Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca

Vicerrectorado

Centro de estudios de posgrado e investigación

Guía de educación sanitaria sobre hepatopatía alcohólica para estudiantes de ciencias de la salud del hospital general "San Juan de Dios" de la ciudad de Oruro

Lic. Carola Ximena Orihuela Tejerina

Tutora: Dra. Jenny Durán Pérez Ph. D.

Tesis en opción al grado de Magister en "Atención Farmaceútica"

Oruro – Bolivia

2010

Dedicatoria

A mí adorada familia que es una luz que ilumina mi camino.

Especialmente a mi mamá, por brindarme las ansias de seguir adelante.

A mi esposo, por su apoyo constante en todo momento.

A mis hermanos, por su colaboración.

A mis hijitos por su paciencia, en mi incesante lucha de superación.

Agradecimiento

A Dios, por permitirme ver realizada mí meta.

A mi familia, por brindarme su apoyo incondicional y constante.

A la Mcs. Jenny Durán Pérez, por su tiempo y colaboración en la realización de este trabajo.

A los profesionales médicos del Hospital General “San Juan de Dios” de Oruro, que compartieron sus conocimientos.

Al Dr. José Luis Villegas Yáñez, Gastroenterólogo y Jefe de Docencia e Investigación del Hospital “San Juan de Dios” de Oruro, por la ayuda brindada.

Resumen

El presente trabajo, tiene como objetivo: "Elaborar una guía de educación sanitaria de aplicación por los estudiantes de medicina, enfermería y farmacia-bioquímica, a los cuidadores principales de pacientes con hepatopatía alcohólica del hospital general San Juan de Dios Oruro, que provea información sobre conocimientos clínicos, farmacoterapéutico y nutricionales relacionados con esa patología". Dicha guía, servirá a los estudiantes de pregrado a impartir educación sanitaria al paciente y su entorno familiar una vez que el paciente del área de medicina interna del Hospital general San Juan de Dios Oruro es dado de alta.

El objetivo general del trabajo es "determinar el nivel de conocimientos clínicos, farmacoterapéutico y nutricionales que tienen los estudiantes de medicina, enfermería y bioquímica-farmacia del hospital general "San Juan de Dios" (HGSJD) de Oruro sobre hepatopatía alcohólica, con el propósito de elaborar una guía práctica de educación sanitaria sobre hepatopatía alcohólica para pacientes diagnosticados con esa patología".

Con ese objetivo propuesto, fue diseñado un estudio descriptivo transversal a través de un cuestionario. Se elaboraron tres cuestionarios diferenciados para cada carrera tomando en cuenta preguntas relacionadas a sus especialidades. En el trabajo de campo se encuestaron en total a 113 estudiantes distribuidos del siguiente modo: 52 estudiantes de Enfermería, 50 estudiantes de Medicina y 11 estudiantes de Bioquímica-Farmacia.

Los resultados **"**confirman la hipótesis de que sus conocimientos son insuficientes" pues obtuvieron como promedio final en las preguntas específicas para cada carrera, sobre un puntaje del 100%: 33,5% los estudiantes de Enfermería; 30,8% los estudiantes de Medicina; y 22,4% los estudiantes de Bioquímica y Farmacia**.**

Palabras clave: Educación sanitaria, hepatopatía alcohólica, farmacovigilancia, esteatosis hepática, síndrome hepatorrenal.

Abstract

This work aims to: "Develop a Guide Health Education of application for Medicine, Nursing and Pharmacy – Biochemistry students, to the primary caregivers of patients with alcoholic liver disease of General San Juan de Dios Oruro Hospital, providing information about clinical, pharmacotherapeutical and nutritional knowledge related to the pathology". This guide will serve to undergraduate students to provide health education to patients and their families once the patient of the Internal Medicine area of San Juan de Dios Hospital Oruro is released.

The main objective of the work is "To determine the level of clinical knowledge, nutritional and pharmacotherapeutical that Medicine, Nursing and Pharmacy Biochemistry students have of General Hospital "San Juan de Dios " (HGSJD) of Oruro on Alcoholic Liver Disease , in order to develop a practical guide for Health Education on Alcoholic liver disease for patients diagnosed with this disease . "

With the proposed objective was designed a descriptive study through a questionnaire. Three different questionnaires were developed for each race considering questions related to their specialties. In the fieldwork were surveyed in total 113 students distributed as follows: 52 nursing students, 50 medical students and 11 students of Biochemistry, Pharmacy.

The results "support the hypothesis that their knowledge is insufficient" because obtained as final average on specific questions for each race on a 100% score: 33.5 % nursing students; 30.8 % of medical students; and 22.4 % students of Biochemistry and Pharmacy.

Key words: Alcoholic liver disease, Health education, Pharmacotherapeutical, symphonies liver disease, esteatosis liver.

Índice

Capítulo		**página**
1.	Introducción	1
1.1.	Antecedentes	1
1.2.	Justificación	2
1.2.1.	Significación práctica	3
1.3.	Situación problemática	4
1.4.	Problema científico	5
1.5.	Objeto de estudio	6
1.6.	Campo de acción	6
1.7.	Objetivos	6
1.7.1.	Objetivo general	6
1.7.2.	Objetivos específicos	6
1.7.3.	Pertinencia social	7
1.7.4.	Trascendencia académica	7
1.8.	Idea a defender	8
1.8.1.	Variables	9
1.8.1.1.	Variable dependiente	9
1.8.1.2.	Variable independiente	9
1.8.2.	Conceptualización de variables	9
1.8.3.	Operacionalización de variables	11
1.9.	Diseño metodológico	12
1.9.1.	Métodos	12
1.9.2.	Diseño de la guía de educación sanitaria	13
1.9.3.	Tareas a realizar	14
	Capítulo I	
1.1.	Marco contextual	15
1.1.1.	Bolivia: datos sociodemográficos	15
1.1.2.	El sistema de salud en Bolivia	15
1.1.3.	Sistema de atención de salud en Bolivia	17
1.1.4.	Análisis de la situación de salud en Bolivia	18
1.1.4.1.	Principales causas de defunción en Bolivia	18
1.1.4.2.	Factores de riesgo conductuales en Bolivia	18
1.1.4.3.	Consumo de alcohol en Bolivia	19
1.1.5.	Oruro: datos sociodemográficos	20
1.1.6.	Servicios de atención de salud en Oruro	21
1.1.7.	Hospital general “San Juan de Dios” Oruro	21
1.1.7.1.	Historia del hospital general san juan de dios Oruro	21
1.1.7.2.	Visión, misión y objetivos institucionales del hospital general San Juan de Dios Oruro	22
1.1.7.3.	Servicios ofertados por el hospital general San Juan de Dios Oruro	23
1.1.7.4.	Área de medicina interna del hospital general San Juan de Dios Oruro	23
1.1.7.5.	Servicio farmacéutico del HGSJD	24
1.1.7.5.1.	Misión	24
1.1.7.5.2.	Visión	24
1.1.7.6.	Prácticas clínicas de estudiantes de pregrado en el	

HGSJD 24
1.1.7.6.1. Internado rotatorio de la carrera de medicina 25
1.1.7.6.2. Internado rotatorio de la carrera de farmacia y bioquímica 26
1.1.7.6.3. Reglamento del internado rotatorio de la carrera de bioquímica y farmacia del HGSJD 26
1.1.7.6.4. Internado rotatorio de la carrera de enfermería 27
1.1.7.7. Pacientes con hepatopatía alcohólica en el hospital general "San Juan de Dios" Oruro 27
1.2. Marco teórico 28
1.2.1 El alcoholismo 28
1.2.1.1. Definición y epidemiología 28
1.2.1.2. Consecuencias del consumo de alcohol 29
1.2.1.3. Diagnóstico del alcoholismo 31
1.2.2 La hepatopatía alcohólica 33
1.2.2.1. Definición y causas 33
1.2.2.2. Lesiones hepáticas alcohólicas 34
1.2.2.2.1. Esteatosis hepática 34
1.2.2.2.2. Hepatitis alcohólica 35
1.2.2.2.3. Cirrosis hepática 37
1.2.2.2.4.1. Principales complicaciones de la cirrosis hepática 38
1.2.2.2.4.1. Hipertensión portal 38
1.2.2.2.4.2. Hemorragia por várices esofágicas 39
1.2.2.2.4.3. Esplenomegalia 40
1.2.2.2.4.4. Ascitis 40
1.2.2.2.4.5. Peritonitis bacteriana espontánea 41
1.2.2.2.4.6. Síndrome hepatorrenal 42
1.2.2.2.4.7. Encefalopatía hepática 42
1.2.2.3. Progresión de la hepatopatía alcohólica 43
1.2.2.4. Etiopatogenia de la hepatopatía alcohólica 45
1.2.2.5. Efectos patológicos del metabolismo del etanol 47
1.2.2.6. Mecanismos inmunológicos de la hepatopatía alcohólica 48
1.2.2.7. Factores genéticos en la hepatopatía alcohólica 49
1.2.2.8. Aspectos nutricionales en la hepatopatía alcohólica 50
1.2.2.9. Diagnóstico de la hepatopatía alcohólica 50
1.2.2.10. Factores pronóstico de la hepatopatía alcohólica 53
1.2.3. Tratamiento farmacológico del alcoholismo 56
1.2.3.1. La abstinencia y la desintoxicación 56
1.2.3.2. La deshabituación 59
1.2.3.3. Interdictores 60
1.2.3.4. Antidepresivos tricíclicos 61
1.2.3.5. Fármacos glutamatérgicos 62
1.2.3.6. Antagonistas de los receptores opioides 62
1.2.3.7. Fármacos serotoninérgicos 63
1.2.3.8. Fármacos dopaminérgicos 64
1.2.4. Tratamiento de la hepatopatía alcohólica 64

1.2.4.1.	Tratamiento de la abstinencia de alcohol	67
1.2.4.2.	Tratamiento con corticosteroides	67
1.2.4.3.	Tratamiento de complicaciones de la cirrosis hepática	69
1.2.4.3.1.	Tratamiento de la hipertensión portal	69
1.2.4.3.2.	Tratamiento de hemorragia por várices esofágicas	69
1.2.4.3.3.	Tratamiento de la esplenomegalia	70
1.2.4.3.4.	Tratamiento de la ascitis	70
1.2.4.3.5.	Tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea	72
1.2.4.3.6.	Tratamiento del síndrome hepatorrenal	72
1.2.4.3.7.	Tratamiento de la encefalopatía hepática	73
1.2.4.4.	Tratamiento nutricional del enfermo hepático	74
1.2.4.4.1.	Evaluación nutricional en los pacientes hepáticos	75
1.2.4.4.2.	Normas generales de nutrición	76
1.2.4.4.3.	Requerimientos energéticos	77
1.2.4.4.4.	Proteínas	78
1.2.4.4.5.	Hidratos de carbono	80
1.2.4.4.6.	Lípidos	81
1.2.4.4.7.	Vitaminas	82
1.2.4.4.8.	Oligoelementos	83
1.2.4.5.	¿Corticosteroides o nutrición enteral	85
1.2.4.6.	Otros tratamientos	85
1.2.4.7.	Trasplante hepático	87
1.2.5.	Atención farmaceútico: definición y funciones	87
1.2.6.	Educación sanitaria	88
1.2.6.1.	Definición y objetivos	88
1.2.6.2.	Requisitos del servicio de educación sanitaria	89
1.2.6.3.	Definición de los objetivos educativos	90
1.2.6.4.	Contenido de la educación sanitaria	91
1.2.6.5.	Información sobre los medicamentos	91
1.2.6.6.	Información sobre problemas de salud	92
1.2.7.	Metodología del programa educativo	93
1.2.7.1.	Teorías del cambio del comportamiento	93
1.2.7.2.	Técnicas educativas	95
1.2.7.3.	Educación para la salud individual	95
1.2.7.4.	Educación para la salud grupal	95
1.2.7.5.	Evaluación de la guía de educación sanitaria	96
1.3.	Marco legal o jurídico	97
	Capítulo II	
2.1.	Marco metodológico	98
2.1.1.	Diseño de la investigación	98
2.1.2.	Métodos	99
2.1.2.1.	Análisis y síntesis	99
2.1.2.2.	Inducción y deducción	99
2.1.2.3.	Método histórico	99
2.1.2.4.	Medición	99
2.1.3.	Instrumentos: el cuestionario de encuesta	100
2.1.4.	Trabajo de campo	101
2.1.5.	Trabajo de gabinete	101

