enfermedad se va a manifestar sólo como pequeñas depresiones de la palma, o bien como zonas con cambio de la pigmentación o fibrosas. Posteriormente aparecen los nódulos, que son de tejido blando, en general ubicado a nivel del pliegue palmar distal, pero también puede aparecer en los dedos, a nivel de la articulación interfalángica proximal (más común en los dedos meñique y anular).

En general estos nódulos son asintomáticos, asociándose en ocasiones a tenosinovitis estenosante (si es que hay compromiso de la polea de los flexores, impidiendo el deslizamiento de los mismos bajo la polea). Sobre la cara dorsal de las articulaciones interfalángicas pueden aparecer nódulos indurados, llamados nódulos de Garrod, que se asocian a enfermedad de Peyronie Ledderhose (fibromatosis plantar) y a una ED de mayor gravedad y avance (diátesis de Dupuytren). Posteriormente aparecen bridas o cordones, que producen una retracción progresiva de los dedos comprometidos hacia la postura en flexión de los mismos. Puede aparecer disminución del espacio interdigital, alteraciones de

eje axial como rotacional y disfunción tanto estática como dinámica del dedo comprometido.³⁴

Diagnóstico diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial se deben mencionar las contracturas dérmicas por quemaduras, contracturas aisladas de los dígitos por lesiones del aparato flexo-extensor y un cuadro llamado contractura no Dupuytren.³⁴

Tratamiento

Tratamiento no quirúrgico. La observación es planteada en casos leves, no progresivos, no limitantes de la funcionalidad. Se ha reportado el uso de la radioterapia, principalmente en uso en países europeos, con buena respuesta, retardando y enlenteciendo la progresión de la enfermedad, retrasando por lo tanto la necesidad de tratamiento quirúrgico. Históricamente podemos mencionar que se han utilizado inyecciones de corticoesteroides, dimetilsulfóxido, vitamina A y E e interferón gamma, sin resultados consistentes. Se han obtenido resultados favorables con inyecciones de colagenasas. Se reconocen más de siete tipos de colagenasas del *clostridium histolyticum*, las cuales se pueden agrupar en dos clases. Estas metaloproteasas se unen y quiebran la estructura tridimensional del colágeno. La administración de drogas y alimentos en los estados unidos (FDA), ha aprobado en febrero de 2010 el compuesto llamado Xiaflex (Xiapex en Europa) para el tratamiento. El medicamento se inyecta directamente en la cuerda pretendinosa, pudiendo ser utilizado para la contractura en flexión de la articulación metacarpofalángica como para la articulación interfalángica proximal.³⁴

Tratamiento quirúrgico. La cirugía es el estándar de oro para el tratamiento de las formas progresivas de la enfermedad. Este se plantea en casos de una contracción de la articulación metacarpofalángica (MTCF) de 30 grados o más (lo que se considera una prueba de Hueston positiva) o contracción de la interfalángica proximal asociada a un deterioro funcional, habitualmente presente con contracturas mayores a 20 grados. La cirugía consiste principalmente en

alguna de las siguientes opciones: fasciotomía percutánea, fasciectomía abierta parcial, fasciectomía abierta total, dermofasciectomía y amputación. La fasciotomía percutánea es la técnica menos invasiva de todas, se emplea en caso de pacientes que no son buenos candidatos para una intervención quirúrgica mayor, especialmente adultos mayores con múltiples comorbilidades, ya que puede conseguirse resultados inmediatos en la extensión de los dedos con un mínimo riesgo al usar sólo anestesia local. La fasciectomía parcial es el método quirúrgico más utilizado y aceptado en todo el mundo, y consiste en la escisión quirúrgica sólo del tejido macroscópicamente comprometido. La fasciectomía total o radical que consiste en la escisión completa de toda la fascia palmar, siendo un procedimiento no ha demostrado mejores resultados clínicos ni de recidiva cuando se los ha comparado con la fasciectomía parcial. La dermofasciectomía es un procedimiento de uso en pacientes, en el cual se realiza una extirpación de la piel y tejidos subyacentes con un injerto posterior.

Finalmente la amputación es una indicación de excepción, en casos de múltiples recurrencias, con dedos sin función, no corregibles por la cirugía y sin un requerimiento funcional importante. Esto es más frecuente cuando existe una grave contractura en flexión del meñique.³⁴

Complicaciones

La mayoría de complicaciones que se ven en la Enfermedad de Dupuytren además de la pérdida de funcional de la mano del paciente, son debidas al tratamiento ya sea quirúrgico o no. Un ejemplo de esto son las complicaciones en el tratamiento no quirúrgicos son los Efectos adversos graves (rotura tendínea, rotura de poleas, compromiso neurológico, reacción alérgica sistémica) ocurren en aproximadamente un por ciento de los pacientes. Efectos adversos transitorios como edema, prurito, dolor en sitio de punción, adenopatía axilar palpable dolorosa, inflamación local, entre otros, ocurren en 97 por ciento de los pacientes cediendo completamente a la semana post punción de las inyecciones de colagenasas. Mientras que las complicaciones por cirugía son diferentes en cada método. La fasciotomía percutánea (lesiones de piel y parestesias), La

fasciectomía total o radical; siendo un procedimiento con una alta tasa de complicaciones post-operatorias, con 20 a 30 por ciento de complicaciones mayores como hematomas, retrasos de cicatrización y rigidez articular entre otros. La dermofasciectomía tiene complicaciones como anestesia en la zona del injerto de piel total, hematomas, infección, entre otros.³⁴

Pronóstico y evolución

En los casos de tratamiento no quirúrgico; Se han realizado estudios prospectivos, comparados con placebo, con seguimiento hasta dos años así como estudios retrospectivos con mayores seguimientos (ocho años), que muestran una efectividad de aproximadamente 65 por ciento en la resolución completa. Se puede utilizar en las contracturas de cualquier grado, sin embargo, hay una mejor respuesta en las articulaciones metacarpos falángicos (MTCF) que en las interfalángicas proximales (IFP) y mientras mayor sea la contractura inicial de la articulación, peor es la respuesta a la inyección. El porcentaje de recurrencia no se conoce con exactitud, sin embargo este se reporta a partir del primer año de seguimiento en un diez por ciento, siendo progresivo hasta en 60 por ciento a los ocho años de seguimiento (Datos retrospectivos). El pronóstico en los pacientes post-operatorios, se observó en un estudio una mejoría de 79 por ciento del grupo de fasciectomía abierta. La fasciectomía parcial esta ha logrado una baja tasa de complicaciones y morbilidad post-operatoria. Sin embargo, los valores sobre su tasa de recurrencia pueden ir desde 27 a 63 por ciento. La fasciectomía total o radical, no se han demostrado mejores resultados clínicos ni de recidiva cuando se los ha comparado con la fasciectomía parcial.

Sin embargo, si hay estudios que la avalan, donde publican 18 por ciento de complicaciones (de los cuales cuatro por ciento son lesiones nerviosas) y 11 por recurrencia. Claramente influye la experiencia de cada centro en los resultados.

IV.1.1.12 Cabeza de medusa

Podemos definir la cabeza de medusa como un conjunto de venas dilatadas con disposición radiada desde el ombligo, como consecuencia de la recanalización de la vena umbilical.^{3, 10}



Imagen. Fuente: Directa, unidad de hepatología, centro de gastroenterología ciudad sanitaria Dr. Luis E. Aybar

Su etiología se debe básicamente a compresiones tumorales, trombosis venosa secundaria a procesos ginecológicos e hipertensión portal (entre la cual se encuentran las hepatitis crónicas y cirrosis hepática).¹⁵

Fisiopatología

Se produce por hipertensión portal.¹ Al aumento sostenido de la presión portal se produce la circulación colateral y por la derivación de la circulación sistémica a través de las venas de la pared abdominal y de la región periumbilical. En el tipo portocava superior se debe a obstrucción intrahepática. En las obstrucciones prehepáticas hay inversión del flujo sanguíneo para alcanzar el sistema de la vena cava superior. En el tipo portocava inferior las dilataciones venosas se dirigen de arriba hacia abajo hacia el territorio de las safenas.³

Diagnóstico clínico

En clínica, es mucho más frecuente la circulación colateral secundaria a hipertensión portal. La causa habitual es la cirrosis hepática; en ella la distribución de la circulación colateral es periumbilical y el sentido de la corriente es centrífugo en relación al ombligo.¹⁶ En el tipo portocava superior (obstrucciones intrahepáticas), las venas dilatadas se irradian desde el ombligo en dirección ascendente por el hemiabdomen superior y por la base del tórax. En ocasiones se desarrollan varices periumbilicales voluminosas, y una ampolla varicosa umbilical gruesa, limitada en su base por un auténtico anillo herniario, adquiriendo el aspecto de cabeza de medusa. En las obstrucciones prehepáticas (vena cava superior), la circulación abdominal subcutánea se puede limitar al flanco izquierdo en dirección ascendente. Cuando es de tipo portocava inferior las dilataciones venosas ocupan el hemiabdomen inferior, parten de la zona paraumbilical y se dirigen de arriba hacia abajo hacia el territorio de las safenas.³

IV.1.1.13. Xantomas y xantelasmas

Los xantomas son depósitos de lípidos en la piel, tejido celular subcutáneo y los tendones que ocurren secundarios a una anormalidad de lípidos. Estos depósitos localizados son amarillos y son con frecuencia muy firmes.^{3, 10}



Imagen. Fuente: Directa, unidad de hepatología, centro de gastroenterología ciudad sanitaria Dr. Luis E. Aybar

Etiología

Hiperlipoproteinemias, Hepatopatías, más frecuente en las esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis biliar primaria y otras formas de hepatopatías colestásica.³

Clasificación

Clasificación según su etiología

- Hiperlipoproteinemia primaria: Tipo I (elevación de quilomicrones), Tipo II (LDL), Tipo III (disbetalipoproteinemia familiar), Tipo IV (VLDL o lipoproteínas pre-beta) y tipo V (elevación de ambos quilomicrones y VLDL).
- Hiperlipoproteinemia secundaria: ocurre como el resultado de otro proceso de enfermedad que puede inducir los síntomas, ejemplo: Cirrosis biliar.³⁰

Clasificación según su tipo

Eruptivos, tendinosos, xantelasma, plano y tuberosos. Los dos últimos son descritos asociados a cirrosis biliar.³⁰

Fisiopatología

El hígado secreta las lipoproteínas, que son partículas compuestas de varias combinaciones de colesterol y triglicéridos. Estas partículas son agua soluble para facilitar el transporte a los tejidos periféricos por fosfolípidos polar y 12 diferentes proteínas específicas llaman Apolipoproteínas. Las Apolipoproteínas sirven también como cofactores para las enzimas del plasma e interactúan con receptores de superficie celular. Las lipoproteínas se dividen en cinco clases de mayores: quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de densidad baja (LDL) y lipoproteínas alta densidad (HDL). (LDL) y (HDL) cada uno se divide en dos subfracciones.³⁰ Como consecuencia de la retención y el incremento de los valores séricos de lípidos y colesterol se produce xantelasma y xantomas del tendón.¹⁰

Diagnóstico clínico

Los xantelasma son placas de color amarillo o naranja, no dolorosas, bien delimitadas, que suelen localizarse en los párpados (parte media), de forma simétrica y bilateral.³ Los xantomas planos pueden aparecer en diferentes áreas del cuerpo y son planos o ligeramente elevados. Los xantelasma son la forma más frecuente de observar y pueden ser planos o papilares. Los xantomas planos se encuentran en las palmas y las plantas, párpados, cara, cuello y pecho. Los tuberosos también frecuentes en pacientes con cirrosis biliar, se encuentran en la dermis y tejido celular subcutáneo, tienden a formar pápulas amarillas, nódulos, o tumores en las áreas de presión como rodillas o codos y áreas extensoras del cuerpo y las palmas. Son asintomáticos.³⁰

Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse de otros tipos de dislipidemias como la hipercolesterolemia familiar, la pancreatitis aguda, la diabetes mellitus tipo 2, el síndrome metabólico, la enfermedad tiroidea y la enfermedad renal, hasta en pacientes sanos, entre otras.³

Tratamiento

El ácido tricloroacético es comúnmente utilizado para el tratamiento cosmético. Lesiones papulonodulares requieren un promedio de dos aplicaciones al 100 por ciento, tres al 70 por ciento, y cuatro al 50 por ciento. Las lesiones maculares responden con una sola aplicación.³⁰

Complicaciones

Ateroesclerosis carotídea prematura es observable en algunos pacientes con xantelasma normolipidémico e hiperlipidémico, es decir, con niveles normales de colesterol y triglicéridos, pero con niveles elevados de LDL y VLDL.³⁰

Pronóstico y evolución

Los pacientes con Xantelasma deben considerarse para tener un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular independiente que el nivel de lípidos en plasma. Ciertos xantomas desaparecen con el tratamiento, los xantomas palmares tienden a desaparecer rápidamente, el tipo eruptivo de los xantomas tuberosos pueden desaparecer.³⁰

IV.1.1.14. Liquen Plano

Liquen plano (LP) es una enfermedad crónica inflamatoria papuloescamosa de la piel y membranas mucosas.²⁹



Imagen. Fuente: Directa, unidad de hepatología, centro de gastroenterología ciudad sanitaria Dr. Luis E. Aybar