2.2. Resultados de los cuestionarios 102
2.2.1. Variables sociodemográficas: edad y sexo 102
2.2.2. Variables de control comunes a las tres carreras 104
2.2.3. Variables específicas de la carrera de medicina. 107
2.2.4. Variables específicas de la carrera de farmacia-bioquímica 110
2.2.5. Variables específicas de la carrera de enfermería 112
2.2.6. Análisis crítico: lo que desconocen los estudiantes sobre la enfermedad hepática alcohólica 115

Capítulo III

3.1. Educación sanitaria en la enfermedad hepática alcohólica 118
3.1.1. Objetivos de la educación sanitaria para pacientes con enfermedad hepática alcohólica 118
3.1.2. Información básica proporcionada a los pacientes con enfermedad hepática alcohólica 118
3.1.3. Normas para la educación sanitaria en la enfermedad hepática alcohólica 119
3.1.4. Habilidades de comunicación con pacientes de enfermedad hepática alcohólica 120
3.1.5. Técnicas de educación para pacientes con enfermedad hepática alcohólica 120

Conclusiones 132
Recomendaciones 134
Referencias bibliográficas 135
Anexos

Listado de cuadros
Cuadro

1. Cuadro 1: Operacionalización de las variables
2. Cuadro 2: Bolivia: principales causas de defunción (año 2002)
3. Cuadro 3: Bolivia: prevalencia de factores de riesgo en algunas ciudades (año 1998)
4. Cuadro 4: Bolivia: consumo de alcohol y prevalencia por sexo y grupo etareo (año 1998)
5. Cuadro 5: Bolivia: consumo de alcohol en toda la vida según sexo (años 1992-2000)
6. Cuadro 6: Bolivia: consumo de alcohol en toda la vida según grupos de edad (años 1992-2000)
7. Cuadro 7: Bolivia: consumo de por vida de alcohol según ciudades (años 1992-2000)
8. Cuadro 8: hospital general: principales indicadores, área de medicina interna u hospitalización (año 2009)
9. Cuadro 9: pacientes internados con hepatopatía alcohólica. HGSJD, Oruro (año 2008)
10. Cuadro 10: pacientes internados con hepatopatía alcohólica. HGSJD, Oruro (año 2009)
11. Cuadro 11: criterios diagnóstico del alcoholismo según el DSM-IV
12. Cuadro 12: factores primarios y secundarios de la patogénesis de la hepatopatía alcohólica
13. Cuadro 13: fórmulas de índices predictivos de hepatopatía alcohólica
14. Cuadro 14: fármacos comúnmente utilizados en la desintoxicación alcohólica
15. Cuadro 15: pautas orientativas en la desintoxicación alcohólica
16. Cuadro 16: tratamiento y pronóstico de la hepatopatía alcohólica
17. Cuadro 17: principales teorías sobre el cambio
18. Cuadro 18: estructura de preguntas de los cuestionarios de encuesta
19. Cuadro 19: clasificación y estadísticas de estudiantes según edad y sexo. HGSJD Oruro, 2010
20. Cuadro 20: clasificación de estudiantes según la edad. HGSJD Oruro, 2010
21. Cuadro 21: clasificación de estudiantes según el sexo. HGSJD Oruro, 2010

Cuadro

22. Cuadro 22: clasificación de las respuestas de los estudiantes a preguntas de control comunes a las tres carreras. HGSJD Oruro, 2010
23. Cuadro 23: clasificación de las respuestas de los estudiantes de medicina a preguntas del cuestionario clínico. HGSJD Oruro, 2010
24. Cuadro 24: clasificación de las respuestas de los estudiantes de farmacia-bioquímica a preguntas del cuestionario farmacoterapéutico. HGSJD Oruro, 2010
25. Cuadro 25: clasificación de las respuestas de los estudiantes de enfermería a preguntas del cuestionario nutricional. HGSJD Oruro, 2010

Listado de figuras
Figura

1. Figura 1. Progresión de la hepatopatía alcohólica en pacientes con abuso de alcohol
2. Figura 2. Algoritmo de despistaje y diagnóstico de la enfermedad hepática alcohólica
3. Figura 3: porcentajes de las respuestas de los estudiantes a preguntas de control comunes a las tres carreras. HGSJD Oruro, 2010
4. Figura 4: porcentajes de las respuestas de los estudiantes de medicina a preguntas del cuestionario clínico. HGSJD Oruro, 2010
5. Figura 5: porcentajes de las respuestas de los estudiantes de farmacia-bioquímica a preguntas del cuestionario farmacoterapéutico hgsjd oruro, 2010
6. Figura 6: porcentajes de las respuestas de los estudiantes de enfermería a preguntas del cuestionario nutricional. HGSJD Oruro, 2010

1.2. Justificación

La información disponible sobre los efectos físicos, psicológicos y sociales debido al consumo excesivo de alcohol, así como su tratamiento son conocidos y han sido estudiados desde mediados del siglo pasado. Asimismo, sorprende que a pesar de esta cantidad de información y estudios disponibles, la población no haya tomado conciencia de las consecuencias negativas que puede causar este hábito, tanto en un corto como en un largo plazo.

También se conoce que en muchas enfermedades orgánicas pueden coexistir desórdenes psicológicos y nutricionales. Intervenir en ellos requiere un cuidadoso estudio y la utilización de tratamientos complementarios a los terapéuticos y farmacológicos, tal como la nutrición, la psicoterapia y la Psico-educación, que ayudan mucho, a la hora de obtener una mejoría de la salud mental de los pacientes.

No resulta primordial por esto, seguir estudiando la prevalencia o los métodos de detección si sabemos que generalmente los pacientes dados de alta tienen fuertes tendencias a presentar recaídas en el corto plazo, debido a que no se les ofreció tratamiento especializado ni educación sanitaria cuando el paciente recibe un tratamiento ambulatorio o es dado de alta.

Al contrario, resulta primordial y adecuado estudiar de qué manera ha de ser el tratamiento y los cuidados de los pacientes con hepatopatía alcohólica hospitalizados, con el objetivo de incorporarlos a la práctica diaria y poder tratar y ayudar a estos enfermos de la forma más eficaz posible. Hay una escasa información acerca del tratamiento y los cuidados que deberá tener el paciente de hepatopatía alcohólica una vez que ingresa al centro hospitalario, al igual que cuando recibe un tratamiento ambulatorio o es dado de alta.

1.2.1. Significación práctica.

El presente trabajo, cobra importancia desde el punto de vista “práctico”, pues propone la elaboración de una guía técnica de educación sanitaria para los estudiantes de Medicina, Enfermería y Farmacia-Bioquímica, de aplicación a los cuidadores principales, y pacientes con hepatopatía alcohólica del área de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, cuya empleo correcto brindará al paciente los cuidados necesarios para evitar y/o prevenir las complicaciones que esta enfermedad conlleva, así como su reingreso al hospital debido a que no se le brindó una atención adecuada.

1.3. Situación problemática

El Hospital General San Juan de Dios de la ciudad de Oruro (en adelante HGSJD), categorizado como un “hospital de tercer nivel” o de “atención de especialidades”, presta servicios de medicina general y medicina especializada, así como los servicios básicos de enfermería y vacunas. Para las intervenciones quirúrgicas, cuenta con salas de cirugía e internación (área de Medicina Interna) y servicios de apoyo para realizar diagnósticos y análisis de laboratorio completos. Al pertenecer al “tercer nivel de atención”, es relativamente grande no solo por su infraestructura y servicios de salud ofertados, sino también por el personal empleado y el número de pacientes atendidos y hospitalizados.

En ese sentido, es necesario preguntarse si este hospital presta una atención de calidad a sus pacientes, tal como se ha propuesto en su visión, misión y objetivos para lo cual ha sido creado. Asimismo, resulta imprescindible preguntarse si cuenta y cumple con todas las normas administrativas, operativas y técnicas para prestar una atención acorde y actualizada con los últimos avances de la medicina.

Se ha podido observar que la complejidad de la "atención a pacientes con hepatopatía alcohólica" que comprende las cuatro funciones del ejercicio médico: Promoción de la Salud, Prevención de la Enfermedad, Recuperación de la Salud y Rehabilitación; está delegada, esencialmente, a los "estudiantes de Medicina, Enfermería y Farmacia-Bioquímica (en adelante, MEFB)" quienes junto con las enfermeras son los que están "permanentemente" en contacto con los pacientes. En el año 2009, del total del personal de salud del área de Medicina Interna del HGSJD que llegaba a 40 personas, solo 4 (10%) eran médicos, 16 (40%) eran enfermeras y los restantes 20 (50%) eran "estudiantes de MEFB".

Del mismo modo, también se pudo percibir que estos "estudiantes de MEFB" no cuentan con conocimientos suficientes y actualizados ni documentos técnicos que sirvan de guía para la prestación de servicios con calidad y eficiencia. Así, por ejemplo, se cuenta con algunos protocolos y guías de atención para pacientes de tuberculosis, ETS (Enfermedades de Transmisión Sexual), EDA's (Enfermedades Diarreicas Agudas), IRA's (Infecciones Respiratorias Agudas), desnutrición infantil, maternidad, lactancia materna y, últimamente gripe influenza AH1N1, faltando un protocolo de atención o guía de educación sanitaria para pacientes de hepatopatía alcohólica. Éstos pacientes, son hospitalizados y el tratamiento que reciben es "similar" a la de cualquier otro paciente hospitalizado, sin tomar en cuenta las particularidades de la enfermedad, referidas esencialmente al tratamiento farmacoterapéutico, la nutrición y la aplicación de los hábitos dietéticos que requieren este tipo de pacientes para su recuperación total, de modo que éste no retorne nuevamente debido a que no recibió una atención adecuada.

No existe tampoco una evaluación y medición del conocimiento que tienen esos "estudiantes de MEFB" sobre hepatopatía alcohólica ya que al ser el HGSJD prácticamente un "hospital universitario" que alberga a estudiantes de universidades públicas y privadas de los departamentos de Oruro (UTO y UPAL) y Potosí (UTF y U. Siglo XX), sus conocimientos son disparejos y por tanto resulta necesario medir estos para establecer una línea base que ayude en la elaboración de una guía de educación sanitaria para pacientes de hepatopatía alcohólica.

Finalmente, la hepatopatía alcohólica es una enfermedad prevalente frente a otras enfermedades, ya que esos pacientes representaban el 9,40% y el 11,12% del total de pacientes hospitalizados en el área de Medicina Interna del HGSJD los años 2008 (936 pacientes) y 2009 (989 pacientes) respectivamente.

1.4. Problema científico

Por todo lo expuesto en la sección precedente, es necesario dar respuesta al siguiente problema detectado en el área de Medicina Interna del HGSJD:

¿Cómo mejorar el nivel de conocimientos clínicos, farmacoterapeúticos y nutricionales que tienen los estudiantes de medicina, enfermería y farmacia-bioquímica sobre hepatopatía alcohólica, para "prevenir" y resolver las posibles complicaciones y las recaídas que presentan esos pacientes del hospital general san juan de dios de la ciudad de Oruro?

1.5. Objeto de estudio

Educación en salud en el ejercicio de la atención farmacéutica

1.6. Campo de acción

Guía de Educación Sanitaria de aplicación por los estudiantes de Medicina, Enfermería y Farmacia-Bioquímica, a los pacientes y cuidadores principales de pacientes con hepatopatía alcohólica del Hospital General San Juan de Dios de la ciudad de Oruro.

1.7. Objetivos

1.7.1. Objetivo general

"Elaborar una guía de educación sanitaria de aplicación para los estudiantes de medicina, enfermería y farmacia-bioquímica, a cuidadores principales y pacientes con hepatopatía alcohólica del hospital general san juan de dios Oruro, que proporcione información sobre conocimientos clínicos, farmacoterapeúticos y nutricionales relacionados con esa patología".

1.7.2. Objetivos específicos

Este trabajo se propone alcanzar tres objetivos específicos:

- Exponer los principales elementos teóricos y conceptuales relacionados con la hepatopatía alcohólica, así como las normas clínicas, farmacoterapeúticas y nutricionales aplicables a pacientes que padecen esta enfermedad.