Etiología

De etiología desconocida.³⁰ Los fármacos, los metales (oro, mercurio) o las infecciones (virus de la hepatitis C) producen alteraciones de la inmunidad celular. Podría haber susceptibilidad genética relacionada con el sistema de antígeno leucocitario humano (HLA) que explicaría una predisposición en determinadas personas.³⁵

Fisiopatología

La patogénesis del LP consiste en la inflamación crónica del epitelio estratificado escamoso con daño de la capa de células basales realizado por linfocitos T citotóxicos.²⁹ Un mecanismo potencial es la inducción de apoptosis de queratinocitos por células T (CD8+) citotóxicas y CD45Ro+ (memoria), estimuladas por disparadores no identificados o anticuerpos autoinmunes. Las características histopatológicas de las lesiones cutáneas de LP presentan una

aparición de diente de sierra irregular sugestiva de hiperplasia epidérmica, hiperqueratosis compacta profunda con engrosamiento en forma de cuña de la capa granular de la célula y un denso infiltrado de células T ocultando a la unión dermoepidérmica.³⁶

Epidemiología

Afecta alrededor del uno por ciento de la población en general.³⁶ La edad de inicio es de 30 a 60 años (mujeres más que varones), la edad media de 40 años en hombres y de 46 años en mujeres.^{30, 35}

Diagnóstico clínico

Se presenta como pápulas violáceas aplanadas y placas que predomina en los tobillos, las muñecas, antebrazos, zona extensora de las manos y las zonas lumbares. Las pápulas suelen mostrar una forma poligonal u ovalada, bien definidas, brillantes, miden generalmente de uno a diez milímetros, con líneas reticulares blancas finas conocida como «estrías de Wickham» (en la mucosa oral también). Las lesiones duran meses a años, son asintomáticas o pruriginosas, a veces producen prurito intenso. Personas de piel oscura es frecuente la hiperpigmentación postinflamatoria. Las lesiones orales de (LP) suelen ser bilaterales y simétricas. Una presentación común es la presencia de parches blancuzcos reticulares o «estrías de Wickham» en la mucosa bucal lateral, encías, a veces los labios y lengua. Alternativamente, puede haber eritema, erosiones o incluso descamación de la encía. Las lesiones de las mucosas son dolorosas, sobre todo cuando se ulceran.^{29, 35, 36}

Diagnóstico diferencial

Liquen plano papuloso, Lupus eritematoso cutáneo crónico, psoriasis, pitiriasis rosada, dermatitis eccematosa, lesiones individuales: carcinoma de células basales superficiales o enfermedad de Bowen (carcinoma espinocelular in situ), Liquen plano hipertrófico, Psoriasis vulgar, liquen simple crónico, prurigo nodular, dermatitis por estasis o sarcoma de Kaposi, Leucoplaquia, candidosis

seudomembranosa (moniliasis), leucoplaquia vellosa relacionada con VIH, lupus eritematoso, traumatismo por morded ras, placas mucosas de sífilis secundaria, pénfigo vulgar o penfigoide ampolloso, Liquen plano provocado por fármaco.³⁵

Tratamiento

Grupo I o esteroides tópicos II (en forma de crema o ungüento base aplicada dos veces al día) se utilizan como tratamiento inicial para la enfermedad localizada. Alivian el picor y las lesiones tardan mucho en aparecer.³⁰ La triamcinolona intra-lesional (tres mg/ml) es útil para las lesiones cutáneas o de la mucosa oral sintomáticas y de los labios. Soluciones de ciclosporina y tacrolimús: enjuague bucal de retención para el liquen plano oral gravemente sintomático. Tratamiento sistémico Ciclosporina: en casos muy resistentes y generalizados, cinco mg/kg por día inducirán una remisión rápida, muy a menudo no acompañada de recidiva. Corticoesteroides: La prednisona por vía oral es eficaz en personas con prurito sintomático, erosiones dolorosas, disfagia o deformación estética.³⁵

Pronóstico y evolución

La erupción principal se borra dentro de un año en 68 por ciento de los pacientes, pero el 49 por ciento de erupciones se repiten.³⁰ El liquen plano cutáneo por lo general persiste durante meses, pero en algunos casos, por años, el liquen plano oral a menudo durante decenios. Aumenta la frecuencia de carcinoma espinocelular de la boca en individuos con liquen plano oral (cinco por ciento).³⁵

IV.1.1.15. Alopecia

La alopecia puede ser simplemente definida como una condición anormal que se presenta con pérdida de pelo excesiva.³⁷



Imagen. Fuente: Directa, unidad de hepatología, centro de gastroenterología ciudad sanitaria Dr. Luis E. Aybar

Etiología

El problema puede ser debido a varios problemas locales. Sin embargo, la alopecia a veces puede deberse a etiologías complejas que son problemas sistémicos generalmente, los buenos ejemplos son las infecciones, neoplasias; caquexia, mixedema, enfermedades metabólicas, entre ellas por hepatitis viral (hepatitis B y C), e incluso la senilidad o envejecimiento.^{16, 37}

Fisiopatología

El mecanismo propuesto de inducir la pérdida de la distribución capilar en los pacientes con infección por virus de la hepatitis C es el detonante de los procesos inmunológicos por linfocitos T citotóxicos (CD8+). Este proceso parece conducir a la alopecia y otras manifestaciones dermatológicas.³⁷

Diagnóstico clínico

En el examen físico de paciente con hepatopatías crónicas o cirrosis se encuentra habitualmente disminución del vello corporal, en especial del vello axilar y pubiano, así como la pérdida del vello en el área del tórax y el abdomen.^{16, 28}

Es común la distribución feminoide del vello pubiano en hombres, especialmente en la cirrosis de etiología alcohólica.¹⁹

Diagnóstico diferencial

La clave para el diagnóstico de esta condición es la historia de infección reciente de virus de hepatitis o ictericia y descartar la presencia de otras condiciones como exposición química, injuria física (tricolomanía o quemaduras), infecciones locales (hongos o bacterias), envejecimiento y otras enfermedades sistémicas (metabólicas, neoplasias e infecciones).^{16, 37}

Complicaciones

El aumento de la frecuencia de la alopecia se puede ver si la terapia combinada entre interferón y lamivudina es usado.³⁷

Pronóstico y evolución

Hay algunos informes recientes que indican que la alopecia puede ser reversible. Nuevo crecimiento del pelo se puede ver en uno a tres meses después de completar el tratamiento. Por lo tanto, se recomienda que el médico a cargo debe tranquilizar a los pacientes que presentan este problema durante el tratamiento con interferón para la infección del virus de la hepatitis C, se debe continuar el tratamiento hasta el curso completo. En el tratamiento por hepatitis B puede no ocurrir el mismo problema porque la terapia con interferón no es el principal régimen terapéutico.³⁷

IV.1.1.16. Ginecomastia

La ginecomastia se define como el incremento benigno del tejido celular mamario (tejido glandular y del estroma mamario) en el sexo masculino de forma unilateral o bilateral. En casos avanzados el incremento puede ser tan avanzado que simula una mama femenina adolescente.^{3, 17}



Imagen. Fuente: Directa, unidad de hepatología, centro de gastroenterología ciudad sanitaria Dr. Luis E. Aybar

Se presenta en el 40 al 55 por ciento de todos los hombres. Según su historia relacionada con las hepatopatías crónicas o cirrosis, en 1990 cavanaugh y colaboradores reportaron la relación de la ginecomastia en un 44 por ciento de los pacientes hepatópatas.^{1, 3}

Etiología

La ginecomastia puede deberse a causas fisiológicas y patológicas. Entre las causas patológicas se encuentran:

Las neoplasias; como los tumores de la células de Leydig, tumores adrenocorticales, los trastornos metabólicos; obesidad, las enfermedades renales; como la insuficiencia renal, hipertiroidismo, medicamentos, enfermedades hepáticas crónicas; como la cirrosis, sobre todo la alcohólica. (Ver cuadro).^{3, 17, 19}

Cuadro. Etiopatogenia de la ginecomastia patológica

1. Aumento de la producción de estrógenos (Tumores células de Leydig secretores de estradiol, neoplasias adrenocorticales feminizantes, tumores germinales: carcinomas embrionarios, coriocarcinomas, seminomas o teratomas)
2. Incremento de la aromatización de precursores estrogénicos (tumores de las células de sertoli, obesidad, senescencia, ingesta de espironolactona, hipertiroidismo, enfermedad hepática: cirrosis alcohólica, hepatitis crónica activa)
3. Deficiencia de la acción o formación de la testosterona (hipogonadismos hipogonadotróficos: deficiencia aislada de LH y FSH y el panhipopituitarismo, Hipogonadismos hipergonadotróficos: anorquia congénita, síndrome de klinefelter, insuficiencia testicular adquirida)
4. Resistencia a la acción de andrógenos (varones 46XY, cariotipo XY)
5. Alteraciones en la biosíntesis de la testosterona
6. Fármacos (anticonceptivos, digitoxina, gonadotrofinas, propionato de testosterona, espironolactona, metronidazol, ketoconazol, cimetidina, etomidato, agentes alquilantes, ranitidina, flutamida, omeprazol, vincristina, metrotexato, isionacida, verapamilo, diazepam, metildopa, enalapril, amiodarona, captopril, furosemida, heroína, alcohol, nifedipina, etc...)
7. Hiperprolactinemia
8. Realimentación
9. Causa aún desconocida

Cuadro. Argente H. AM. Semiología Médica. Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. 2da edición, Pagina 966-968. Copyright ©editorial panamericana; 2013

Fisiopatología

La secreción de testosterona testicular es regulada por la LH hipofisaria, mientras que la FSH aumenta el número de receptores de membrana para la LH en las células de Leydig. La testosterona proporciona el control por retroalimentación en el hipotálamo, bloqueando la síntesis y/o la secreción de la GnRH. El principal precursor del estradiol es la testosterona, sintetizada en un 95 por ciento en los testículos. Mediante la 5alfa-reductasa, se transforma en dihidrotestosterona (DHT), que es (2,5) más activa biológicamente. Estas hormonas también se producen en pequeña cantidad en la corteza suprarrenal a partir de precursores androgénicos.¹⁷

El hombre sano secreta (6 mg) aproximadamente de testosterona diariamente, y de estradiol 45 µg. El 15 por ciento del estradiol y menos del cinco por ciento de la estrona circulante son de origen testicular, mientras que el 85 por ciento del estradiol y el 95 por ciento de la estrona se producen en tejidos extragonadales mediante la aromatización de la DHT y to, (solo unos 6 µg de estradiol son secretados por las células de Leydig), los principales tejidos donde se producen esta aromatización son el tejido adiposo, el hígado y el musculo estriado. Cuando la relación testosterona/estradiol se altera (relación testosterona/estradiol normal 100:1 y de cociente plasmático normal de 300:1), como consecuencia del descenso de producción del andrógeno, por la síntesis aumentada del andrógeno, o por ambos procesos al mismo tiempo, se estimulan los receptores mamarios, y se produce un incremento del tejido y, clínicamente ginecomastia.¹⁷

En las enfermedades hepáticas crónicas, la fisiopatología se debe además de factores hormonales; al incremento de la aromatización de precursores estrogénicos.¹⁷

La deficiencia de la actividad de la testosterona junto al aumento de los niveles de estrógenos, la disminución del catabolismo de la androstenediona y el aumento de los niveles plasmáticos de estradiol, que pasa de estradiol libre a testosterona libre, lo cual causa feminización. También se han propuesto otros mecanismos; como la disminución del metabolismo de los estrógenos, el incremento de la globulina fijadora de esteroides sexuales (SHBG) y de los

niveles de estrona con estradiol normales. Además de la desnutrición y la administración de espironolactona, fármaco inhibidor de la síntesis de testosterona.^{1, 3, 17}

Diagnóstico clínico

Deberá obtenerse una historia clínica que incluya la averiguación de ingesta alcohólica o de fármacos. El antecedente de ictericia guiara hacia una posible enfermedad hepática, y descartar de otras causas si hay antecedentes de disminución de la libido y de la potencia sexual que sugieren un hipogonadismo o la palpación de masas duras o asimétricas, con ulceraciones o adenopatías que sugieren un carcinoma.¹⁷

La ginecomastia en paciente hepático puede presentarse de forma unilateral o bilateral, generalmente bilateral, como una masa dolorosa palpable alrededor de la aureola, o como un agrandamiento progresivo e indoloro de toda la mama.^{1, 3,}

19

V. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Estigmas hepáticos	Signos de cronicidad de enfermedad hepática.	Si No	Nominal
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Comorbilidad	La presencia de enfermedades coexistentes o adicionales en relación con el diagnostico en el estudio.	DM HTA SM Cáncer	Nominal
Tiempo de Aparición de los estigmas	Es el tiempo transcurrido desde la aparición de los estigmas hepáticos hasta la realización del estudio.	Días Meses Años	Numérica
Tipos hepatopatía crónica	Clase de enfermedad hepática crónica diagnosticada en el paciente en el tiempo de estudio.	VHB VHC Alcohólica Autoinmune Toxica Cirrosis	Nominal
Escala de child pugh	Sistema de estadificacion que emplea criterios clínicos para evaluar el pronóstico de enfermedad hepática crónica.	Clase A (5-6) Clase B (7-9) Clase C (10-15)	Numérica

Albúmina	Proteína sintetizada por el hígado, que se encuentra en el plasma sanguíneo	g/dL	Numérica
Bilirrubina	Pigmento biliar de color amarillo resultante de la degradación de la hemoglobina de los glóbulos rojos	mg/dL	Numérica
INR, y/o TP, TPT	Examen de sangre que mide el tiempo que tarda la porción líquida de la sangre (plasma) en coagularse	seg	Numérica

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal de recolección prospectiva de datos con el objetivo de determinar los hallazgos de estigmas hepáticos en los pacientes, que acuden al centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis Eduardo Aybar durante los meses de Enero a Junio 2018. (Ver anexo: XII.1. Cronograma).