- Medir el nivel de conocimientos clínicos, farmacoterapeúticos y nutricionales que tienen los "estudiantes de MEFB, denominados de pregrado o internos" del HGSJD con relación a la hepatopatía alcohólica.

- Apoyar los conocimientos de los estudiantes de MBFE del HGSJD, con el diseño de una guía clínica farmacoterapeútico y nutricional del tratamiento de la Hepatopatía Alcohólica

1.7.3. Pertinencia social

La utilidad "social" del trabajo se manifestará cuando los pacientes con hepatopatía alcohólica no solo reciban un tratamiento adecuado en cuanto a lo clínico, farmacológico, sino también reciban una nutrición adecuada a su enfermedad. Igualmente, el paciente y su entorno familiar recibirán información de una guía de educación sanitaria que será útil para los pacientes que siguen un tratamiento ambulatorio, como también para evitar recaídas de los pacientes que han sido dados de alta recientemente.

1.7.4. Trascendencia académica

La importancia "académica" nace del hecho de que en el presente trabajo de investigación se emplearán conocimientos referidos a uno de los servicios que comprende la Atención Farmacéutica, orientada al paciente: "la Educación Sanitaria que contemplará según corresponda y basada en las necesidades de cada paciente: promoción del uso racional de medicamentos, indicación de medidas higiénico-dietéticas, acciones de farmacovigilancia, promoción de la salud, prevención de enfermedades y apoyo al paciente sobre sus problemas de salud" (R.B. 3). Precisamente, serán los conocimientos de ese servicio de educación sanitaria que se aplicarán para la elaboración de la "guía de educación sanitaria para pacientes con hepatopatía alcohólica".

1.8. Idea a defender

"se elabora una guía de educación sanitaria para los estudiantes de medicina, enfermería y farmacia-bioquímica, dirigido a los pacientes y cuidadores principales de pacientes con hepatopatía alcohólica del hospital general san juan de dios Oruro, se contribuirá a mejorar el nivel de conocimientos clínicos, farmacoterapéuticos y nutricionales que tienen esos estudiantes sobre esa patología; asimismo, se coadyuvará a prevenir las posibles complicaciones que esa enfermedad conlleva, así como se evitará posibles recaídas de pacientes dados de alta".

Se ha podido percibir que los "estudiantes de MEFB" del HGSJD, provenientes de las universidades públicas y privadas de los departamentos de Oruro (UTO y UPAL) y Potosí (UTF y U. Siglo XX), cuentan con conocimientos disparejos, insuficientes y poco actualizados sobre hepatopatía alcohólica debido a que al recibir ellos una formación de "pregrado", no está incluido en el pensum de materias la adquisición de conocimientos teóricos específicos sobre hepatopatía alcohólica. También se ha detectado que dentro de las actividades de educación sanitaria que ellos desarrollan como parte de su formación dentro del HGSJD, han efectuado talleres de Educación Sanitaria relacionados esencialmente con planificación familiar y maternidad; sin embargo, no han realizado talleres específicos de "Educación Sanitaria en pacientes con hepatopatía alcohólica"; finalmente, estos "estudiantes de MEFB" tampoco han elaborado alguna guía de apoyo para pacientes diagnosticados con esa enfermedad.

1.8.1. Variables

La hipótesis de este trabajo es de tipo descriptiva y relacional.

1.8.1.1. Variable dependiente

"Nivel de conocimientos clínicos, farmacoterapéuticos y nutricionales de los estudiantes de Medicina, Enfermería y Farmacia-Bioquímica, dirigido a los cuidadores principales y pacientes con hepatopatía alcohólica del Hospital General San Juan de Dios Oruro".

1.8.1.2. Variable independiente

"Elaboración de una Guía de Educación Sanitaria para los estudiantes de Medicina, Enfermería y Farmacia-Bioquímica, dirigido a los cuidadores principales y pacientes con hepatopatía alcohólica del Hospital General San Juan de Dios Oruro".

1.8.2. Conceptualización de variables

La "Guía de Educación Sanitaria" es un documento (redactado en un lenguaje sencillo, evitando utilizar elementos demasiado técnicos) que contiene un conjunto de procedimientos técnicos y recomendaciones consensuadas, basadas en las evidencias médicas más reciente y actualizadas en relación a una determinada patología. El objetivo de una Guía de Educación Sanitaria es promover estilos de vida saludables (hábitos, costumbres y comportamientos) a partir de las necesidades específicas del individuo, la familia o la comunidad. Generalmente, esas guías tienen una vigencia de tres años, momento a partir del cual deben ser revisadas y actualizadas conforme al avance de la ciencia y las evidencias [(*R.B. 4)].

"Los conocimientos clínicos, farmacoterapeúticos y nutricionales de los estudiantes de MEBF con relación a la hepatopatía alcohólica", es el conjunto de nociones, concepciones y capacidades científicas adquiridas durante sus años de vida universitaria, con el propósito de comprender la razón de los cambios fisiológicos del hombre que son atribuibles a la hepatopatía alcohólica y la habilidad para prevenirlos, hacer diagnósticos oportunos y efectuar un tratamiento farmacoterapeútico y nutricional eficaz para mitigarlos o curarlos" [(R.B. 4)].

La "hepatopatía alcohólica" se define por el desarrollo de tres tipos de lesiones hepáticas tras el consumo crónico de cantidades importantes de alcohol: esteatosis, hepatitis alcohólica y cirrosis alcohólica. En un mismo paciente es posible encontrar de manera simultánea estas tres lesiones histológicas. El espectro clínico de la lesión hepática alcohólica es muy amplio y varía desde tan sólo una hepatomegalia asintomática hasta la presencia de insuficiencia hepatocelular grave con hipertensión portal [(R.B. 5)].

“Los estudiantes de Medicina, Enfermería y Farmacia-Bioquímica del HGSJD”, son los “internos de pregrado” de las citadas carreras, que se encuentran en su último año de formación universitaria e ingresan al hospital para complementar su instrucción mediante la integración de sus conocimientos y la obtención de habilidades y destrezas que lo capaciten para la solución de los problemas del primer nivel de atención médica. Las actividades hospitalarias de los internos de pregrado están encaminadas a complementar sus enseñanzas de acuerdo con los programas de la Facultad de Ciencias de la Salud” (R.B. 6).

Es necesario aclarar que la formación de los profesionales médicos está considerada como un continuo que va desde el ingreso a la universidad hasta el abandono del ejercicio de la profesión. Ésta se divide en tres etapas: pregrado, postgrado o especialidad y, formación continua. La “formación médica de pregrado” se define como “el conjunto de contenidos subyacentes a los conocimientos y aptitudes que deben poseer todos los médicos, con independencia de su orientación profesional posterior, la cual no solo debe procurar que los estudiantes solo acumulen conocimientos, sino que también adquieran experiencia clínica suficiente” (R.B. 7).

Los “Cuidadores Principales”, son el entorno familiar y las amistades que están “permanentemente” en contacto con el paciente, siendo corresponsables del cumplimiento del tratamiento farmacoterapéutico y nutricional, así como la aplicación de los hábitos dietéticos del paciente.

1.8.3. **Operacionalización de variables**

Cuadro 1. Operacionalización de las variables

Variable depend.	Definición conceptual	Dimensión	Forma de medida y fuente	Indicador
Conocimientos clínicos, fármaco-terapeúticos y nutricionales de los estudiantes de las Carreras de Medicina, Enfermería y Bioquímica-Farmacia del Hospital General San Juan de Dios Oruro, con relación a la hepatopatía alcohólica.	Conjunto de nociones, concepciones, capacidades y habilidades científicas adquiridas por los estudiantes de las Carreras de Medicina, Enfermería, Bioquímica-Farmacia durante los años de estudio, con el propósito de prevenir, hacer diagnósticos clínicos oportunos y efectuar un tratamiento fármacoterapeútico y nutricional eficaz para mitigar o curar a los pacientes con hepatopatía alcohólica[4].	Conocimientos de medidas de control y observación para el diagnóstico clínico.	Puntuación Total (PT) obtenida en el Cuestionario Clínico (100%).	Conocimiento Suficiente: PT ≥ 70% Conocimiento Insuficiente: PT < 70%
		Conocimientos y aplicación del tratamiento farmacoterapeútico.	Puntuación Total (PT) obtenida en el Cuestionario Farmacoterapéutico (100%).	Conocimiento Suficiente: PT ≥ 70% Conocimiento Insuficiente: PT < 70%
		Conocimientos nutricionales y aplicación de los hábitos dietéticos.	Puntuación Total (PT) obtenida en el Cuestionario Nutricional (100%).	Conocimiento Suficiente: PT ≥ 70% Conocimiento Insuficiente: PT < 70%

Cuadro 1. Operacionalización de las variables (continuación)

Variable Independ.	Definición conceptual	Dimensión	Técnicas y/o acciones	Indicador
Guía de Educación Sanitaria para los estudiantes de Medicina, Enfermería y Farmacia-Bioquímica, además de los cuidadores principales de pacientes con hepatopatía alcohólica del Hospital General San Juan de Dios Oruro	Documento que contiene un conjunto de procedimientos técnicos y recomendaciones consensuadas, basadas en las evidencias médicas más reciente y actualizadas en relación a una determinada patología, cuyo objetivo es promover estilos de vida saludables (hábitos, costumbres y comportamientos) a partir de las necesidades específicas del individuo, la familia o la comunidad[4].	Diagnóstico: Conocimientos de medidas de control y observación para el diagnóstico clínico.	1. Análisis teórico. 2. Revisión documental. 3. Análisis de los resultados del Cuestionario Clínico.	Documento: Normas técnicas de medidas de control y observación para el diagnóstico clínico.
		Diagnóstico: Conocimientos y aplicación del tratamiento farmacoterapéutico.	1. Análisis teórico. 2.Revisión documental. 3.Análisis de los resultados del Cuestionario Farmacoterapéutico.	Documento: Normas técnicas de aplicación del tratamiento farmacoterapéutico.
		Diagnóstico: Conocimientos nutricionales y aplicación de los hábitos dietéticos.	1. Análisis teórico. 2. Revisión documental. 3. Análisis de los resultados del Cuestionario Nutricional.	Documento: Normas técnicas de nutrición y aplicación de los hábitos dietéticos.
		Diseño: Guía de Educación Sanitaria de acuerdo a normas médicas vigentes.	Revisión y aprobación por el especialista en medicina interna del Hospital General San Juan de Dios Oruro.	Documento: Guía de Educación Sanitaria para pacientes con hepatopatía alcohólica.

1.9. Diseño metodológico.

1.9.1. Métodos.

Los métodos de investigación científica utilizados en el presente trabajo fueron:

- **Métodos empíricos.**

Los métodos empíricos permitieron el contacto entre el objeto de estudio y el sujeto investigador, a través de los cuales se obtuvo información y datos imprescindibles para el conocimiento y posterior transformación del objeto. Las técnicas empleadas en este trabajo fueron, la observación, las encuestas y entrevistas a estudiantes de Ciencias de la Salud, que realizan su internado en el Hospital General "San Juan de Dios" de la ciudad de Oruro, acerca de cuanto conocen de la patología Hepatopatía Alcohólica, sus complicaciones y cuidados generales que deben tener estos pacientes.

- **Métodos Descriptivos.**

Fueron utilizados en primera parte dentro del marco teórico, para enfocar la situación del contexto socio-económico y cultural de la problemática de salud de Bolivia y Oruro, su relación con el Hospital General "San Juan de Dios".

1.9.2. Diseño de la guía de educación sanitaria.

- **El método histórico lógico.**

Se utiliza al caracterizar al Hospital General "San Juan de Dios", desde su creación, frente a los objetivos propuestos, de modernizarla para cumplir con los postulados de la Atención Farmacéutica y lograr una atención integral y actualizada a los pacientes internados.

- **El método dialéctico.**

En el que se tomó en cuenta el análisis de todos los datos obtenidos, los mismos que permitieron sintetizar lo esencial sobre el objeto de estudio, para la concreción de la guía de educación sanitaria.

1.9.3. Tareas a realizar.

- Determinar el problema, objeto y objetivo de investigación.
- Determinar el contexto en que se desarrolla la investigación.
- Revisión bibliográfica.
- Analizar las tendencias histórico lógicas del objeto de estudio.
- Diagnosticar el estado actual del conocimiento de los estudiantes de pregrado acerca de la patología en estudio, diagnóstico clínico, tratamiento farmacoterapéutico y nutricional en el Hospital General "San Juan de Dios" de la ciudad de Oruro.

1.9.4. Estructura del estudio.

En el primer capítulo se hace mención al contexto nacional, departamental e institucional, la caracterización de la atención farmacéutica dentro lo que significa la educación sanitaria de la patología en estudio.

En el segundo capítulo se da a conocer la propuesta que es la guía de Educación Sanitaria para el empleo de los estudiantes de pregrado, para pacientes con Hepatopatía Alcohólica, que constituye un aporte esencial, mediante el diseño se realzan los principios de motivación, información y educación en salud.

El diagnóstico, será la base para adecuar la guía a las necesidades de información que tienen los pacientes y será el parámetro para medir el impacto que acuse.

En las recomendaciones se concretara el trabajo de elaboración y desarrollo del modelo que servirá de base para aplicar la guía de educación sanitaria.

1.1. Marco contextual

1.1.1. Bolivia: datos sociodemográficos

Creación y denominación: La república de Bolivia fue creada el 6 de agosto de 1825, con el nombre de república de Bolívar, cambiando posteriormente el nombre por el de república de Bolivia. Actualmente, la constitución política del estado la ha denominado: "Estado plurinacional de Bolivia".

Capital: El 18 de julio de 1839, la ciudad de Sucre fue declarada Capital de Bolivia, y es Sede del Poder Judicial. La ciudad de La Paz, por la convención de 1899, se convierte en Sede del Gobierno Central, allí residen los poderes Legislativo y Ejecutivo.

División política: Bolivia está conformada por 9 departamentos, 112 provincias y 327 secciones municipales, con sus respectivos cantones.

Población: Según proyecciones al año 2008, Bolivia tiene una población de 10.027.643 habitantes.

1.1.2. El sistema de salud en Bolivia

Según el Artículo 18º de la Constitución Política del Estado Plurinacional de Bolivia, se considera a la salud como un derecho fundamental que debe gozar toda persona, cuyo acceso está garantizado por el Estado y además, deberá ser esencialmente universal y gratuito.

En Bolivia, el Sistema Nacional de Salud (SNS) es el conjunto de entidades, instituciones y organizaciones públicas y privadas que prestan servicios de salud bajo la regulación del Ministerio de Salud y Deportes (MSD). Este SNS está conformado por tres sectores: (1) Público, (2) Seguridad Social, (3) Iglesia e Instituciones Privadas con y sin fines de lucro.

Sector público: En el ámbito nacional, está encabezado por el MSD, encargado de la normativa e implementación de políticas nacionales que tiendan a mejorar los indicadores de salud en Bolivia. En el nivel departamental, las prefecturas son responsables de la administración de los recursos humanos. En el ámbito municipal, según la Ley de Participación Popular Nº 1551 y el Decreto Supremo Nº 24447, los Gobiernos Municipales son los responsables de administrar los recursos humanos y materiales de los establecimientos de salud.

Sector seguridad social de corto plazo: Está constituido por las Cajas de Salud que dependen del MSD. El instituto nacional de seguros de salud (INASES) es la instancia de coordinación, control y supervisión de las Cajas de Salud. En Bolivia, existen dos tipos se seguridad social: la de corto y largo plazo, la primera se refiere a los servicios de salud y la segunda a pensiones.

Sector iglesia e instituciones privadas: Está conformado por la iglesia católica y algunas instituciones privadas que cuentan con establecimientos de salud. Forman parte del SNS a partir de la firmas de convenios entre éstos con el Estado.

Sector ONG (organizaciones no gubernamentales): Está constituido por organizaciones que prestan servicios de atención primaria en salud con financiamiento que proviene de recursos externos. Para prestar servicios de salud en el SNS, la ONG, previamente debe firmar convenios con el MSD.

Para el año 2004, el SNS contaba con 3.021 establecimientos de los cuales 2.345 (77,6%) pertenecían al sector público, 324 (10,7%) a la seguridad social, 165 (5,5%) a las ONG's, 98 (3,2%) a la Iglesia, y 89 (3%) al sector privado [(R.B. 8)].

El decreto supremo Nº 26875 del 21 de diciembre del año 2002, establece que el modelo de gestión del SNS se realiza en cuatro ámbitos: (1) el ámbito nacional que corresponde al MSD, (2) el ámbito departamental a cargo de los Servicios Departamentales de Salud (SEDES), (3) el ámbito municipal corresponde a los Directorios Locales de Salud (DILOS), y (4) el ámbito local bajo la responsabilidad de los establecimientos de salud locales y las Brigadas de Salud Móviles (BRISAS) como nivel operativo.

1.1.3. Sistema de atención de salud en Bolivia

El Artículo 9º del citado Decreto Supremo Nº 26875, establece que el modelo de atención a pacientes está estructurado, según la capacidad resolutiva de los servicios, en tres niveles (R.B. 9):

Primer nivel: Oferta de servicios enmarcados en la promoción y prevención de la salud, consulta ambulatoria e internación de tránsito. Conformados por la medicina tradicional, brigada móvil de salud, puesto de salud, consultorio médico, centro de salud (con o sin camas), policlínica y policonsultorios. Constituye la puerta de entrada al sistema de atención en salud.

Segundo nivel: Atención ambulatoria de mayor complejidad y la internación hospitalaria en las especialidades básicas de medicina interna, cirugía, pediatría y gineco-obstetricia, anestesiología, con servicios complementarios de diagnóstico y tratamiento, y opcionalmente traumatología. La unidad operativa es el hospital básico de apoyo.

Tercer nivel: Consulta ambulatoria de especialidad, internación hospitalaria de especialidades, subespecialidades, servicios complementarios de diagnóstico y tratamiento de alta tecnología y complejidad. Las unidades operativas son los hospitales generales e institutos y hospitales de especialidades.

De acuerdo con el nivel de atención, para el año 2004, la distribución de los 2.717 establecimientos del SNS era de la siguiente manera[9]: 2.524 (92,9%) pertenecían al primer nivel, 142 (5,2%) al segundo nivel y, sólo 51 (1,9%) pertenecían al tercer nivel.

Con referencia a la cobertura del SNS, según estimaciones, un 27% de la población boliviana es cubierta por el sector de seguros de salud de corto plazo, un 30% por el MSD, un 10 % por el sector privado, existiendo aproximadamente un 33% de la población que no tiene acceso a ningún tipo de servicios de salud, salvo la práctica de la medicina tradicional.

1.1.4. Análisis de la situación de salud en Bolivia

1.1.4.1. Principales causas de defunción en Bolivia

El año 2002, la OMS realizó un estudio mundial sobre las principales causas de mortalidad y enfermedad. Para Bolivia, las estadísticas muestran que la cirrosis del hígado produjo 2.410 (4,87%) defunciones el año 2002 (cuadro 2), ocupando el 8º lugar entre las principales causas de defunción en Bolivia; no obstante, si se tomaran en cuenta otras enfermedades concomitantes originadas por el consumo excesivo de alcohol, seguramente esas cifras aumentarían mucho más.

1.1.4.2. Factores de riesgo conductuales en Bolivia

La evidencia mundial sobre los riesgos de salud de hábitos como el tabaquismo y el consumo de alcohol son abundantes. No obstante, la información sobre la prevalencia de factores de riesgo (FR) en Bolivia es escasa. Según una encuesta realizada en 1998, con el apoyo de la OPS, para conocer la prevalencia general de algunos FR en las principales ciudades de Bolivia, se encontró algunas diferencias regionales (cuadro 3). Esos resultados indicaban que en Santa Cruz se registraron los índices de prevalencia más altos para la mayoría de los FR, especialmente el consumo excesivo de alcohol entre los hombres; la segunda ciudad con mayores niveles era Cochabamba; en La Paz sobresalía el mayor nivel de consumo de grasa en exceso.

1.1.4.3. Consumo de alcohol en Bolivia

Los últimos estudios realizados al respecto son del período 1992-2000. A pesar de la gravedad e incidencia de este problema en Bolivia, el Ministerio de Salud y Deportes aún no ha asumido un rol protagónico. Las implicaciones de este problema son de carácter individual cuando generan riesgos de daño hepático y mental proporcionales a la cantidad, calidad y frecuencia del consumo, y el deterioro de su capacidad de producción; sin embargo, también existen implicaciones sociales importantes, porque [R.B. 9]:

- Cuando el inicio del consumo es precoz, antes de los quince años, hay estudios que establecen un rol de facilitación o de inducción al consumo de otros tóxicos.

- Es generador de violencia intrafamiliar y de violencia sexual.

- Aumenta el riesgo de relaciones sexuales peligrosas y el contagio de infecciones de transmisión sexual.

El consumo de alcohol en Bolivia (considerando el consumo de una bebida alcohólica al menos una vez en su vida) se estimaba alrededor del 60% para el año 1998, con una mayor prevalencia general en el sexo masculino (71,3% vs. 52,6%) y aún mayor en hombres entre los 40 y 50 años. En las mujeres, aunque en general estaba presente en poco más de la mitad (52,6%), era mayor en mujeres jóvenes entre 30 y 44 años, especialmente de 30 y 34 años en las cuales el consumo llegaba casi al 70% (cuadro 4).

Otro estudio sobre el consumo de alcohol en toda la vida, estimó que en varias ciudades de Bolivia, casi el 80% de la población urbana entre 12 y 50 años, consume bebidas alcohólicas (no diferencia entre niveles de consumo). Este nivel se ha incrementado desde 1992 (68,7%) al 2000(79,3%), en un 15,4 %. Por sexo, el consumo es mayor en los hombres (82,9% vs. 66,3%); pero en las mujeres se ha observado un incremento más notable del 27,7% entre los años 1992 (51,9%) y 2000 (66,3%), mientras que en los hombres en el mismo período 1992 (76,4%) al 2000 (82,9%) solo creció en un 8,5% (cuadro 5).

Por edad, la prevalencia de consumo es mayor en adultos mayores de 25 años; y más aún entre 35 y 50 años, donde más del 90% consume bebidas alcohólicas. En el mismo período, 1992-2000, la edad media de inicio se mantuvo en los 18 años (cuadro 6).

Por ciudades, los niveles más altos en el año 2000 se registraron en Santa Cruz (85,7%) y los más bajos en Potosí (70,9%). Oruro, ocupa el 2º lugar de consumo de alcohol con un 84,4%; registrando un crecimiento entre 1992 (69,9%) al 2000 (84,4%) del 20,7%. El crecimiento más acelerado se observó en las ciudades de Riberalta (61,5% de crecimiento) y Montero (40,1%) en los 8 años que se realizó la comparación (cuadro 7).

Aunque en estos resultados no podemos hablar de consumo excesivo de alcohol, los datos indican que se ha producido un aumento progresivo de la ingestión de alcohol y el riesgo de dependencia al alcoholismo crónico. El estudio (la encuesta de 1998) también muestra que en todas las ciudades estudiadas, más de la mitad de las personas ingieren bebidas alcohólicas; con notable relevancia en hombres de Santa Cruz, donde se presenta este hábito en más de las tres cuartas partes (cuadro 7).

1.1.5. Oruro: datos sociodemográficos

Creación y denominación: El Departamento de Oruro fue creado por Decreto Supremo de fecha 5 de septiembre de 1826, durante la presidencia del Mariscal Antonio José de Sucre.

Fundación y capital: La capital del departamento es la ciudad de Oruro (3.706 metros de altitud), fue fundada el 1º de noviembre de 1606 con el nombre de Real Villa de San Felipe de Austria al pie del cerro Pie de Gallo por el licenciado y oidor de la Audiencia de Charcas, Don Manuel Castro de Padilla. En 1680 era una de las ciudades más importantes del Alto Perú, puesto que en ese entonces contaba con una población aproximada de 80.000 habitantes que llegaban de muchos lugares para trabajar en las minas del Pie de Gallo, la Descubridora y la Flamenca.

División política: El departamento de Oruro cuenta con 16 provincias, 34 secciones municipales y sus respectivos cantones.

Población: Según proyecciones al año 2008, Oruro tiene una población de 440.658 habitantes.