VI.2. Área de estudio

El estudio se realizó en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis E. Aybar, ubicado en la calle Federico Velásquez No. 1, Ensanche María Auxiliadora, Distrito Nacional, República Dominicana. Está delimitado, al Norte, por la calle Osvaldo Bazil; al Sur, por la Federico Velásquez; al Oeste, por la Federico Bermúdez; y al Este, por la Albert Thomas. Corresponde al área IV de salud de la Región Metropolitana. (Ver mapa cartográfico y vista aérea)



Mapa cartográfico.

Vista aérea.

VI.3. Universo

Pacientes que acuden al Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis E. Aybar (n=25,540) durante el período de Enero-Junio 2018. (Ver anexo: XII.1. Cronograma).

VI.4. Muestra

Pacientes que acuden a la Unidad de Hepatología (n=1216) del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis E. Aybar en el período de Enero- Junio 2018. (Ver anexo: XII.1. Cronograma).

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

1. Presencia de estigmas hepáticos.
2. Ambos sexos.
3. Adultos ≥ 18 años.
4. Pacientes de nuevo diagnósticos en el centro.
5. Paciente acepte y firme consentimiento informado

VI.5.2. De exclusión

1. Negado a participar en el estudio.
2. Barrera del idioma.

VI.6. Instrumento de recolección de datos.

El instrumento de recolección de datos fue elaborado por las sustentantes, dicho cuestionario contiene cinco preguntas abiertas y diez cerradas.

Los elementos que forman parte del cuestionario son: datos sociodemográficos: (edad, sexo), también datos acerca de los estigmas

hepáticos como: (comorbilidades, tiempo de aparición de los estigmas hepáticos, tipo de hepatopatía crónica, escala de child-pugh, albúmina, bilirrubina, INR y/o TP, TPT). (Ver anexo: XII.2. Instrumento de recolección de datos).

VI.7. Procedimiento.

Luego de la aprobación Departamento de Enseñanza del hospital Luis E. Aybar, se procedió a identificar los pacientes con estigmas hepáticos que acudían a la consulta en el área de hepatología del hospital los Lunes, Miércoles y viernes de 8:00 AM A 1:00 PM, luego se procedió a pedir permiso a los pacientes y los que aceptaron participar en el estudio se le entrego el consentimiento informado para su posterior firma. Se llenó un formulario tipo encuesta-entrevista después de haber realizado el examen físico de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, dicho formulario fue diseñado por los sustentantes a partir de los objetivos planteados, se le dio seguimiento al paciente para conocer el resultado de las pruebas serológicas que confirmen el diagnostico de algún tipo de hepatopatía crónica y los análisis de rutina complementarios. Se procedió a guardar los datos y relacionar los resultados con medidas estadísticas y computarizadas específicas.

Este proceso se realizó en los meses de Enero, Febrero, Marzo, Abril, Mayo, y Junio del 2018. (Ver anexo: XII.1. Cronograma).

VI.8. Tabulación

Los datos obtenidos fueron sometidos a su procesamiento, utilizando el programa de cómputo Microsoft Excel y Word 2010.

VI.9. Análisis.

Los datos obtenidos fueron analizados en frecuencia simple.

VI.10. Consideraciones éticas.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki³⁸ y las pautas del consejo de organizaciones internacionales de las ciencias médicas (CIOMS).³⁹

El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética e Investigación de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina, así como a la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis E. Aybar.

El estudio implicó el manejo de datos identificados por los sustentantes, los mismos fueron manejados con previo consentimiento del personal que labora en el centro (estadística).

Todos los informantes fueron abordados personalmente con el fin de obtener permiso y participación en etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con estricta confidencialidad, a la vez que la identidad del paciente fue protegida en todo momento, de manera que sean desvinculados del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada de otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

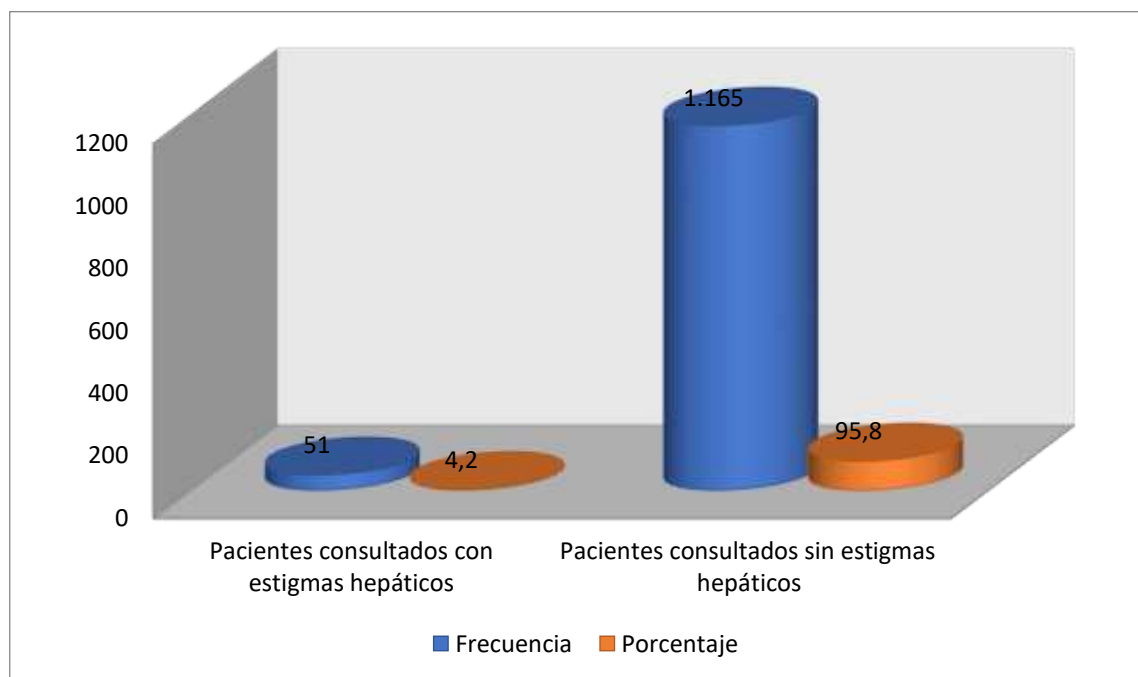
VII. RESULTADOS

Cuadro 1. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018

Estigmas hepáticos	Frecuencia	%
Si	51	4.2
No	1,165	95.8
Total	1,216	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

Figura I. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018



Fuente: cuadro 1.

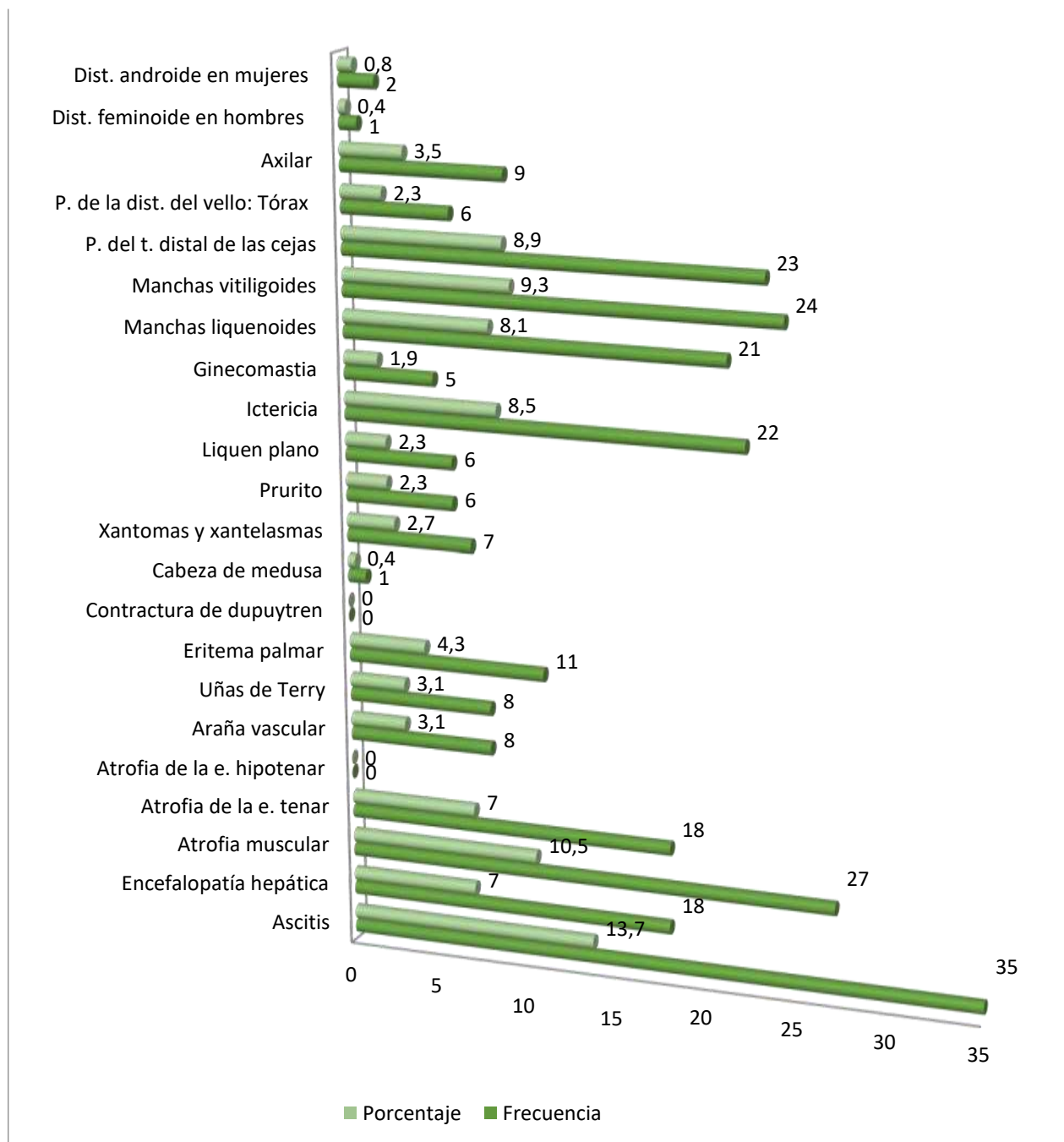
Cuadro 2. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018

Estigma hepático	Frecuencia	%
Ascitis	35	13.7
Encefalopatía hepática	18	7.0
Atrofia muscular	27	10.5
Atrofia de la eminencia tenar	18	7.0
Atrofia de la eminencia hipotenar	0	0
Araña vascular	8	3.1
Uñas de Terry	8	3.1
Eritema palmar	11	4.3
Contractura de Dupuytren	0	0
Cabeza de medusa	1	0.4
Xantomas y xantelasmas	7	2.7
Prurito	6	2.3
Liquen plano	6	2.3
Ictericia	22	8.5
Ginecomastia	5	1.9
Manchas liquenoides	21	8.1
Manchas vitiligoideas	24	9.3
Perd. del t. dist. de las cejas	23	8.9
Perd. de la dist. del vello corporal en: Tórax	6	2.3
Axilar	9	3.5
Dist. del vello fem. en hom.	1	0.4
Dist. del v. androide en muj.	2	0.8
Total	*258	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

*Nota: los pacientes pueden presentar dos o más estigmas hepáticos.

Figura II. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018



Fuente: cuadro 2.

Cuadro 3. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según la edad en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018

Estigma\Edad	30-39(%)	40-49(%)	50-59(%)	60-69(%)	≥70(%)	*Total(%)
Ascitis	0	0	9(25.7)	12(34.3)	14(40)	35(100)
*EH	0	0	5(27.8)	7(38.9)	6(33.3)	18(100)
*AM	1(3.7)	0	6(22.2)	9(33.3)	11(40.7)	27(100)
*AET	0	0	3(16.7)	7(38.9)	8(44.4)	18(100)
*AEH	0	0	0	0	0	0
*AV	0	0	2(25)	4(50)	2(25)	8(100)
*UT	1(12.5)	0	2(25)	2(25)	3(37.5)	8(100)
*EP	0	0	4(36.4)	2(18.2)	5(45.5)	11(100)
*CD	0	0	0	0	0	0
*CM	0	0	0	0	1(100)	1(100)
*XYX	1(14.3)	0	3(42.9)	1(14.3)	2(28.6)	7(100)
Prurito	0	0	1(16.7)	1(16.7)	4(66.7)	6(100)
*LP	0	0	0	1(16.7)	5(83.3)	6(100)
Ictericia	2(9.1)	0	7(31.8)	7(31.8)	6(27.3)	22(100)
Ginecomastia	0	0	0	1(20)	4(80)	5(100)
*ML	1(4.8)	0	5(23.8)	6(28.6)	9(42.8)	21(100)
*MV	0	0	4(16.7)	10(41.7)	10(41.7)	24(100)
*PTDC	1(4.3)	0	4(17.4)	9(39.1)	9(39.1)	23(100)
*PDCT	0	0	1(16.7)	1(16.7)	4(66.7)	6(100)
*PDCA	0	0	2(22.2)	3(33.3)	4(44.4)	9(100)
*DFH	0	0	0	0	1(100)	1(100)
*DAM	0	0	0	1	0	2(100)

Fuente: Expedientes clínicos

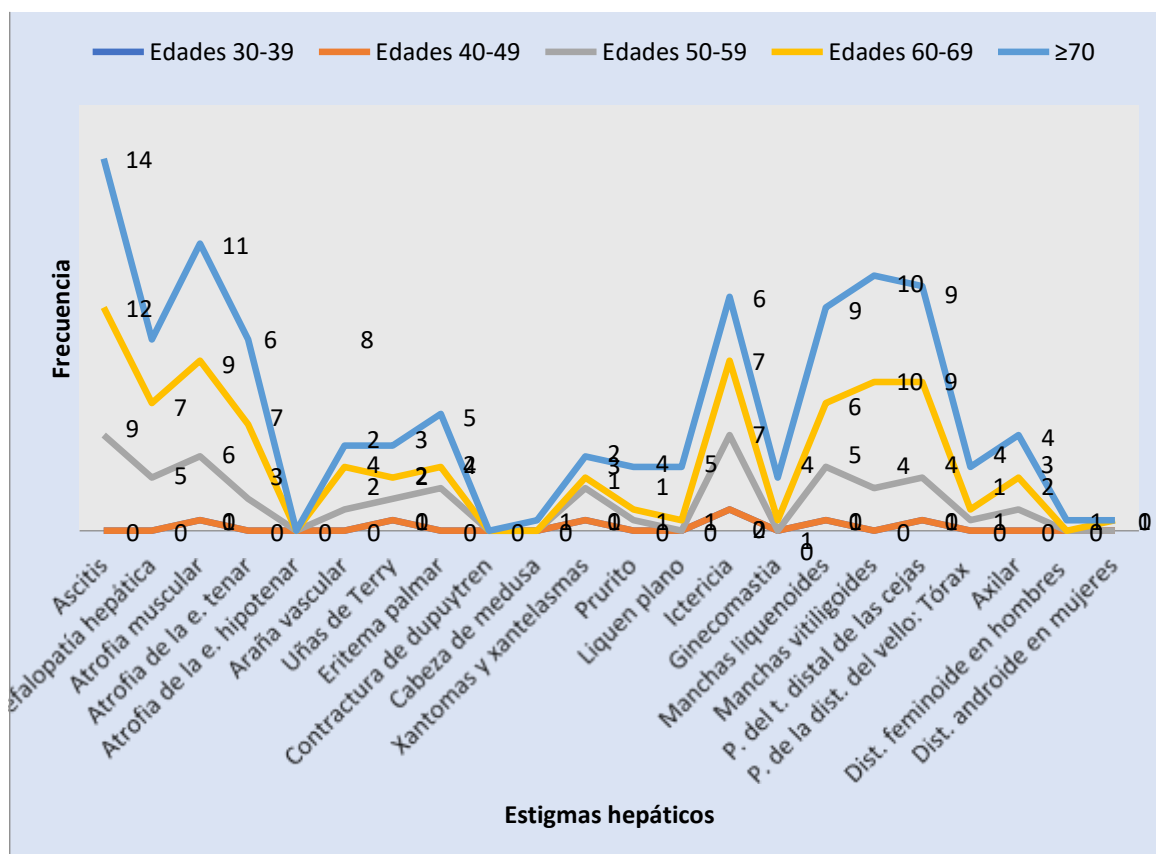
*Nota: los pacientes pueden presentar dos o más estigmas hepáticos.

*EH: encefalopatía hepática; *AM: atrofia muscular; *AET: atrofia de la eminencia tenar; *AEH: atrofia de la eminencia hipotenar; *AV: araña vascular; *UT: uñas de Terry; *EP: eritema palmar; *CD: contractura de dupuytren; *CM: cabeza de medusa; *XYX: xantomas y xantelasmas; *LP: liquen plano; *ML: manchas liquenoides; *MV: manchas vitiligoides; *PTDC: perdida del tercio distal de las cejas; *PDCT: perdida de la distribución corporal: tórax; *PDCA: perdida de la distribución corporal: axilar; *DFH: distribución feminoide en hombres; *DAM: distribución androide en mujeres.

Edad promedio: 65 años

Rango de edades: 33-92

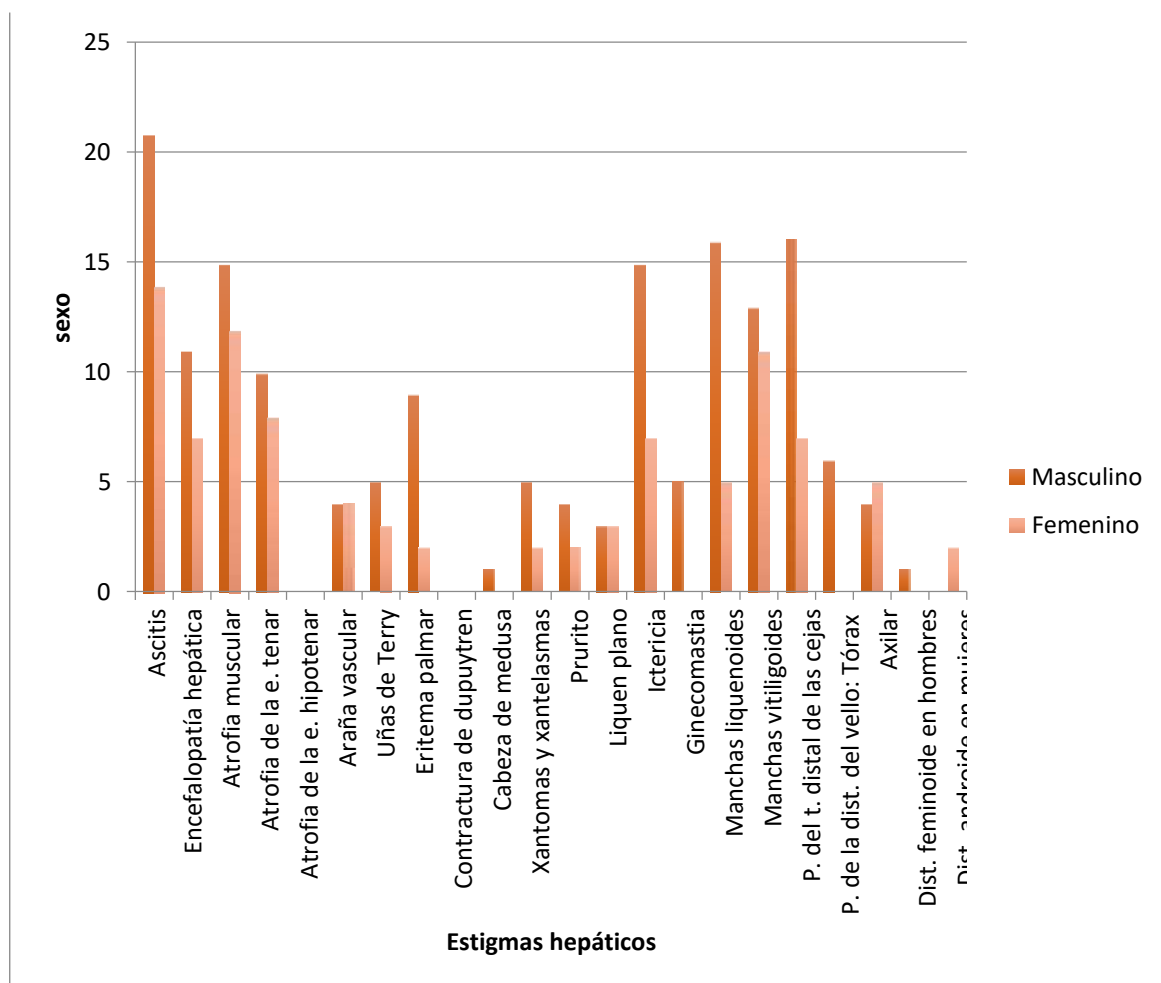
Figura III. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según la edad en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018



Fuente: cuadro 3.

Terry; *EP: eritema palmar; *CD: contractura de dupuytren; *CM: cabeza de medusa; *XYX: xantomas y xantelasmas; *LP: liquen plano; *ML: manchas liquenoides; *MV: manchas vitiligoides; *PTDC: perdida del tercio distal de las cejas; *PDCT: perdida de la distribución corporal: tórax; *PDCA: perdida de la distribución corporal: axilar; *DFH: distribución feminoide en hombres; *DAM: distribución androide en mujeres.

Figura IV. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el sexo en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018



Fuente: cuadro 4.

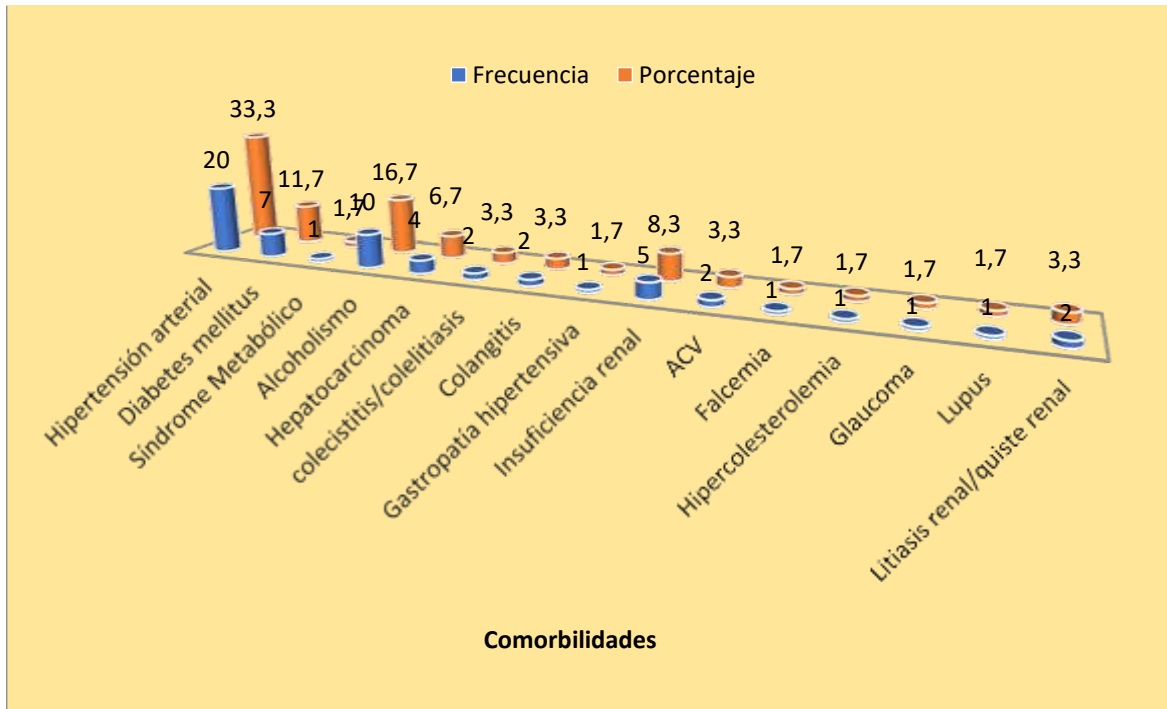
Cuadro 5. Distribución de la incidencia de comorbilidades en pacientes con estigmas hepáticos que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018

Comorbilidades	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	20	33.3
Diabetes mellitus	7	11.7
Síndrome Metabólico	1	1.7
Alcoholismo	10	16.7
Hepatocarcinoma	4	6.7
Otras: colecistitis/colelitiasis	2	3.3
Colangitis	2	3.3
Gastropatía hipertensiva	1	1.7
Insuficiencia renal	5	8.3
ACV	2	3.3
Falcemia	1	1.7
Hipercolesterolemia	1	1.7
Glaucoma	1	1.7
Lupus	1	1.7
Litiasis renal/quiste renal	2	3.3
Total	*60	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

*Nota: los pacientes pueden presentar dos o más comorbilidades. *Pacientes que no presentaron ninguna comorbilidad: 15.