1.1.6. Servicios de atención de salud en Oruro

El año 2004, para la prestación de servicios de salud en el departamento de Oruro, se contaba con 148 establecimientos, de los cuales 79 (53,3%) correspondían a puestos de salud, 59 (40,0%) a centros de salud, 8 (5,4%) hospitales básicos, 2 (1,3%) hospitales generales y, no se contaba con ningún instituto u hospital de especialidades (R.B. 9).

1.1.7. Hospital general "san juan de dios" Oruro

1.1.7.1. Historia del hospital general "san juan de dios" Oruro

En el año de 1883, el Honorable Alcalde Municipal de la ciudad de Oruro, don Emeterio Tovar, habiéndose enterado del prestigio que se habían ganado las Hermanas de la Caridad en las ciudades de La Paz, Cochabamba, Potosí y Tarija, donde administraban hospitales y establecimientos educativos, considerados por entonces como los mejores de Bolivia, comprendió la enorme necesidad de solicitar la presencia de esas Hermanas de la Caridad en la ciudad de Oruro, con el objetivo de entregarles la administración del único hospital con el que por esos años se contaba. Esta necesidad se justificaba por las deficiencias administrativas y del personal de profesionales médicos, pues éstos se encontraban descontextualizados con los últimos avances de la medicina (*R.B. 23).

El Honorable Concejo Municipal, conversó con Sor Ana Camila Valentín, Madre Provinciala de las Hermanas de la Caridad, quien realizó gestiones ante la fundadora de las hermanas, Sor Ana Rosa Gattorno. Al recibir una respuesta favorable de las hermanas, un 5 de abril de 1884, durante el Gobierno Municipal del Dr. Adolfo Mier, las madres Sor Ana Honorable Vincenti, Superiora Sor Ana Octavina Quagliotti, Sor Ana Felipa Bazzineti y Sor Ana Eremala Mussini llegaron para hacerse cargo de la administración del hospital (R.B. 23).

El edificio que recibieron las Hermanas de la Caridad, no reunía las condiciones necesarias debido al estado deteriorado de la construcción, la falta de enseres y la insuficiencia de ambientes para atender de manera adecuada a la creciente demanda de pacientes procedentes no solo de la ciudad, sino también de las provincias del departamento de Oruro (R.B. 23).

Ante esta falencia manifestada por las Hermanas de la Caridad, el Honorable Concejo Municipal decidió dotar al hospital los muebles y enseres que se requerían, así como también construir una nueva infraestructura cómoda y moderna para atender las necesidades hospitalarias de la ciudadanía. Fruto de esta decisión, el nuevo edificio del hospital construido sobre una superficie de 132.539 m^2, ubicado ahora en las calles San Felipe entre Tarija y 6 de Octubre, fue librado al uso público el 1º de enero de 1911 (R.B. 23).

1.1.7.2. Visión, misión y objetivos institucionales del hospital general "San Juan de Dios" Oruro

Revisando el Programa Operativo Anual del HGSJD para la presente gestión 2010, se observa que se han formulado las siguientes directrices institucionales:

Visión: "Ser un hospital que lideriza en el sector salud por su alta calidad humana, identificado con el dolor del paciente, con capacidad científica, tecnológica y de docencia e investigación, puesta al servicio de la comunidad" (R. B. 24).

Misión: "Proporcionar una atención médica y de especialidad, con calidad y eficiencia, priorizando sus objetivos institucionales y de gestión, para contribuir a mejorar el nivel de salud de la población" (R.B. 24).

Objetivo: "Proporcionar a la población asistencia sanitaria completa, oportuna e integral, humanitaria y de calidad, tanto curativa como preventiva; asimismo, contribuir al desarrollo de recursos humanos que requieran capacitación y formación médico-sanitaria" (R.B. 24).

1.1.7.3. Servicios ofertados por el hospital general "san juan de dios" Oruro

Actualmente el HGSJD está categorizado como un "hospital de tercer nivel" o de "atención de especialidades"; por ello, presta servicios de medicina general y medicina especializada, así como los servicios básicos de enfermería y vacunas. Para las intervenciones quirúrgicas, cuenta con salas de cirugía e internación y servicios de apoyo para la realización de diagnósticos de imagenología, rayos "x", análisis de laboratorio completos u otros.

Para la prestación de los citados servicios, el HGSJD cuenta con una capacidad de 214 camas y un plantel de 362 personas que corresponden al personal médico, paramédico, administrativo y de servicios. Del personal total, 279 (77%) personas cuentan con contratos de tiempo completo (6 horas) cuyos ítems son cubiertos por el TGN. Las restantes 83 (23%) personas trabajan a contrato y no cuentan con ítems.

1.1.7.4. Área de medicina interna del hospital general san juan de dios Oruro

El HGSJD cuenta con un área de Medicina Interna destinada a la prestación del servicio de internación u hospitalización. Esta área se divide en dos pabellones de acuerdo al sexo de los pacientes: Medicina Interna Varones (MIV) y Medicina Interna Mujeres (MIM).

En el cuadro 8 se detalla el personal que presta servicios en el área de Medicina Interna. El personal con ítem trabaja en 3 turnos de 8 horas cada uno. Los estudiantes del "internado rotativo" no son personal permanente, pues solo permanecen dos meses, al cabo de los cuales son reemplazados por otros "internos rotativos".

1.1.7.5. Servicio farmacéutico del hospital general.

1.1.7.5.1. Misión.

"La Farmacia Institucional Municipal, es un servicio que brinda a toda la población de Oruro, medicamentos oportunos, de calidad y de bajo costo, que sirva para las patologías más prevalentes de dicha población".

1.1.7.5.2. Visión.

Constituirnos en la Farmacia Institucional Municipal modelo, que brinde servicio de calidad y calidez, enmarcados en la normativa vigente que establezca las actividades y procedimientos para el manejo y administración de medicamentos, de acuerdo a las características y nivel de complejidad de los servicios a los que brinda cobertura.

1.1.7.6. Prácticas clínicas de estudiantes de pregrado en el HGSJD

El HGSJD como parte de convenios suscritos con diferentes universidades públicas y privadas, cuenta con el programa de "prácticas clínicas para estudiantes de pregrado: internado rotatorio de las carreras de Ciencias de la Salud", siendo estas actividades reguladas por el Comité Docente Asistencial Hospitalario.

Este programa de "internado rotatorio de pregrado" incluye a estudiantes de las carreras de Medicina, Farmacia-Bioquímica y Enfermería de las siguientes universidades: UTO (Universidad Técnica de Oruro), UTFP (Universidad Tomás Frías de Potosí), US.XX (Universidad Siglo XX) y UPAL (Universidad Privada Abierta Latinoamericana).

El "internado rotatorio de pregrado" de cualquier carrera de Ciencia de la Salud, tiene una duración de 12 meses continuos, siendo el inicio de actividades el mes de enero de cada gestión académica; sin embargo, a medio año, esto es el mes de julio, ingresan nuevos internos. El promedio de internos asignados anualmente es variable para cada carrera; así como también el número de rotaciones que deben realizar los estudiantes durante los 12 meses de servicio.

En cuanto a los horarios de asistencia, los internos asisten de lunes a viernes de horas 7:30 a 12:00 por las mañanas y de 14:00 a 17:00 por las tardes. Excepcionalmente, los internos que están de guardia asisten sábados, domingos y feriados.

1.1.7.6.1. Internado rotatorio de la carrera de medicina

Los estudiantes del internado rotatorio de la carrera de Medicina, durante el año realizan cinco rotaciones, cada una de ellas dividida en subespecialidades. De esta forma, el estudiante interno tendrá la oportunidad de obtener una visión general de cada especialidad, y adquirir la capacidad para la resolución de problemas en Atención Primaria de Salud. Al concluir el internado, los estudiantes de esta carrera reciben el título de "Licenciados en Medicina".

Las cinco especialidades y los tiempos de duración de cada rotación, son los siguientes (R.B.6): (1) Gíneco-obstetricia (3 meses), (2) S. S. Rural (3 meses), (3) Medicina Interna (2 meses), (4) Pediatría (2 meses) y, (5) Cirugía (2 meses).

Actualmente, el HGSJD cuenta con 72 estudiantes de pregrado de la carrera de Medicina, distribuidos de la siguiente manera: 58 de la UTO, 11 de la UPAL y 3 de la UTFP.

1.1.7.6.2. Internado rotatorio de la carrera de farmacia y bioquímica

Los estudiantes del internado rotatorio de la carrera de Farmacia-Bioquímica, durante el año realizan sólo dos rotaciones: Farmacia (6 meses) y Laboratorio (6 meses). De esta forma, las internas tienen la oportunidad de tener una visión general de las dos áreas de trabajo que cubre su especialidad. Al concluir el internado, las estudiantes de esta carrera reciben el título de "Licenciadas en Farmacia y Bioquímica" (R.B. 25).

Actualmente, el HGSJD cuenta con 13 estudiantes de pregrado de la carrera de Farmacia-Bioquímica, distribuidos de la siguiente manera: 8 de la UPAL y 5 de la US. XX.

1.1.7.6.3. Reglamento del internado rotatorio de la carrera de bioquímica y farmacia del hospital general "San Juan de Dios" de Oruro

El interno de Pregrado es el estudiante de Bioquímica y Farmacia que se encuentra en su último año de formación e ingresa al Hospital para complementar su instrucción, mediante la fusión de sus conocimientos y la obtención de habilidades y destrezas que lo capaciten, para resolver preguntas sobre medicamentos.

Las actividades hospitalarias de los internos de Pregrado están encaminadas a integrar y aplicar información facilitada en la Facultad, para resolver problemas fármaco-terapéuticos, además de proporcionar servicios farmacéuticos de orientación al paciente, cumpliendo con la responsabilidad de cubrir las necesidades asistenciales del cliente en salud y de la comunidad (atención farmacéutica), completando su formación académica. El presente reglamento tiene por objeto regular dichas actividades y las relaciones del interno de Pregrado con las autoridades, el personal que trabaja en la Institución y los pacientes (R.B. 5).

1.1.7.6.4. Internado rotatorio de la carrera de enfermería

Los estudiantes del internado rotatorio de la carrera de enfermería, durante el año realizan nueve rotaciones, cada una de ellas dividida en subespecialidades. De esta forma, las enfermeras internas tendrán la oportunidad de tener una visión general de cada especialidad, y adquirir la capacidad para la resolución de problemas básicos en atención primaria de salud. Al concluir el internado, las estudiantes de esta carrera reciben el título del "licenciadas en enfermería".

Las nueve especialidades de rotación, son las siguientes: (1) Maternidad, (2) Neonatología, (3) Pediatría, (4) Medicina Interna (varones y mujeres), (5) Cirugía Varones, (6) Cirugía Mujeres, (7) Quirófano, (8) Hemodiálisis y, (9) Emergencias.

Actualmente, el HGSJD cuenta con 83 estudiantes de pregrado de la carrera de Enfermería, distribuidas de la siguiente manera: 60 de la UTO, 20 de la US. XX y 3 de la UPAL.

1.1.7.7. Pacientes con hepatopatía alcohólica en el hospital general San Juan de Dios Oruro

En los cuadros 9 y 10 se detallan para los años 2008 y 2009, el total de pacientes varones y mujeres, internados con hepatopatía alcohólica, así como el porcentaje con relación al total de internados por otras causas u enfermedades. Se puede observar que del total de pacientes para el 2008 (936) se incrementó en un 5,7% con relación al 2009 (989); lo mismo ocurrió con los pacientes internados por hepatopatía alcohólica, pues en el 2008 (88) y el 2009 (110) el incremento fue en un 25%. Sin embargo, este incremento de pacientes con hepatopatía alcohólica fue consecuencia del mayor número de pacientes varones, el 2008 (61) el 2009 (83) siendo el incremento de 36,0%. En cuanto a las pacientes mujeres se mantuvieron en igual número los dos años (27).

Finalmente, las estadísticas muestran que el porcentaje de pacientes con hepatopatía alcohólica, de ambos sexos, con relación al total de pacientes internados por otras causas u enfermedades, aumento de un 9,4% (2008) al 11,1% (2009). No obstante, mientras que el crecimiento de los pacientes varones con hepatopatía alcohólica con relación al total de pacientes internados, aumento del 14,32% (2008) al 18,16% (2009); las pacientes mujeres con hepatopatía alcohólica con relación a total de pacientes internadas, disminuyeron del 5,29 (2008) al 5,08 (2009).

1.2. Marco teórico

1.2.1. El alcoholismo

1.2.1.1. Definición y epidemiología

El consumo de bebidas alcohólicas es un hecho socialmente aceptado en el que se encuentra implicado, en mayor o menor medida, la gran mayoría de la población mundial. El alcohol es una de las sustancias tóxicas más perjudiciales tanto para el propio individuo como para la sociedad que lo rodea. Por todo ello, el consumo excesivo de alcohol es uno de los principales problemas de salud pública en todos los países del mundo y una de las principales causas de disminución de la esperanza de vida [(R.B. 5)].

En el año 1952, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió al alcoholismo en los siguientes términos: "cuando la dependencia del alcohol llega a tal grado que se observa claramente un trastorno mental o alguna consecuencia sobre la salud mental, la salud física, las relaciones interpersonales o la adaptación social y económica, así como también cuando se detectan los signos que preceden a estas consecuencias". Posteriormente, en 1984 la OMS reconoció al alcoholismo como una enfermedad, por lo que se incluyó en la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-10, publicada en 1992), donde se diferencia entre intoxicación aguda (como cuadro transitorio y ocasional), consumo perjudicial (cuando existe una afectación física o mental debida al consumo) y síndrome de dependencia, definido como: "conjunto de manifestaciones fisiológicas, de comportamiento y cognitivas en las que el consumo de una droga adquiere la máxima prioridad para el individuo" [(R.B. 5)].

Con referencia a ésta última clasificación, no existen criterios uniformes para definir el síndrome de dependencia alcohólica, esto es los límites de consumo perjudicial, puesto que estos varían según distintos autores, zonas geográficas e incluso a través del tiempo. Por ello, se ha intentado desarrollar el concepto de Unidad de Bebida Estándar, que equivaldría a unos 10 gr. de alcohol puro y seria lo que tiene una consumición de una bebida no destilada (el equivalente a 10 gr. de alcohol son 30 ml. de whisky de 40º, 100 ml. de vino de 12º o 250 ml. de cerveza de 5º); las consumiciones de destilados se considera que contienen 20 gr. de alcohol [(R.B. 2)].

Para la OMS, se consideran como límites de "consumo de riesgo" más de 28 consumiciones/semana o "standard drinks" (280 gr.) en hombres y 17 en mujeres, estando el "consumo prudente" por debajo de 21 consumiciones semanales en el hombre y 14 en las mujeres[2]. Conviene recordar, sin embargo, que no puede fijarse ningún límite seguro de forma universal y que cualquier cantidad de un tóxico puede ser perjudicial para un individuo según la condición física, psíquica, personal o social en que se encuentre. El mensaje que proponen los expertos de la OMS es "cuanto menos, mejor".

1.2.1.2. Consecuencias del consumo de alcohol

Las consecuencias del consumo de alcohol son esencialmente de cinco tipos [(R.B. 2)]: (1) físicas, (2) conductuales, (3) psicológicas, (4) sociales y, (5) económicas.

Consecuencias físicas. Las complicaciones orgánicas debidas al consumo de alcohol abarcan desde episodios agudos, como una sobredosis, que incluso puede llevar a la muerte, una hepatitis o una pancreatitis aguda, hasta patologías crónicas de larga evolución como la pancreatitis alcohólica y la cirrosis hepática. El consumo regular de alcohol puede lesionar todos los tejidos y sistemas del organismo hasta causar enfermedades crónicas. Ésas lesiones pueden ser cerebrales o del sistema nervioso, hipertensión arterial, miocardiopatía y accidentes vasculares, complicaciones abdominales, neoplasias de orofaringe, laringe, esófago, hígado, estómago, recto, cervicales y prostáticos, de cabeza, pulmón y garganta. Asimismo, puede causar problemas dermatológicos, endocrinos, musculares, óseos e inmunológicos [(R.B. 2)].

Consecuencias conductuales. Éstas se deben a que el alcohol es una poderosa droga que trastorna la conducta y altera la percepción. Sus consecuencias afectan las esferas laboral, social y familiar, pues a pesar de las diferencias encontradas entre distintos estudios, en general el alcohol provoca el 50% de los accidentes mortales de tráfico, el 80% de los asesinatos, el 80% de la violencia doméstica y es factor causal de aproximadamente el 30% de los suicidios y de muchos accidentes laborales y domésticos [(R. B. 2)].

Consecuencias psicológicas. Al ser el alcohol una droga, sus consecuencias no solo se deben a su toxicidad, sino también a la dependencia física y psicológica que provoca, alterando en la persona su esquema de relaciones interpersonales y sus mecanismos adaptativos. Esta dependencia a su vez perpetúa el consumo del tóxico e incrementa la posibilidad de tener problemas asociados cuyos efectos pueden perdurar durante largo tiempo, hasta afectar incluso a los hijos [(R.B. 2)].

Consecuencias sociales. Estos están más relacionados con los laborales como el bajo rendimiento, ausentismo, despidos, desempleo y accidentes en los puestos de trabajo [(R. B. 2)].

Consecuencias económicas. El coste social ocasionado se debe a que los recursos escasos se apartan de los usos esenciales a los que estaban destinados. Estos costes son difíciles de calcular, sin embargo estos engloban [(R.B. 2)]: (a) los costes sanitarios, derivados del tratamiento del abuso de alcohol y la enfermedades causadas o derivadas por este; (b) los laborales, que incluyen las ganancias perdidas entre los que abusan del alcohol, o que debido a él están enfermos o en la cárcel y el de las personas víctimas de delitos o accidentes relativos al abuso del alcohol; las pérdidas de productividad también incluyen las ganancias que no tuvieron los individuos que murieron prematuramente por culpa del alcohol; y, (c) los costes sociales que incluyen los asociados indirectamente con la salud, tales como las debidas a delitos y juicios, los destinados a ayudas y programas sociales, o los producidos por accidentes con vehículos o siniestros diversos (incendios, caídas, etc.) [(R.B. 2)].

1.2.1.3. Diagnóstico del alcoholismo

Cuadro 11. Criterio diagnóstico del alcoholismo según el DSM-IV

Criterios de dependencia del alcohol
Patrón patológico del consumo de alcohol que conduce a un trastorno o deterioro clínico significativo, manifestado por tres o más de los siguientes síntomas en un período de 12 meses: – Tolerancia: necesidad de aumentar notablemente la cantidad de alcohol para conseguir el efecto deseado o la intoxicación y/o disminución marcada de los efectos con el uso continuado de la misma cantidad. – Abstinencia: síntomas típicos del síndrome de abstinencia y/o consumo frecuente del alcohol para evitar o aliviar el síndrome de abstinencia. – El consumo de alcohol se hace más frecuente y en mayor cantidad o por un período de tiempo más largo de lo deseado por el sujeto. – Deseo persistente o uno o más intentos infructuosos para suprimir o controlar el consumo de alcohol. – Empleo de gran parte del tiempo en actividades para conseguir alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos. – Reducción considerable o abandono de las actividades sociales, laborales o recreativas a causa del consumo de alcohol. – Uso continuado a pesar de ser consciente de tener un problema social, psicológico o físico, persistente o recurrente, que está provocado o estimulado por el consumo de alcohol.
Criterios de abuso del alcohol
A. Patrón patológico del consumo de alcohol que conduce a un trastorno o deterioro clínico significativo, manifestado por uno o más de los siguientes síntomas – Deterioro de las actividades sociales o laborales debido al consumo de alcohol. – Consumo repetido de alcohol en situaciones físicamente arriesgadas (p. ej.: conducción de vehículos o de maquinaria industrial). – Problemas legales recurrentes relacionados con el consumo de alcohol. – Uso continuado a pesar de ser consciente de tener problemas sociales o personales, persistentes o recurrentes, causados o exacerbados por el consumo de alcohol. B. Ausencia de criterios de dependencia del alcohol.

Cuadro 11. Criterios diagnósticos del alcoholismo según el DSM-IV[5] (continuación)

Intoxicación alcohólica
A. Ingesta reciente de alcohol. B. Comportamiento patológico o trastornos psicológicos durante o inmediatamente después de la ingestión de alcohol. C. Uno o más de los siguientes signos, durante o inmediatamente después del consumo de alcohol: – Habla farbullante. – Descoordinación. – Marcha inestable. – Nistagmus. – Transtorno de memoria o de la atención. – Estupor o coma. D. Ausencia de otras enfermedades sistemáticas o mentales que expliquen los síntomas.
Síndrome de abstinencia alcohólica
A. Interrupción o disminución del consumo importante y prolongado de alcohol. B. Aparición de dos o más de los siguientes síntomas a las pocas horas o días tras el criterio A: – Hiperactividad autónoma (sudoración o frecuencia cardiaca > 100 ppm). – Aumento del temblor de manos. – Insomnio. – Nauseas o vómitos. – Alucinaciones o ilusiones visuales, táctiles o auditivas transitorias. – Agitación psicomotora. – Ansiedad. – Crisis epiléptica generalizada. C. Trastorno clínico o deterioro social, laboral y personal significativos producidos por la aparición de los síntomas descritos. D. Ausencia de otras enfermedades sistémicas o mentales que expliquen síntomas.

Según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV: "El Abuso y la Dependencia de Alcohol", publicada en 1994) de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), existen dos tipos de trastornos asociados con el consumo crónico de alcohol. Ambas se caracterizan por la presencia de un patrón desadaptativo de consumo alcohólico que lleva a un malestar o deterioro clínicamente significativos. El cuadro 11 nos describe esos criterios.

1.2.2. La hepatopatía alcohólica

1.2.2.1. Definición y causas

La hepatopatía alcohólica, o etílica, es el conjunto de enfermedades hepáticas producidas por el consumo excesivo de alcohol. En su desarrollo influyen la cantidad de alcohol consumida, el tiempo de consumo y la susceptibilidad de cada persona. Los factores principales son la cantidad de alcohol consumida, el estado nutricional del paciente y los rasgos genéticos y metabólicos. El diagnóstico se basa en los síntomas del paciente y en pruebas complementarias (análisis de laboratorio, ecografías o ultrasonido, biopsia hepática) (R.B. 5).

La enfermedad hepática alcohólica (EHA) se define por el "desarrollo de tres tipos de lesiones hepáticas tras el consumo crónico de cantidades importantes de alcohol: "esteatosis (esteatosis hepática simple y esteatohepatitis), hepatitis alcohólica y cirrosis alcohólica" (R.B. 5,11). En un mismo paciente es posible encontrar de forma simultánea estas tres lesiones histológicas. El espectro clínico de la lesión hepática alcohólica es muy amplio, y varía desde tan sólo una hepatomegalia asintomática hasta la presencia de insuficiencia hepatocelular grave con hipertensión portal (R.B. 5).

La supervivencia de los pacientes con cirrosis alcohólica es menor que la de los cirróticos de otras etiologías, con una tasa de supervivencia a los 5 años que oscila entre el 23 y el 50%[11]. De hecho, aproximadamente, el 44% de los pacientes que fallecen con cirrosis hepática y sus complicaciones padecen una cirrosis de origen alcohólico. La EHA constituye un problema de salud pública en el mundo debido a la elevada prevalencia del consumo de alcohol (R.B. 11).

El grado de ingesta de alcohol necesario para desarrollar una EHA es controvertido. Una ingesta diaria de alcohol de aproximadamente 30 gr./día incrementa el riesgo de desarrollar ésta enfermedad; sin embargo, las mujeres tienen mayor susceptibilidad al alcohol y el umbral es de 20 gr./día (R.B.11). Esta mayor susceptibilidad puede deberse a causas farmacocinéticas, tales como diferencias en la absorción de etanol y a una respuesta hepática al estrés oxidativo producido por el alcohol. Además de la cantidad de alcohol, el patrón de ingesta alcohólica también es importante. Existen diferencias entre personas que consumen alcohol en asociación con las comidas y las que ingieren múltiples tipos de bebidas alcohólicas. La ingesta de alimentos retrasa el vaciamiento gástrico y enlentece la absorción intestinal del alcohol, de manera que la concentración sérica de etanol es menor si se asocia con la ingesta alimentaria. El consumo de bebidas con menor grado alcohólico también se asocia a una menor concentración sérica de etanol.