Figura V. Distribución de la incidencia de comorbilidades en pacientes con estigmas hepáticos que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018



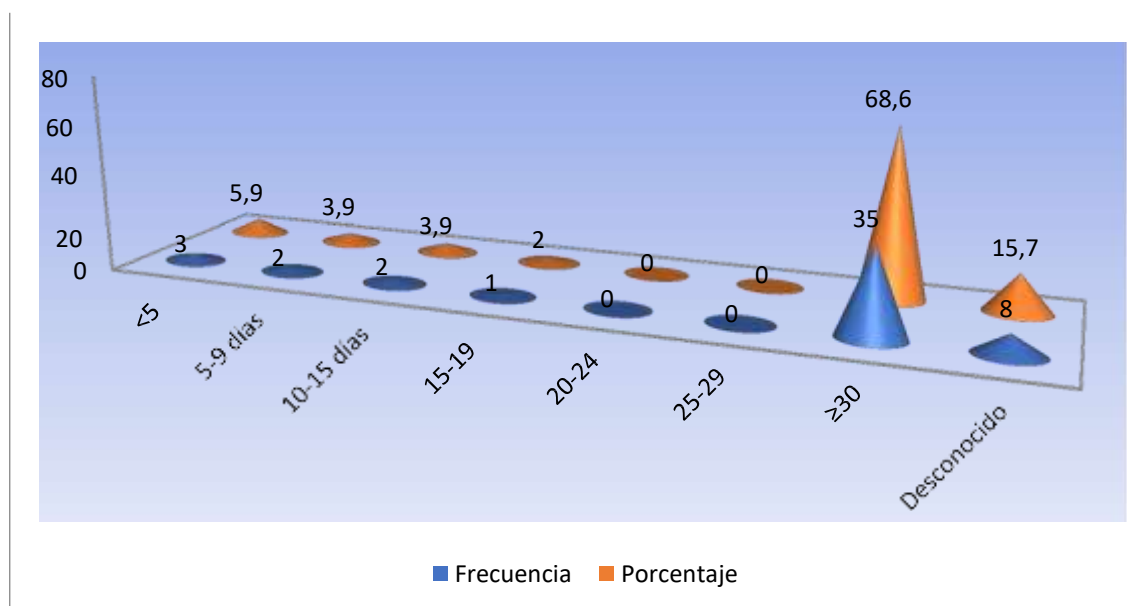
Fuente: cuadro 5.

Cuadro 6. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el tiempo de aparición en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018

Tiempo de aparición (días)	Frecuencia	%
<5	3	5.9
5-9	2	3.9
10-14	2	3.9
15-19	1	2.0
20-24	0	0
25-29	0	0
≥30	35	68.6
Desconocido	8	15.7
Total	51	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

Figura VI. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el tiempo de aparición en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018



Fuente: cuadro 6.

Cuadro 7. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el tipo de hepatopatía crónica en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018

*E*HC	*CVB (%)	*CVC (%)	*VB+ VC(%)	*CA (%)	*EH (%)	*CBS (%)	*HCC (%)	*Total (%)
Ascitis	11(31.4)	15(42.8)	0	4(11.4)	1(2.8)	2(5.7)	2(5.7)	35(100)
*EH	2(11.1)	9(50)	0	5(27.8)	0	1(5.5)	1(5.5)	18(100)
*AM	5(18.5)	12(44.4)	0	6(22.2)	0	1(3.7)	3(11.1)	27(100)
*AET	4(22.2)	7(38.9)	0	2(11.1)	0	2(11.1)	3(16.7)	18(100)
*AEH	0	0	0	0	0	0	0	0(100)
*AV	0	5(62.5)	0	2(25)	0	0	1(12.5)	8(100)
*UT	2(25)	6(75)	0	0	0	0	0	8(100)
*EP	2(18.2)	5(45.4)	1(9.1)	2(18.2)	1(9.1)	0	0	11(100)
*CD	0	0	0	0	0	0	0	0(100)
*CM	1(100)	0	0	0	0	0	0	0(100)
*XYX	4(57.1)	2(28.6)	0	1(14.3)	0	0	0	7(100)
Prurito	2(33.3)	4(66.7)	0	0	0	0	0	6(100)
*LP	1(16.7)	4(66.7)	1(16.7)	0	0	0	0	6(100)
Ictericia	6(27.3)	8(36.7)	0	5(22.7)	0	1(4.5)	2(9.1)	22(100)
*GM	1(20)	2(40)	1(20)	1(20)	0	0	0	5(100)
*ML	4(19)	11(52.4)	0	3(14.3)	1(4.8)	1(4.8)	1(4.8)	21(100)
*MV	6(25)	14(58.3)	1(4.2)	2(8.3)	0	0	1(4.2)	24(100)
*PTDC	6(26.1)	11(47.8)	1(4.3)	2(8.7)	1(4.3)	0	2(8.7)	23(100)
*PDCT	4(66.7)	1(16.7)	0	1(16.7)	0	0	0	6(100)
*PDCA	2(22.2)	3(33.3)	0	2(22.2)	0	1(11.1)	1(11.1)	9(100)
*DFH	0	1(100)	0	0	0	0	0	1(100)
*DAM	0	2(100)	0	0	0	0	0	2(100)

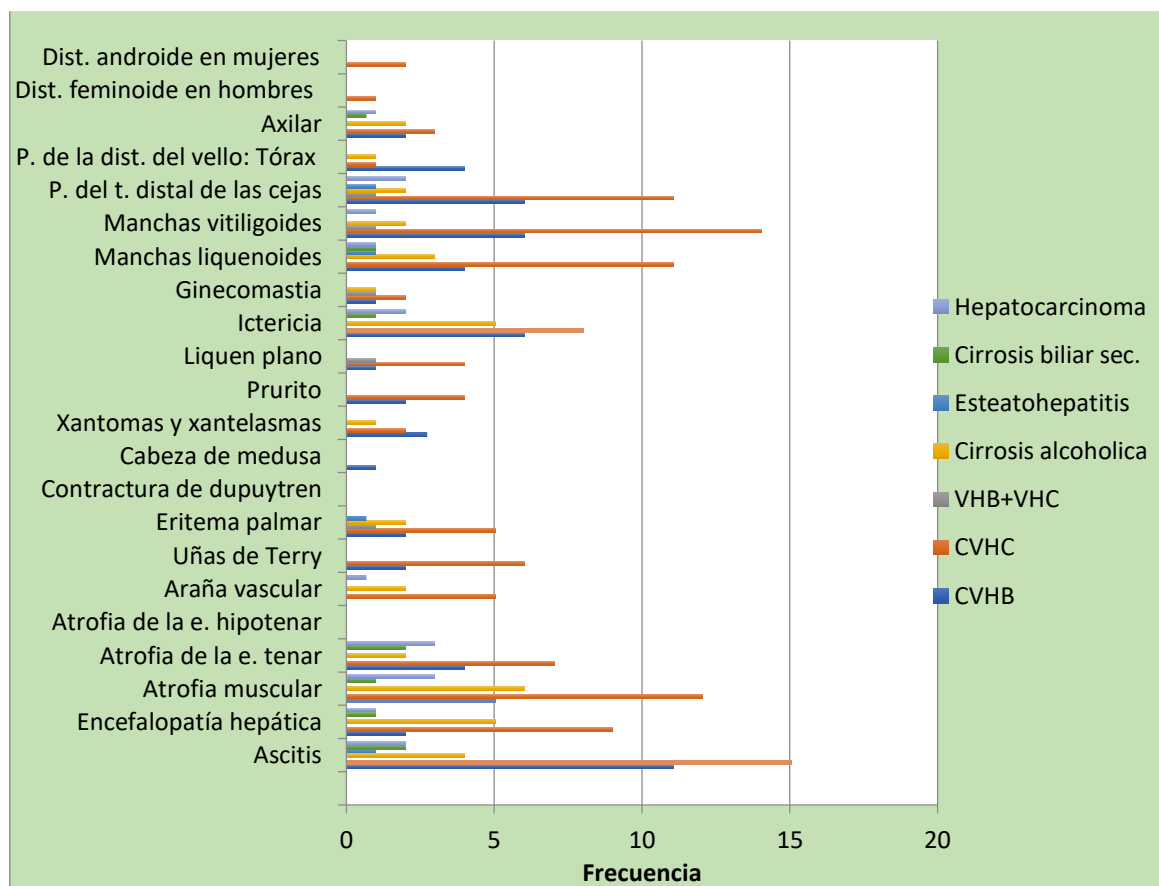
Fuente: Expedientes clínicos

*Nota: los pacientes pueden presentar dos o más estigmas hepáticos. *E: estigma; *H: hepatopatías crónicas; *CVB: cirrosis por virus B; *CVC: cirrosis por

virus C; *VB+VC: virus b + virus c; *CA: cirrosis alcohólica; *EH: esteatohepatitis, *CBS: cirrosis biliar secundaria, *HCC: hepatocarcinoma.

*EH: encefalopatía hepática; *AM: atrofia muscular; *AET: atrofia de la eminencia tenar; *AEH: atrofia de la eminencia hipotenar; *AV: araña vascular; *UT: uñas de Terry; *EP: eritema palmar; *CD: contractura de dupuytren; *CM: cabeza de medusa; *XYX: xantomas y xantelasmas; *LP: liquen plano; *ML: manchas liquenoides; *MV: manchas vitiligoides; *PTDC: perdida del tercio distal de las cejas; *PDCT: perdida de la distribución corporal: tórax; *PDCA: perdida de la distribución corporal: axilar; *DFH: distribución feminoide en hombres; *DAM: distribución androide en mujeres

Figura VII. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el tipo de hepatopatía crónica en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018



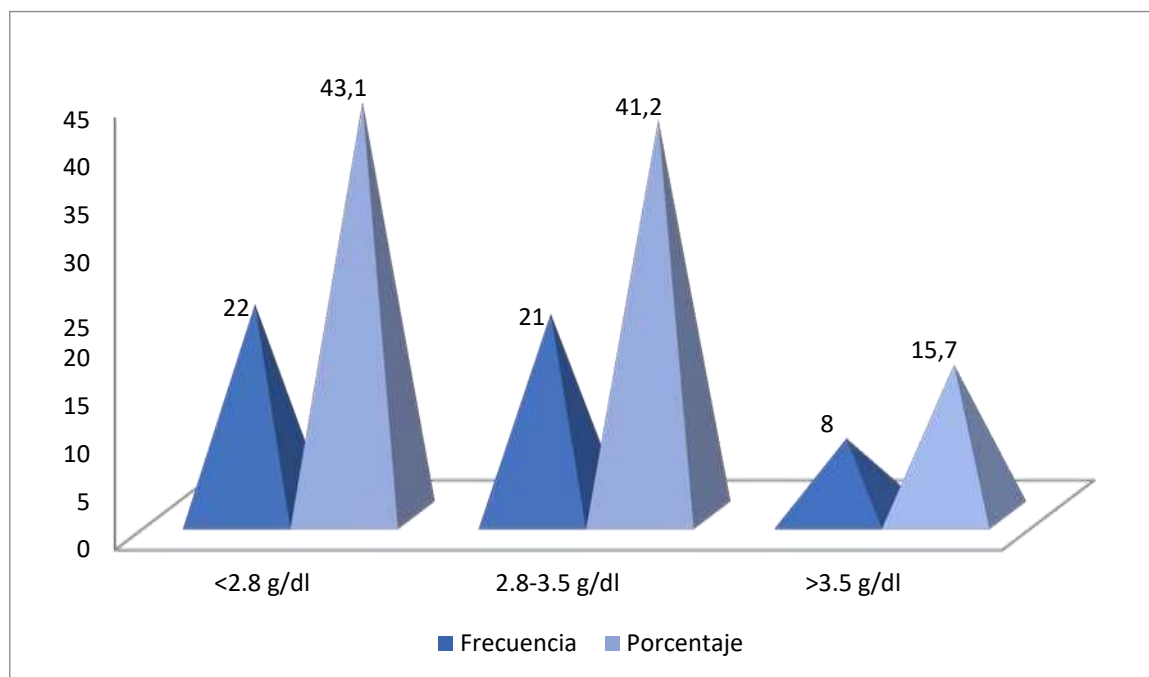
Fuente: cuadro 7.

Cuadro 8. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el nivel de albumina en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018

Nivel de albumina	Frecuencia	%
<2.8 g/dl	22	43.1
2.8-3.5 g/dl	21	41.2
>3.5 g/dl	8	15.7
Total	51	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

Figura VIII. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el nivel de albumina en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018



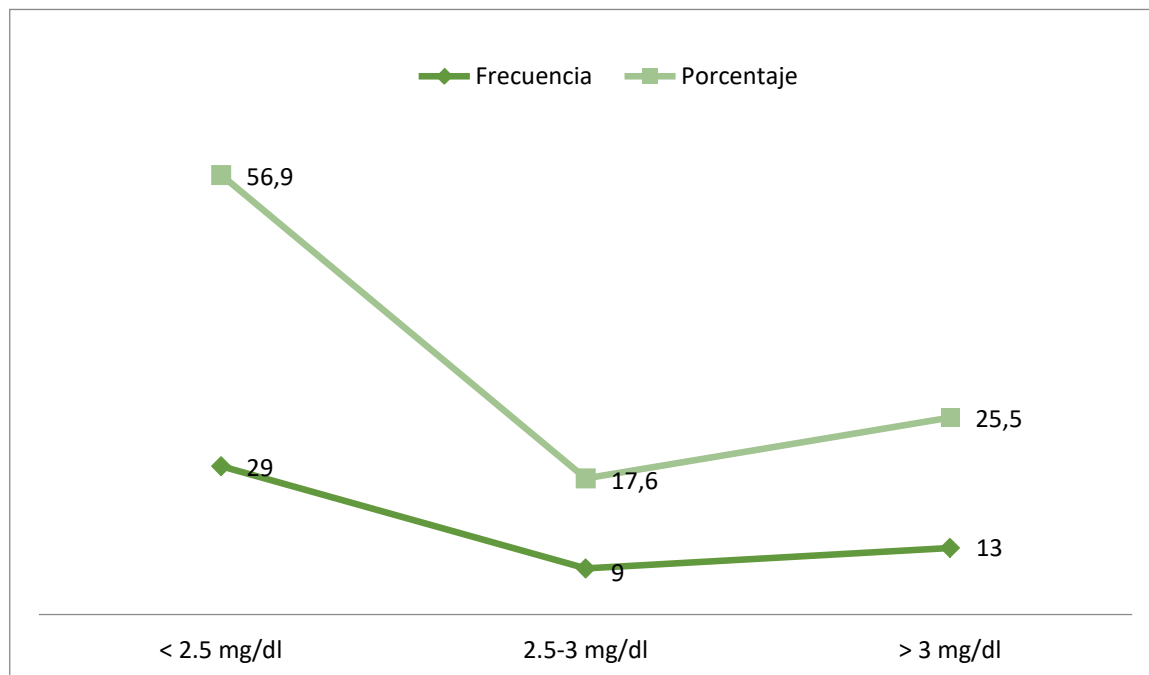
Fuente: cuadro 8

Cuadro 9. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el nivel de bilirrubina en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018