1.2.2.2. Lesiones hepáticas alcohólicas

El consumo crónico de alcohol se asocia con la aparición de diversas lesiones en el hígado que pueden observarse de forma individualizada, pero que en muchas ocasiones pueden coexistir, estas son (R.B. 12): atetosis, hepatitis alcohólica y cirrosis.

1.2.2.2.1. **Esteatosis hepática**

El depósito de grasa en el citoplasma de los hepatocitos es la lesión más frecuente y se observa, en mayor o menor grado, en la mayoría de alcohólicos como lesión única o acompañando a otras alteraciones graves.

La esteatosis es la consecuencia de los cambios en el metabolismo de los lípidos ocasionados por el alcohol y se caracteriza por el depósito de grasa en vacuolas de distinto tamaño en el citoplasma de los hepatocitos. Estas vacuolas se van uniendo hasta formar una gran vacuola única que ocupa todo el citoplasma y desplaza al núcleo hacia la periferia de la célula. En ocasiones se asocia a daño celular y se produce una respuesta inflamatoria con participación de linfocitos y macrófagos, constituyendo los lipogranulomas. La esteatosis se localiza preferentemente en las áreas centrolobulillares [(R.B. 12)].

La esteatosis micro vesicular es una forma especial de esteatosis que se caracteriza por la presencia de múltiples vacuolas grasas de pequeño tamaño en el citoplasma. Esta lesión se distribuye en los hepatocitos situados alrededor de la vena central y muchas veces se asocia a una hepatitis alcohólica o a una colestasis [(R.B. 12)].

La esteatosis hepática aislada suele ser asintomática y manifestarse sólo por una hepatomegalia blanda y no dolorosa que disminuye de tamaño con la abstinencia. Las pruebas biológicas son inespecíficas. La alteración más constante es una elevación de la gammaglutamil transpeptidasa (GGT) y un pequeño aumento de transaminasas. La ecografía abdominal muestra un hígado aumentado de tamaño con una estructura brillante. Algunos casos de esteatosis masiva pueden presentarse con manifestaciones de insuficiencia hepática grave, con descenso del tiempo de protrombina y encefalopatía hepática. Cuando la esteatosis se asocia a otras lesiones más avanzadas, las manifestaciones clínicas que predominan son las propias de esas lesiones [(R.B. 12)].

La esteatosis micro vesicular que suele asociarse a lesiones de hepatitis alcohólica, presenta una sintomatología inespecífica como astenia, anorexia, nauseas, vómitos y, a veces dolor abdominal. La hepatomegalia es constante y la ictericia frecuente. También es prácticamente constante el aumento de las concentraciones de colesterol y de triglicéridos en el suero. En la mitad de los casos existe una hiperbilirrubinemia conjugada y un descenso del tiempo de protrombina [(R.B. 12)].

1.2.2.2.2. Hepatitis alcohólica

La hepatitis alcohólica se caracteriza por la existencia de áreas de necrosis celular, con un infiltrado inflamatorio constituido por leucocitos polimorfo nucleares, en general de localización centrolobulillar. En estas áreas de necrosis los hepatocitos son grandes y presentan un citoplasma claro, en cuyo interior se observan agregados de un material homogéneo, intensamente acidófilo, de límites irregulares y de localización perinuclear, que reciben el nombre de hialina alcohólica o cuerpos de Mallory y están constituidos por fibrillas de naturaleza proteica. Estas lesiones pueden asociarse a esteatosis, fibrosis o cirrosis [(R.B. 12)].

El espectro clínico de la hepatitis alcohólica es muy amplio y comprende desde formas asintomáticas hasta formas fulminantes con insuficiencia hepatocelular. El cuadro clínico que puede estar precedido por una temporada con una intensificación de la ingesta alcohólica, se inicia con astenia, anorexia, náuseas y vómitos, malestar general, pérdida de peso y molestias abdominales. Al cabo de pocos días puede aparecer dolor en hipocondrio derecho y en epigastrio, ictericia y fiebre. La palpación del abdomen permite comprobar una hepatomegalia dolorosa, y la esplenomegalia está presente en aproximadamente la tercera parte de los pacientes.

El resto de la exploración muestra, a menudo, otros estigmas de alcoholismo como hipertrofia parotídea, neuritis periférica, lengua carencial e, incluso, estigmas de hábito cirrótico. Los exámenes biológicos muestran transaminasas ligeramente elevadas que rara vez sobrepasan las 300 U./l. En general, la aspartato aminotransferasa (AST) es superior a la alanito aminotransferasa (ALT) con un cociente AST/ALT habitualmente superior a 1,5. La GGT suele estar muy elevada. Asimismo, están presentes signos de colestasis con hiperbilirrubinemia conjugada y elevación de la fosfatasa alcalina. La anemia macrocítica es secundaria al alcoholismo o a carencias nutritivas.

En la hepatitis alcohólica se observa con frecuencia trombocitopenia y leucocitosis con desviación a la izquierda. En estos casos hay que descartar una infección concomitante (R.B. 12).

Las manifestaciones clínicas de la hepatitis alcohólica sugieren, a veces, un abdomen agudo como una colecistitis, una colangitis o un absceso hepático. La identificación del factor etiológico es importante para establecer el diagnóstico. En otros casos la hepatomegalia puede tener una superficie abollonada donde se ausculta un soplo debido a la presencia de anastomosis arteriovenosas intrahepáticas y a un aumento del flujo arterial hepático. En estos casos debe efectuarse el diagnóstico diferencial con el carcinoma hepatocelular. En ocasiones la hepatitis alcohólica es totalmente asintomática y se diagnostica en pacientes alcohólicos que consultan por problemas extrahepáticos o que están ingresados para tratamiento de su dependencia alcohólica y a los que se les practica una biopsia hepática debido a la presencia de alguna alteración biológica. Otras veces predominan las manifestaciones propias de una hepatopatía crónica, especialmente las derivadas de una hipertensión portal, como ascitis o hemorragia digestiva por varices esofágicas. Con menor frecuencia la hepatitis alcohólica cursa con signos y síntomas de insuficiencia hepatocelular grave, falleciendo los pacientes a los pocos días con una insuficiencia renal progresiva. También de manera ocasional, la hepatitis alcohólica se asocia a esteatosis masiva, hemólisis e hiperlípemia transitoria a expensas de los triglicéridos, constituyendo el síndrome de Zieve (R.B. 12).

1.2.2.2.3. Cirrosis hepática

La cirrosis alcohólica se caracteriza por la presencia de nódulos de regeneración rodeados de tejido fibroso que reemplazan a la estructura lobulillar normal. En los estadios iniciales los nódulos son uniformes, pequeños, de unos 3 mm. de diámetro, aunque en la etapas finales el tamaño de los nódulos aumenta semejando una cirrosis macronodular como las de etiología vírica. La cirrosis puede asociarse a lesiones de hepatitis alcohólica (R.B. 12).

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis alcohólica son semejantes a las que presentan las cirrosis de otras etiologías, junto a alteraciones ligadas al alcoholismo. En este sentido, son más evidentes los signos de desnutrición e hipovitaminosis, laparotídeafia parotidea y la retracción palmar de Dupuytren. También son frecuentes manifestaciones extrahepáticas de alcoholismo como polineuritis, trastornos de conducta o de comportamiento, así como hipersomnia o sueño, que pueden desembocar en cuadros delirantes indicativos de un síndrome de abstinencia. El hemograma suele demostrar comúnmente anemia que es multifactorial; por ejemplo, por pérdida de sangre por alteración de los factores de coagulación, hemorragias por ulcera o varices, deficiencia de folato y piridoxina, hemólisis y efecto tóxico del etanol sobre la médula ósea lo que frecuentemente ocasiona anemia macrocítica. Analíticamente existe una hipertransaminasemia y un aumento de la GGT, aunque los datos más sugestivos de cirrosis son el aumento de la gammaglobulina, el descenso del tiempo de protrombina y una trombopenia como reflejo del hiperresplenismo. La cirrosis puede permanecer asintomática, especialmente en los pacientes que dejan de beber (R.B. 12).

A medida que la enfermedad avanza hacia la cirrosis hepática descompensada aparecen otros signos y síntomas, aparte de los ya citados, debidos a la descompensación metabólica funcional:

Alteraciones del metabolismo de carbohidratos, desbalance de la gluconeogenesis, compromiso del metabolismo proteico con hipoalbuminemia, aumento de aminoácidos aromáticos, disminución de aminoácidos de cadena corta con producción secundaria de hiperamonemia (encefalopatía hepática), alteraciones en el sistema inmunológico que expone a las infecciones virales y bacterianas (peritonitis bacteriana espontánea, infecciones urinarias y broncopulmonares), anemia tanto macro como microcítica hipocrómica, colapso de la síntesis hepática de los factores de coagulación, aumento de la presión hidrostática en la vena porta y su territorio tributario y disminución de la presión coloidosmótica por hipoalbuminemia (ascitis y edema) (R.B. 12).

Entre el 4 y el 15% de los pacientes con cirrosis alcohólica desarrollan un carcinoma hepatocelular. La causa de la degeneración neoplásica no es conocida y, aunque existen evidencias experimentales sobre el potencial carcinógeno del alcohol, es posible que los virus de la hepatitis tengan un papel fundamental en el desarrollo de muchos de estos hepatocarcinomas. El desarrollo de un hepatocarcinoma debe sospecharse ante el deterioro rápido de un paciente con una cirrosis hepática. Actualmente el hepatocarcinoma puede detectarse en fases iniciales mediante la realización de ecografías periódicas (R.B. 12).

1.2.2.2.4. **Principales complicaciones de la cirrosis hepática**

La cirrosis es el estadio final de muchas formas de lesión hepática caracterizadas inicialmente por fibrosis. Cuando la cirrosis hepática progresa pueden desarrollarse habitualmente las siguientes complicaciones: hipertensión portal y sus consecuencias (por ejemplo: hemorragia por varices esofágicas y esplenomegalia), ascitis, encefalopatía hepática, infecciones por peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorrenal y carcinoma.

1.2.2.2.4.1. Hipertensión portal

La circulación portal es un sistema de baja presión (<10 mm. Hg.) formada por el drenaje venoso desde las vísceras intraperitoneales, incluyendo el tracto gastrointestinal luminar, vejiga y páncreas. Como el sistema venoso portal carece de válvulas, la resistencia al flujo en cualquier punto situado entre el corazón y los vasos esplácnicos se traduce en la transmisión retrógrada de un aumento de presión.

La hipertensión portal ocurre cuando la presión venosa portal excede a la presión en las venas abdominales no portales (p. ej. vena cava inferior) en al menos 5 mm. Hg.; venas colaterales del sistema portal aparecen por un esfuerzo para equilibrar presiones entre estos dos sistemas venosos. Estas venas colaterales, o várices, se desarrollan más comúnmente en el esófago y en el estómago proximal y pueden causar sangrados clínicamente significativos. La hemodinámica portal también puede llevar al desarrollo de ascitis y contribuye a la encefalopatía hepática.

Las principales manifestaciones clínicas de la hipertensión portal son la hemorragia por várices gastroesofágicas, la esplenomegalia con hiperesplenismo, la ascitis, la encefalopatía hepática aguda y crónica, y algunas manifestaciones de disfunción hepática como coagulopatía o infección. Todos estos trastornos están relacionados, al menos en parte, con la aparición de derivaciones colaterales portosistémicas. Los lugares donde se desarrolla preferentemente el flujo colateral son la venas perirrectales (hemorroides), la unión cardioesofágica (várices esofagogástricas), el espacio retroperitoneal y el ligamento falciforme del hígado.

1.2.2.2.4.2. Hemorragia por várices esofágicas

La hemorragia por várices esofágicas es frecuentemente la complicación inicial de la hipertensión portal.

Ésta, típicamente ocurre como una hematemesis indolora masiva o una melena con mínimo dolor abdominal. Los signos acompañantes oscilan desde una taquicardia postural ligera hasta un shock intenso, en función de la cantidad de sangre perdida y el grado de hipovolemia.