Nivel de bilirrubina	Frecuencia	%
< 2.5 mg/dl	29	56.9
2.5-3 mg/dl	9	17.6
> 3 mg/dl	13	25.5
Total	51	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

Figura IX. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el nivel de bilirrubina en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018



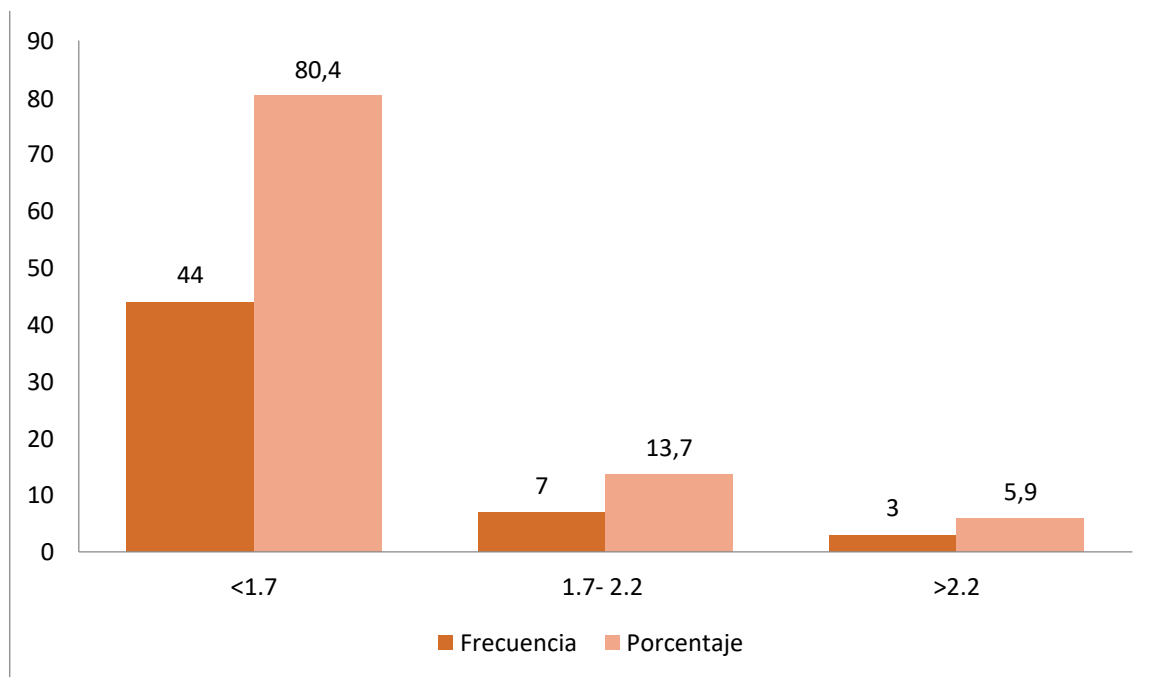
Fuente: cuadro 9.

Cuadro 10. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el nivel de INR en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018

Nivel de INR	Frecuencia	%
<1.7	44	80.4
1.7- 2.2	7	13.7
>2.2	3	5.9
Total	51	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

Figura X. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el nivel de INR en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018



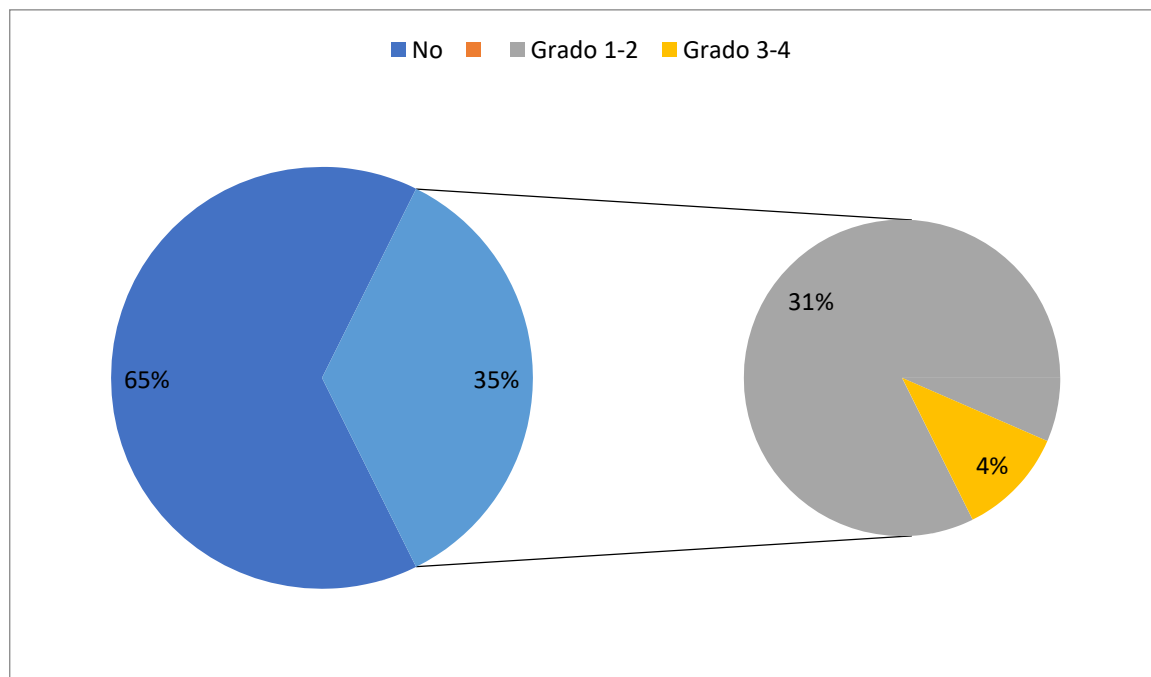
Fuente: cuadro 10.

Cuadro 11. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el grado de encefalopatía hepática en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018

Encefalopatía hepática	Frecuencia	%
No	33	64.7
Si	18	35.3
Grado 1-2	16	31.4
Grado 3-4	2	3.9
Total	51	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

Figura XI. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el grado de encefalopatía hepática en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018



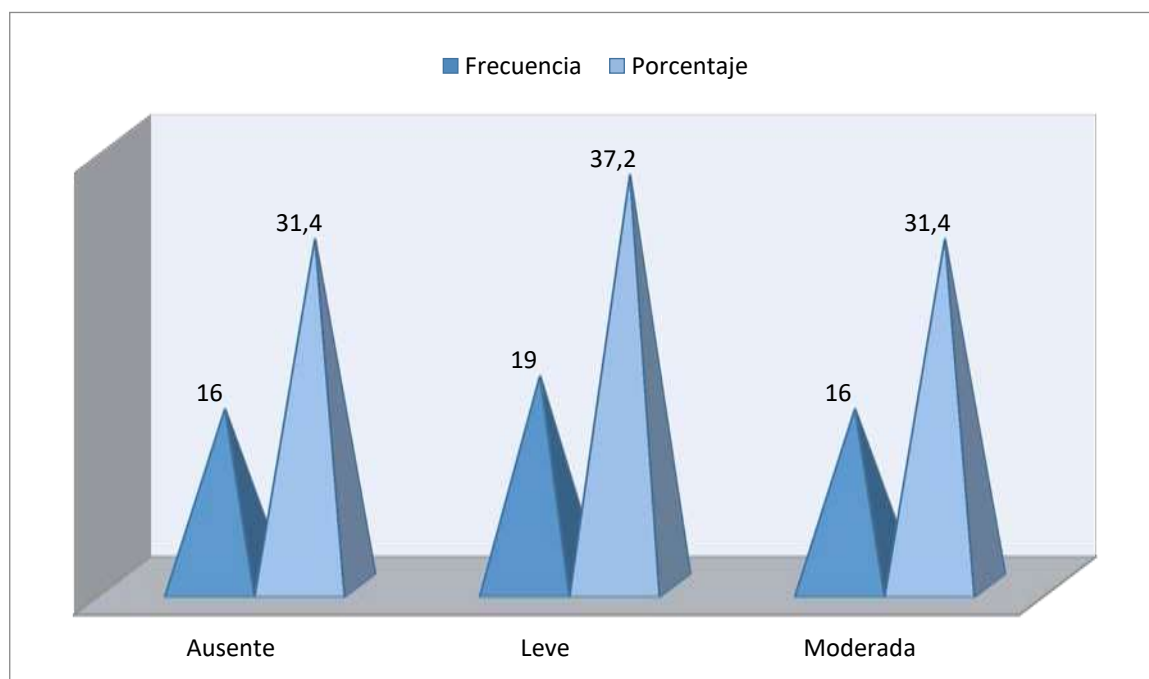
Fuente: cuadro 11.

Cuadro 12. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el grado de ascitis en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018

Grado de ascitis	Frecuencia	%
Ausente	16	31.4
Leve	19	37.2
Moderada	16	31.4
Total	51	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

Figura XII. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según el grado de ascitis en pacientes que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018



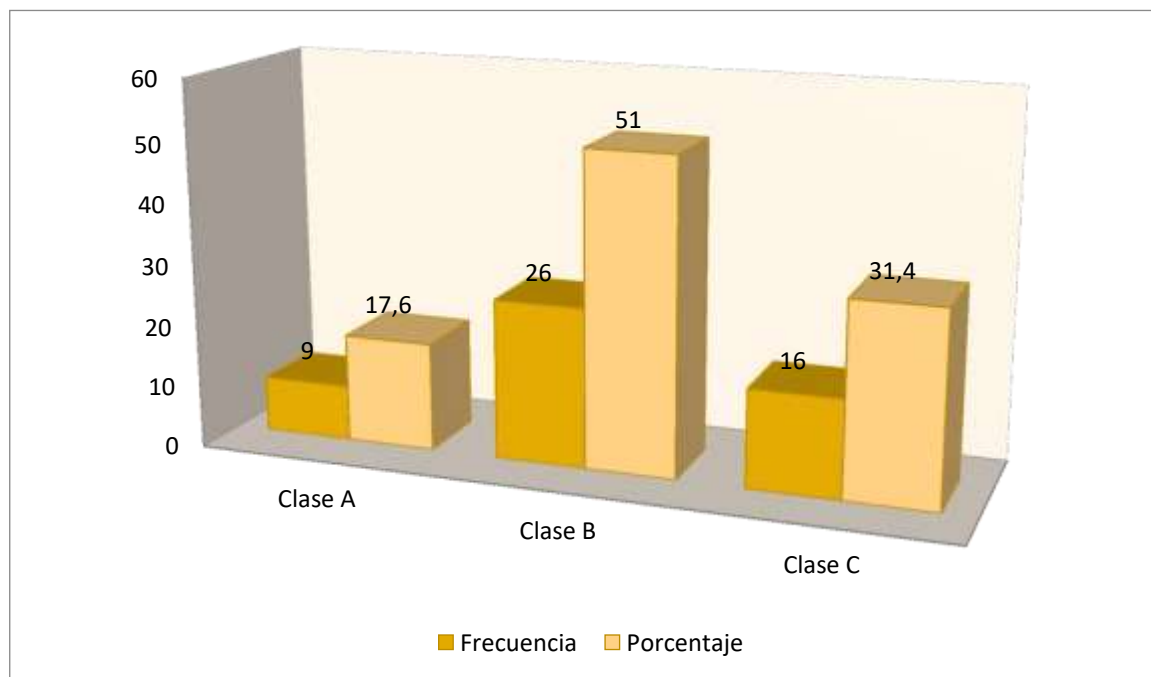
Fuente: cuadro 12.

Cuadro 13. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según la escala de child-pugh, para el estadiaje del pronóstico en pacientes con hepatopatía crónica diagnosticada que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018

Escala de child-pugh en pacientes hepatópatas	Frecuencia	%
Clase A	9	17.6
Clase B	26	51.0
Clase C	16	31.4
Total	51	100.0

Fuente: Expedientes clínicos

Figura XIII. Distribución de la incidencia de estigmas hepáticos según la escala de child-pugh, para el estadiaje del pronóstico en pacientes con hepatopatía crónica diagnosticada que acuden a consulta en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis E. Aybar, Enero-Junio 2018



Fuente: cuadro 13.

VIII. DISCUSIÓN

El presente estudio mostró que la incidencia de estigmas hepáticos en pacientes que acuden a consulta del Centro de Gastroenterología durante el periodo de Enero-Junio 2018, es de 4.2 por ciento. S.D. Bloom, W. Kemp, A. Dev., A. Nicol, S. Roberts, S. Bell, *et al*, han aportado un estudio realizado en diferentes universidades y hospitales de Australia en el 2014 al 2015, que muestra la prevalencia de los estigmas hepáticos como poder predictivo de enfermedad hepática crónica. Estudiando consecutivamente 682 pacientes con hepatopatías crónicas, encontrando que 3.1 por ciento presentaban dos o más estigmas hepáticos, lo cual coincide aproximadamente con nuestro estudio. Los estigmas más frecuentes en este estudio fueron eritema palmar en un 11.3 por ciento, y araña vascular en un 15.7 por ciento, lo cual difiere con nuestro estudio, en el cual los estigmas más frecuentes fueron ascitis en un 13.7 por ciento, atrofia muscular en un 10.5 por ciento y manchas vitiligoides 9.3 por ciento.

García Mañón Elda Rosina, realizó un estudio en el servicio de gastroenterología del hospital central de las fuerzas armadas de santo domingo, república dominicana en el 2012, que muestra la prevalencia de ascitis y encefalopatía hepática en pacientes cirróticos descompensados. Estudiando consecutivamente 93 pacientes con hepatopatías crónicas, de los cuales 17 personas diagnosticadas con cirrosis hepática, de ellos se encontraron 6 (35.2 %) pacientes que presentaron ascitis y 9 (52.9%) con encefalopatía hepática, lo cual difiere con nuestro estudio donde el 13.7 por ciento presentaba ascitis y el 7.0 por ciento encefalopatía hepática.

De los 93 pacientes, hubo 57 (61.2%) masculinos y 36 (38.7%) femeninas, lo cual coincide con nuestro estudio en el cual el sexo masculino fue más frecuente que el femenino, 31 (60.8 %) y 20 (39.2) respectivamente.

Maia N., Costa F., Pieres C., Da Silva., realizaron un estudio en el hospital João de Barros en Belem, Brasil en el 2014, que muestra la incidencia de los estigmas dermatológicos en pacientes con enfermedad hepática crónica. Se estudiaron 58 individuos de los cuales el 91.4 por ciento presentaban estigmas dermatológicos. Los cambios en la coloración de la piel de tipo melánica, las

arañas vasculares y prurito se presentaron en un 17.2 por ciento, lo cual difiere con nuestro estudio, en el que las manchas liquenoides (7.8%), las arañas vasculares (3.1%) y prurito (2.3%).

Las enfermedades hepáticas de etiología viral (B y C) fueron las más encontradas (53.5%), lo cual coincide con nuestro estudio en el cual la cirrosis por hepatitis viral B y C fueron las más frecuentes 14 (27.4 %) y 21 (41.2%) respectivamente.

CA Onyekwere. AO Ogbera, L Hameed, realizaron un estudio en el hospital general de Gbagada en Nigeria en el 2011, el cual mostro la incidencia de enfermedad hepática crónica, encefalopatía hepática y sus complicaciones. Se estudiaron 21 pacientes, donde la edad promedio fue 57.9 ± 13 , lo cual coincide con nuestro estudio en el cual la edad promedio fue de 65 años, aunque según el tipo de estigma la mayoría de los pacientes se encontraban entre ≥ 70 anos, seguido del grupo de edades entre 60-69.

La mayoría de los pacientes se encontraron en el estadio avanzado de enfermedad hepática (child-pugh clase C) al contrario de nuestro estudio que la mayoría de los pacientes se encontraron en la escala child-pugh clase B, seguido de la clase C.

Fernández-Somoza J., Rodríguez I., Tome S., Bermúdez M., Gude F., Barrio E., *et al* realizaron un estudio en el hospital universitario de Santiago de Compostela, España, en el 2014, el cual se observaron 229 alcoholicos ingresados para diagnosticar la presencia de arañas vasculares como detección de enfermedad hepática crónica. De 229 pacientes, las arañas vasculares fueron más frecuentes en pacientes con hepatitis alcohólica (19%) que en pacientes con hígado graso (4%) lo cual coincide con este estudio donde fueron más frecuentes en la hepatitis alcohólica (3.9 %) al contrario en el hígado graso que no presentó ninguna. Del mismo modo la prevalencia fue mayor en pacientes con cirrosis (29%), lo cual coincide con nuestro estudio que la cirrosis por hepatitis C presentó el porcentaje mayor (9.8%).

El nivel de albumina más frecuente fue < 2.8 g/dl (43.1%), seguido de 2.8-3.5 (41.2%) lo cual coincide con la mayoría de los pacientes que presentaron ascitis

(68.6%), aunque resalta que algunos pacientes (15.7%) presentaban niveles de albumina por debajo del valor normal sin presentar ascitis a nivel clínico; al igual que fue más frecuente el nivel clínico leve de ascitis (37.2%), lo cual nos demuestra que aunque la mayoría de los pacientes presentaban los niveles más bajos de albumina, no manifestaban con mayor frecuencia el nivel clínico moderado que es el más severo.

El nivel de bilirrubina más frecuente fue <2.5 mg\dl (56.9%), seguido de >3 mg\dl (25.5%) y de 2.5-3 mg\dl (17.6%), los dos últimos valores coinciden con la cifra de pacientes que presentaban ictericia 22 (43.1%).

El nivel de INR más frecuente fue <1.7 (80.4%) seguido de 1.7-2.2 (13.7) lo cual indica que la mayoría de los pacientes no presentaban alteración de las plaquetas; el grado de encefalopatía más frecuente fue el 1-2 (31.4%) y el grado 3-4 tan solo (3.4%), resaltando que el 64.7 por ciento no presentaban ningún grado. Todos estos datos, la alta cifra de pacientes que no presentaron niveles altos de bilirrubina, y el gran porcentaje que tenían ascitis leve, demuestra que el pronóstico de la mayoría de estos pacientes no es tan grave, que coincide con la escala de child-pugh que más presentaron (clase B) en un 51 por ciento.

IX. CONCLUSIONES

El presente estudio mostró:

1. 51 pacientes presentaron estigmas hepáticos (4.2%) y 1,165 (95.8%) no tenían estigmas.
2. El estigma hepático que más predominó fue la ascitis (13.7%), seguido de atrofia muscular (10.5%), y manchas vitiligoides (9.3%).
3. El 37.3 por ciento de los pacientes tenían una edad mayor de los 70 años, seguidos del grupo de edad de 60-69 años (35.3%).
4. El 60.8 por ciento de los pacientes son masculinos y un 39.2 por ciento son femeninas.
5. La comorbilidad más frecuente de los pacientes con estigmas hepáticos fue la hipertensión arterial (33.3%), seguida de alcoholismo (16.7%).
6. El tiempo de aparición de los estigmas hepáticos más frecuente fue mayor a los 30 días (68.6%).
7. El 41.2 por ciento de los pacientes con estigmas, tenían cirrosis por virus C, y un 27.4 por ciento por virus B.
8. El 51 por ciento de los pacientes se encontraban en la clase B de la escala de child-pugh para el estadiaje del pronóstico de la hepatopatía crónica, seguido de un 31.4 por ciento pertenecientes a la clase C.
9. El nivel de albumina que más predominó fue el <2.8 g/dl en un 43.1 por ciento, seguido del grupo de 2.8-3.5 g/dl (41.2%).
10. El 56.9 por ciento de los pacientes tenían niveles de bilirrubina normales (<2.5 mg/dl), seguido de un 25.5 y un 17.6 por ciento que tenían niveles alterados (2.5-3 mg/dl y >3 mg/dl) respectivamente.
11. El 80.4 por ciento de los pacientes tenían niveles normales de INR (<1.7).

X. RECOMENDACIONES

1. Realizar una buena anamnesis: además de un cuestionamiento generalizado, en este acápite es importante insistirle al paciente y si el mismo ha tenido cambios en el comportamiento y conducta, en las heces y coloración de la piel
2. Realizar un Examen físico minucioso: en este es sumamente importante detectar signos y manifestaciones clínicas de hepatopatías crónicas, que valoren al paciente buscando signos de falla, ascitis, ictericia, somnolencia, edema y signos como la asterixis.
3. También es importante realizar pruebas de laboratorio de: ALT, AST, TP, TTP, Bilirrubina, Albumina, INR y fosfatasa alcalina.
4. Pruebas serológicas para VHC y VHB, es muy importante identificarlos, ya que tienen manifestaciones clínicas similares, por lo que es necesario recurrir a pruebas de laboratorios diferentes a la función hepática para identificar con certeza los agentes etiológicos, estas pruebas serológicas pueden detectar antígenos virales y sus correspondientes anticuerpos.
5. Estudios complementarios:
6. Sonografía abdominal: se debe realizar para ver la morfología y tamaño de la glándula y sirve de ayuda cuando el paciente tiene un grado de ascitis que impida valorarlo en el examen físico
7. Tomografía y resonancia magnética: para ver lesiones más específicamente, que tengan características malignas así como poder detectar metástasis.
8. Pruebas de estadificación de cirrosis: Metavir, Actitest, Fibrotest.
9. Biopsia hepáticas un estudio anatomopatológico que ayuda a diagnosticar numerosas enfermedades hepáticas y es de gran utilidad para mostrar el grado de fibrosis en pacientes con hepatopatías crónicas y una de las formas más usadas es la biopsia percutánea.
10. Fibroscan es una ecografía su sensibilidad es alta si no hay inflamación y hemorragias por esto debe ser realizada por un personal calificado.

11. Elastografía por resonancia nueva técnica de diagnóstico de proyección de imagen por ecografía o resonancia magnética, útil para determinar parámetros de elasticidad del tejido blando durante la compresión de este.
12. Tratamiento:
13. Antivirales
14. Albúmina intravenosa
15. Dieta: Evitar grandes volúmenes de comida, fraccionando las raciones de 5-6 por día (desayuno, merienda, almuerzo, merienda y cena) también puede tomar un vaso de jugo o leche antes de dormir si no es diabético.
16. Si el paciente tiene algún grado de encefalopatía hepática se recomienda bajar la ingesta de proteína en la dieta, administrar lactulosa, y también se puede monitorizar los niveles de amonio en sangre.
17. Soporte psicológico.

XI. REFERENCIAS

1. Karnath Bernard M. Stigmata of chronic liver disease. Hospital physician. 2013.
2. keys N. AF,AC,SS,MP,PM. Manifestaciones dermatológicas en una población con enfermedad hepática crónica en un hospital de referencia en belém, estado de pará, Brasil. Rev. Pan-Amazonica de salud. 2014; 5(2).
3. Espinosa Herrera Yeinis P. MVVRGJC. Manifestaciones dermatológicas de las enfermedades hepáticas: un enfoque para el médico general. Medicina y laboratorio. 2012; 18(5-6): p. 229-238.
4. S.D. Bloom WKADANSRSBea. El poder predictivo clínico de los estigmas en detectar enfermedad hepática crónica. Journal of hepatology. 2016; 64: p. 213-424.
5. Rodríguez M. MA,MZ,PA,PM,ME. Valor del examen físico en el diagnóstico de la ascitis, hepatomegalia e ictericia en pacientes con cirrosis hepática. Correo científico medico. 2014; 18(4).
6. Montano-Loza AJ MJJPCLJBVBVea. Muscle wasting is associated with mortality in patients with cirrosis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012; 10(2): p. 166-73.
7. Fernández-Somoza J RITSBMGFBEea. Diagnostic accuracy of spider naevi for liver disease detection in alcoholics. Galicia Clin. 2014; 75(1): p. 7-11.
8. Onyekwere CA. OA,HL. Chronic liver disease and hepatic encephalopathy: Clinical profile and outcomes. Nigerian Journal of Clinical Practice. 2011; 14(2).
9. Garcia manon Rosina E. prevalencia de descompensación de cirrosis hepática en los pacientes atendidos por el servicio de gastroenterología del hospital central de las fuerzas armadas. 2011-2012 junio..
10. Longo Dan L FAS,KDL,HSL,JJLLJ. Harrison principios de medicina interna. 18th ed · Mc Graw-Hill· 2012
11. OMS. Estadísticas Sanitarias Mundiales, una mina de información sobre salud pública mundial. [Online].; 2014 [cited 2017 Noviembre 23. Available from: file:///C:/Users/HP%20Notebook/Desktop/tesis/nuevas%20referencias/WHO_HIS_HSI .

12. Organization WH. Age-standardized death rates, liver cirrhosis (15+) by country. [Online].; 2014. Available from: <http://apps.who.int/gho/data/view.main.53420>.
13. S. D. Consilence in Sarcopenia and Muscle. Journal of cachexia Sarcopenia muscle. 2012; 3(4): p. 225-237.
14. Daniel. Pk. Yamadas Textbook y Gastroenterology. 6th ed. Reino unido: Blackwell; 2016.
15. Friedman L. KE. Handbook of liver diseases. 3rd ed. Filadelfia: Elsevier; 2012.
16. Goic A. CG,RH. Semiología Médica. 3rd ed. Buenos aires: Editorial mediterráneo ; 2010.
17. Argente H. ÁM. Semiología Médica. Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. 2nd ed.: editorial panamericana; 2013.
18. C. HS. Mayo Clinic Gastroenterology Hepatology Board Review. 5th ed. Oxford: Associate editors ; 2015.
19. Berreta J. CP,FJ,RC. Semiología Médica Fisiopatológica. Grandes síndromes clínicos. 1st ed.: editorial eudeba; 2014.
20. Cholongitas E. PG,VM,TN,PD,BA. Systematic review: The model for end-stage liver disease- should it replace Child-Pugh's classification for assessing prognosis in cirrhosis? Alimentary pharmacology. ; (11-12): p. 1079-89.
21. Daniel Pk. Yamadas Textbook y Gastroenterology. 6th ed. Reino unido: Blackwell; 2016.
22. P. F. Hepatic Encephalopathy. Gastroenterology Report. 2017; 5(2): p. 138-147.
23. Gómez D. Crhistian Camilo RGJC. Encefalopatía hepática mínima. Revista Colombiana de Gastroenterología. 2016; 31(2): p. 154-160.
24. C. HS. Mayo Clinic Gastroenterology Hepatology Board Review. 5th ed. Oxford: Associate editors; 2015.
25. Leise Michael M MPJJKPSMRKWM. Managment of Hepatic Encephalopathy in the Hospital. Mayo Clinic Proc. 2014; 89(2): p. 241-253.
26. Periyalwar P. MD. DSM. Malnutrition in cirrhosis: Contribution and consequences of sarcopenia on metabolic and clinical responses. Clin liver dis. 2012; 16(1): p.

95-131.

27. Dasarathy S M. Sarcopenia From Mechanism to Diagnosis and Treatment in Liver Disease. *Journal of Hepatology*. 2016; 65(6): p. 1232-1244.
28. Goldman L. SA. *Tratado de Medicina Interna*. 25th ed.: elsevier; 2017.
29. Podolsky Daniel K. CJMFGKAN,SFWTC. *Yamada's textbook of gastroenterology*. 6th ed. Reino unido: Blackwell editorial; 2016.
30. Habif TP. *Clinical Dermatology*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
31. Sharma Vishal ASVD. Spiders on the skin: Spider angioma. *Journal of symptoms and signs*. 2012; 1(1): p. 15-19.
32. Witkowska AB JTSR. Terry's Nails: A Sign of Systemic Disease. *Indian Journal of Nephrology*. 2017; 62(3): p. 309-311.
33. Lakshmi B. S. RR,KVS. Terry's nails. *Indian Journal of Nephrology*. 2015; 25(3): p. 184.
34. Wagnera Pablo RJAVJ. Enfermedad de Dupuytren: revisión. *Rev. Med. Chile*. 2012; 140(9): p. 1185-1190.
35. Wolff Klaus JRA,SAP. *Atlas de dermatología clínica fitzpatrick*. Séptima edición ed. México D.F: Mc Graw-hil; 2014.
36. Bhavtosh Dedania WGY. Dermatologic Extrahepatic Manifestations of Hepatitis C. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*. 2015; 3: p. 127–133.
37. Wiwanitkit Somsri WV. Alopecia Due to Hepatitis Virus Infections (Hepatitis B and Hepatitis C). *Turk Journal of Dermatology*. 2014; 2: p. 101-3.
38. JL. M. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica*. 2000; VI (2): p. 321.
39. (WHO) IcwWHO. *International Ethical Guideline for Biomedical Research Involving Human Subjects*. In Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciencies (CIOMS; 2002; Geneva.

XII. ANEXOS

XII.1 Cronograma

Variables	Tiempo: 2017		
Selección del tema	2017	Mayo	
Búsqueda de referencias		Mayo-junio	
Elaboración del anteproyecto		Julio-octubre	
Sometimiento y aprobación		Noviembre- Diciembre	
Ejecución de las encuestas		Enero-Junio	
Tabulación y análisis de la información		Junio	
Redacción del informe		Junio	
Revisión del informe		Julio	
Encuadernación		2018-2017	Julio
Presentación			Julio

XII.2. Instrumento de recolección de datos.

ESTIGMAS HEPATICOS EN PACIENTES QUE ACUDEN A CONSULTA EN EL
CENTRO DE GASTROENTEROLOGIA DE LA CIUDAD SANITARIA DOCTOR LUIS
EDUARDO AYBAR, ENERO-JUNIO 2018.

Form. No: _____

Fecha: _____

No. De record: _____

Datos sociodemográficos

1. Edad: _____ años.
2. Sexo: Masculino Femenino

Datos acerca de los estigmas hepáticos

3. Comorbilidad: Diabetes Mellitus VIH HTA Síndrome metabólico Cáncer
 Alcoholismo otras; Especifique: _____

4. Tiempo de aparición de los estigmas: Días _____ Meses _____
Años _____ Desconocido

5. Tipo de hepatopatía crónica: Hepatitis Viral B Hepatitis viral C Cirrosis
 Hepatitis alcohólica Cirrosis biliar primaria Cirrosis biliar secundaria Hepatitis
autoinmune Hepatitis Toxica Otras

Parámetros de la escala de child-pugh:

6. Albumina:

>3.5 g/dL (>35 g/L) (*1 pto)

2.8-3.5 g/dL (28-35 g/L) (*2pto)

<2.8 g/dL (<28 g/L) (*3 pto)

7. Bilirrubina:

- O <2 mg/dL (<34.2 µmol/L) (*1 pto)
- O 2-3 mg/dL (34.2-51.3 µmol/L) (*2ptos)
- O >3 mg/dL (>51.3 µmol/L) (*3ptos)

8. INR, TP y/o TPT:

- O <1.7 (0-3 seg.) (*1 pto)
- O 1.7-2.2 (4-6 seg.) (*2ptos)
- O >2.2 (>6 seg.) (*3ptos)

9. Encefalopatía:

- O Nula (*1 pto)
- O Grado 1-2** (*2 ptos)

**Grado uno: confuso, alteración del ánimo y del comportamiento; defectos psicométricos.

**Grado dos: somnoliento; conducta inapropiada.

- O Grado 3-4** (*3 ptos)

**Grado tres: estuporoso pero con lenguaje desorganizado y capaz de obedecer simples comandos; marcada confusión.

**Grado cuatro: coma; incapaz de despertar

10. Ascitis:

- O Ausente (*1 pto)
- O Leve** (*2ptos)

**De detección fácil, pero de cantidad relativamente pequeña.

- O Moderada** (*3ptos)

** Ascitis obvia pero el abdomen no está tenso.

11. Escala de child-pugh (según los datos obtenidos sobre la albumina, bilirrubina, encefalopatía, TPT, TP y/o INR:

O Clase A** (5-6 ptos)

**Paciente con bajo riesgo de mortalidad

O Clase B** (7-9 ptos)

**Paciente con riesgo intermedio de mortalidad

O Clase C** (10-15 ptos)

**Paciente con alto riesgo de mortalidad

12. Tipo de estigma: O Ascitis O Encefalopatía O Atrofia muscular O Atrofia de la eminencia tenar O Atrofia de la eminencia hipotenar O Araña vascular O Uñas de Terry O Eritema palmar O Contractura de Dupuytren O Cabeza de Medusa O Xantomas y Xantelasmas O Prurito O Liquen plano O Ictericia O Ginecomastia O Manchas liquenoides O Manchas vitiligoides
Pérdida de la distribución capilar: O Tórax O Pérdida del tercio distal de las cejas O Axilar O Distribución feminoide en hombres O Distribución androgénica en mujeres

XII.2.1. Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Título del estudio: estigmas hepáticos encontrados en los pacientes que acuden al área de hepatología del centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Dr.

Luis E. Aybar, Enero 2018- Junio 2018

Investigador (a) responsable: Yulissa Gonzalez paulino y Ana M. Ribota De Los Santos

Lugar donde se realizara el estudio: unidad de hepatología del centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Dr. Luis E. Aybar,

Números de teléfonos asociados a la investigación: 809-545-9372 y 829-566-3007

Correo electrónico Investigador Responsable:

yulissagonzalezpaulino@gmail.com

Usted ha sido invitado a participar en el presente estudio porque cumple con los criterios para está en el mismo.

Este documento puede tener palabras que usted no entienda por, de ser así debe dirigirse al investigador para que le ayude a comprender; el propósito del consentimiento es informarle para que pueda decidir participar o no en el estudio.

Antes de que decida participar en el estudio lea el formulario, comprendiendo los propósitos de este y si antes o después de leer este documento no comprende puede preguntar sus dudas en absoluta confianza a los responsables de la investigación.

Si después de leer el consentimiento está de acuerdo en participar en el estudio, se solicitara que firme este consentimiento y se le dará una copia con fecha y firma.

PROPOSITO Y OBJETIVO DEL ESTUDIO DEL ESTUDIO.

Tiene como finalidad poder reconocer los signos en pacientes con enfermedad hepática crónica y con esta darle mayor conocimiento al paciente sobre los procedimientos que puede realizarse así como el estilo de vida que deben llevar los mismos.

Otro punto que se quiere lograr al realizar este estudio es evidenciar si los signos o manifestaciones que tenga usted como paciente son propios de enfermedad hepática crónica y no por otras causas.

PARTICIPANTES DEL ESTUDIO:

Los pacientes que califican para el estudio

Criterios de inclusión

6. Presencia de estigmas hepáticos.
7. Ambos sexos.
8. Adultos mayores 18 años.
9. Pacientes de nuevo diagnósticos en el centro.
10. Paciente acepte y firme consentimiento informado

Paciente que no cumplen los requisitos para estar en este estudio.

Criterios de exclusión

5. Negado a participar en el estudio.
6. Barrera del idioma
7. Pacientes sin la presencia de estigmas hepáticos.

La cantidad de pacientes que podrán estar en este estudio son igual o mayor 30.

PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO

En la primera fase del estudio serán las entrevistas y prescripciones de las analíticas.

En la segunda se leerán las analíticas y se prescribirán estudios más profundos si son necesarios entre estas se pueden incluir los métodos de imágenes y biopsias.

El estudio tendrá una duración de 6-8 meses y tendrá un mínimo de 3 visitas.

BENEFICIOS

En este estudio los pacientes y ni los investigadores no tendrán ningún beneficio económico sino que tendrán conocimientos científicos que sirvan tanto a especialistas de la salud, como a pacientes y familiares que padezcan una hepatopatía crónica. En este estudio usted conocerá de manera clara si usted tiene estigmas hepáticos el tipo de hepatopatía que tiene como manejarla así como también saber reconocer los estigmas en otras personas o familiares.

RIESGOS ASOCIADOS AL ESTUDIO.

A juicio de los investigadores el estudio no implica ningún tipo de riesgo físico o psicológico para Usted. Sus respuestas no le ocasionarán ningún riesgo ni tendrán consecuencias de ninguna naturaleza.

TIEMPO

El estudio dura aproximadamente (enero –agosto del presente año) y el tiempo que duraría usted como paciente sería después de completar las fases antes mencionadas.

COSTOS

El estudio no tendrá costos adicionales, el procedimiento que se va hacer será de rutina cómo se maneja en toda consulta, este estudio solo recogerá las informaciones ya que las analíticas y estudios se realizaran según considere el medico de consulta (no son solicitado por los investigadores)

CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCION DE IDENTIDAD

Los datos almacenados para llevar a cabo el estudio, no tienen nombre ni identificación, por lo cual su identidad quedara protegida y estos datos solo serán manejados por los investigadores y medico de consulta; apegándonos a los normas del comité ético y científico de este centro así como el departamento de enseñanza del mismo.

VOLUNTARIEDAD

Su participación en este proyecto es voluntaria puede o no participar y esto no afectara la atención que pueda recibir en este centro. Puede retirarse en cualquier momento de la investigación sin ningún tipo sanción.

PREGUNTAS

Cualquier pregunta que tenga debe ir donde el investigador para que aclare sus dudas.

Usted podrá solicitar información relacionada con el proyecto de investigación en el momento que lo estime al Investigador Responsable, buscar los números telefónico y correo de encabezado.

Después de leer y entender el propósito del estudio, si es su voluntad participar firme la siguiente autorización.

**YO _____
_____CEDULA DE IDENTIDAD,DE NACIONALIDAD_
_____DESPUES DE SER INFORMADO (a) SOBRE ESTE ESTUDIO
DE INVESTIGACION SUSTENTADOS POR YULISSA GONZALEZ PAULINO Y
ANA MICHELÓ RIBOTA; AUTORIZO PARA SER PARTICPE DEL MISMO;
TENIENDO EN CUENTA QUE PUEDO SUSPENDER MI PARTICIPACION EN
CUAL QUIER MOMENTO.**

FECHA_____

XII.3. Costos y recursos.

XII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentantes • 2 asesores (metodológico y clínico) • Personal médico calificado en número de cuatro • Personas que participarán en el estudio 			
XII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	240.00
Papel Mastique	1 resmas	180.00	540.00
Lápices	2 unidades	3.00	36.00
Borras	2 unidades	4.00	24.00
Bolígrafos	2 unidades	3.00	36.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 MHz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.; CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microdesk 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omni page Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector Cartuchos HP 45 A y 78 D			
Calculadoras	2 unidades	75.00	150.00
	2 unidades	600.00	1,200.00
XII.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XII.3.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	00.35	420.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			1,500.00
Transporte			5,000.00
Inscripción al curso			2,000.00
Inscripción del anteproyecto			
Inscripción de la tesis			
Imprevistos			
			Total \$12,124.00

*Los costos totales de la investigación serán cubiertos por los sustentantes.

XII.4. Evaluación

Sustentantes:

Yulissa González Paulino

Ana Micheló Ribota de los Santos

Asesores:

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Dr. Alejandro Tokuda
(Clínico)

Jurado:

Autoridades:

Dr. Eduardo García
Director Escuela de Medicina

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____