1.2.2.2.4.3. Esplenomegalia

La esplenomegalia congestiva es frecuente en los pacientes con hipertensión portal grave. En raras ocasiones, una esplenomegalia masiva originada por una enfermedad extrahepática puede producir hipertensión portal, debido al aumento del flujo en la vena esplénica. Aunque la esplenomegalia suele ser asintomática, puede ser muy grande y contribuir a la trombocitopenia o pancitopenia de la cirrosis. La esplenomegalia asociada a la hemorragia por várices que aparece en ausencia de cirrosis debe sugerir la posibilidad de que exista trombosis de la vena esplénica.

1.2.2.2.4.4. Ascitis

El desarrollo de ascitis constituye la complicación más frecuente en los pacientes con cirrosis hepática. Aproximadamente el 75% de estos enfermos desarrollan uno o varios episodios de ascitis durante el curso de la enfermedad.

La ascitis consiste en la acumulación de un exceso de líquido en el interior de la cavidad peritoneal. La acumulación de líquido ascítico traduce una situación de exceso de sodio y agua en el conjunto del organismo, pero el acontecimiento que desencadena este desequilibrio no es bien conocido. Se han propuesto tres teorías: (1) llenado insuficiente, (2) rebosamiento, y (3) vasodilatación arterial periférica. En esas teorías, la hipertensión portal juega un papel muy importante en la formación de ascitis mediante una elevación en la presión hidrostática en el lecho capilar esplácnico. La hipoalbuminemia y una presión oncótica plasmática reducida también favorecen la extravasación de líquidos desde el plasma hasta la cavidad peritoneal, por lo que la ascitis es poco común en paciente con cirrosis, a menos que existan hipertensión e hipoalbuminemia.

Una ascitis masiva puede causar abultamiento y molestias abdominales inespecíficas y disnea, pero cantidades menores suelen ser asintomáticas. En los casos avanzados el vientre está distendido, el ombligo está plano o evertido. La exploración clínica diferencia habitualmente la ascitis de la obesidad, la distensión gaseosa, el embarazo o los tumores ováricos y otras manifestaciones intraabdominales, pero en ocasiones pueden requerirse una ecografía abdominal o paracentesis diagnóstica.

La ascitis cirrótica, especialmente en los alcohólicos, llega a veces a infectarse en un origen manifiesto (peritonitis bacteriana espontánea). El diagnóstico clínico puede ser difícil, porque el líquido enmascara los signos de peritonitis. La supervivencia depende de un tratamiento antibiótico enérgico temprano.

1.2.2.2.4.5. Peritonitis bacteriana espontánea

Los pacientes con cirrosis y ascitis pueden desarrollar peritonitis bacteriana aguda sin una fuente primaria de infección obvia. Los pacientes con enfermedad hepática avanzada son especialmente susceptibles a una peritonitis bacteriana espontánea (PBE). La mayoría de las bacterias que contribuyen en la PBE derivan del intestino y eventualmente son esparcidas hacia el líquido ascítico por vía hemática después de su migración a través de la pared intestinal y su paso a los linfáticos.

Las manifestaciones clínicas pueden incluir fiebre intensa, escalofríos, dolor abdominal generalizado; sin embargo, esos síntoma pueden ser mínimos y algunos pacientes manifiestan solamente ictericia o encefalopatía en ausencia de quejas abdominales localizadas. Un conteo leucocítico en el fluido ascítico de más de 500 células/L. (con una proporción de leucocitos polimorfonucleares de más de 50%) o más de 250 leucocitos polimorfo nucleares debiera sugerir la posibilidad de peritonitis bacteriana. La presencia de más de 10.000 leucocitos por litro, múltiples organismos, o la inhabilidad para mejorar después de una terapia por 48 horas sugieren que la peritonitis puede ser secundaria a una infección en alguna otra parte del cuerpo.

1.2.2.2.4.6. Síndrome hepatorrenal

El síndrome hepatorrenal es una seria complicación en los pacientes con cirrosis y ascitis y se caracteriza por azotemia severa con una ávida retención de sodio y oliguria en ausencia de causas específicas de insuficiencia renal. La causa exacta para este síndrome aún no está clara, pero parece que una alteración en la hemodinámica se encuentra envuelta.

Los riñones se encuentran normales. Hay indicaciones de que un desbalance en algunos metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas y tromboxano) podría jugar un papel importante en la patogenia.

La azotemia severa, hiponatremia, oliguria progresiva e hipotensión son los signos cardinales del síndrome hepatorrenal. Este síndrome, distinto a la azotemia prerrenal, puede ser precipitado por sangrado gastrointestinal severo, sepsis, o repetidos intentos de diuresis o paracentesis.

1.2.2.2.4.7. Encefalopatía hepática

La encefalopatía hepática es un complejo síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por desórdenes en la conciencia y en el comportamiento, cambios en la personalidad, signos neurológicos fluctuantes, asterixis, cambios encefalográficos distintivos. La encefalopatía puede ser aguda y reversible o crónica y progresiva. En los casos severos, pueden ocurrir coma irreversible y muerte. Los episodios agudos pueden recurrir con frecuencia variable.

Los factores más importantes en la patogénesis son la disfunción hepatocelular severa y/o desviaciones intrahepática y extrahepática de la sangre venosa portal hacia la circulación sistémica de forma que esta sangre no pasará por el hígado. Como resultado de estos procesos, varias sustancias tóxicas -como el amonio- que son absorbidas desde el intestino no son desintoxificadas por el hígado y llevan a anormalidades en el sistema nervioso central (SNC). Otros compuestos y metabolitos que pueden contribuir el desarrollo de la encefalopatía incluyen mercaptanos (derivados del metabolismo intestinal de metionina), ácidos grasos de cadena corta y fenol. Transmisores neuroquímicos falsos (p. ej. octopamina), resultando en parte con alteraciones en los niveles de plasma de amino ácidos aromáticos y de cadena ramificada también pueden representar un papel importante. Un aumento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica a algunas de estas sustancias puede ser un factor adicional envuelto en la patogénesis de la encefalopatía hepática.

En los pacientes con cirrosis estable, la encefalopatía hepática generalmente sigue a un evento precipitante fácilmente identificable como el sangrado gastrointestinal, que lleva a un aumento en la producción de amonio y otras sustancias nitrogenadas, que luego son absorbidas. Similarmente, un aumento en las proteínas dietéticas puede precipitar la encefalopatía como resultado de un aumento en la producción de sustancias nitrogenadas por las bacterias colónicas. Problemas electrolíticos, particularmente alcalosis hipokalémica secundaria al abuso de diuréticos, paracentesis fuerte o vómito pueden precipitar la encefalopatía hepática.

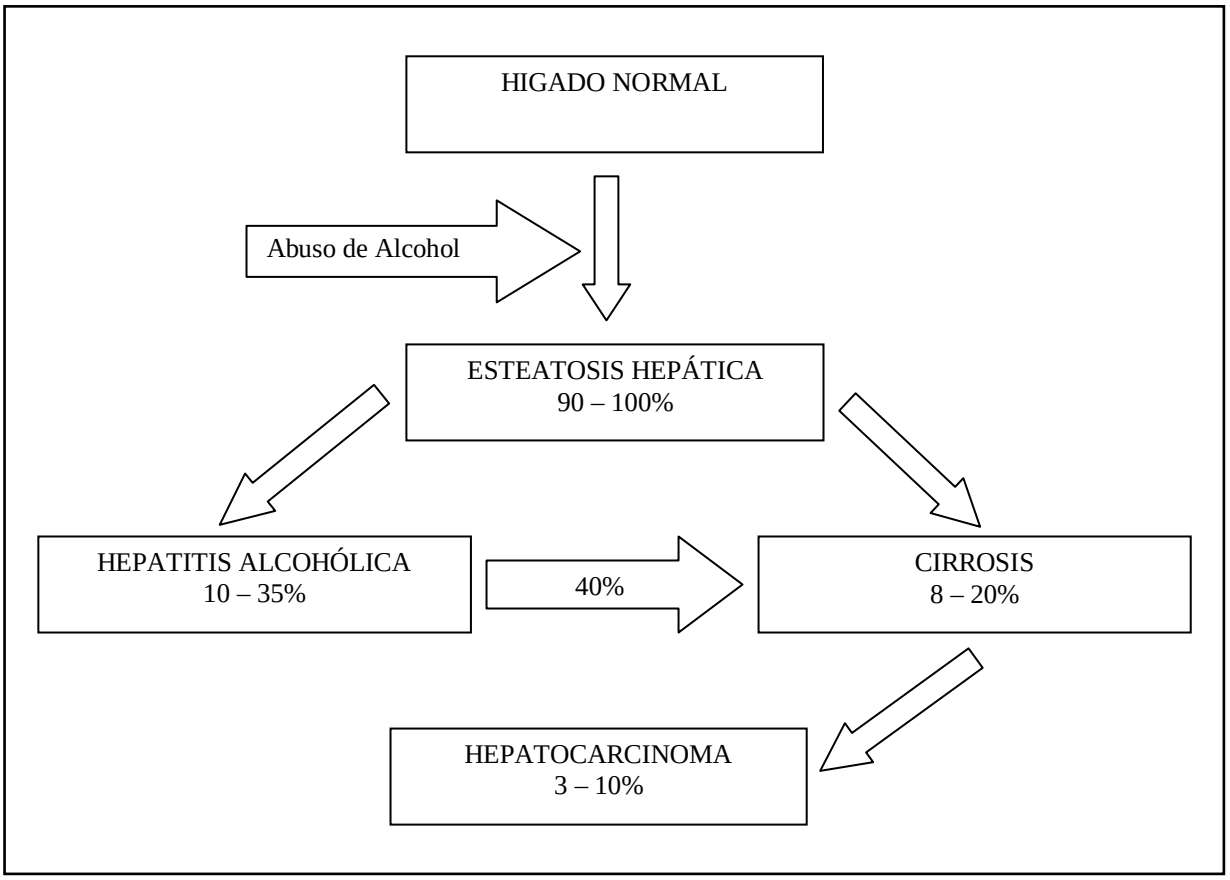
La alcalosis sistémica causa un aumento en la concentración de amoniaco; siendo éste el único que puede pasar la barrera hematoencefálica y se acumula en el SNC. La hipokalémica también estimula de forma directa la producción de amonio. El uso irresponsable de drogas depresoras del SNC (p. ej. barbituratos y benzodiacepinas) y la infección aguda pueden activar o agravar la encefalopatía hepática, aunque los mecanismos envueltos aún no están claros.

El diagnóstico de la encefalopatía hepática debe ser considerado cuando se encuentran presentes tres importante factores: (1) enfermedad hepatocelular aguda o crónica y/o desvíos porto-sistémicos colaterales; (2) somnolencia diurna y desórdenes mentales, que pueden progresar desde olvidar ciertas cosas y confusión hasta estupor y finalmente coma; (3) combinaciones variantes de signos neurológicos, incluyendo asterixis, rigidez, hiperreflexia, signos plantares extensores y convulsiones raras.

1.2.2.3. Progresión de la hepatopatía alcohólica

El espectro clínico de la EHA comprende tres formas: la esteatosis simple, la hepatitis alcohólica y la cirrosis alcohólica. La esteatosis hepática puede desarrollarse en casi la totalidad de los pacientes con consumo elevado y prolongado de alcohol. Sin embargo, de estos pacientes, sólo el 10 a 35% desarrollarán hepatitis alcohólica y el 8 a 20% desarrollarán cirrosis alcohólica. Probablemente el alcohol actúe como una sustancia hepatotóxica que asociado a otros factores del huésped y a factores externos (sexo, polimorfismos de enzimas metabolizadoras del alcohol, factores inmunológicos, exposición a otras sustancias/drogas, infecciones virales hepáticas, deficiencias nutricionales y obesidad, entre otras) puedan llevar al desarrollo de EHA. En la figura 1 se muestra la historia natural de la EHA.

Figura 1. Progresión de la hepatopatía alcohólica en pacientes con abuso de alcohol[11].



La esteatosis hepática ocurre casi invariablemente en pacientes con una ingesta diaria de alcohol mayor a 60 gr. Histológicamente se caracteriza por la ocupación citoplasmática de gran parte de los hepatocitos por triglicéridos. Clínicamente, los pacientes son asintomáticos y suelen tener función hepática normal. Esta condición es reversible tras la abstinencia alcohólica sostenida, pero puede progresar a cirrosis hepática si persiste la ingesta alcohólica acentuada. Existen algunos datos que sugieren que la esteatosis simple puede evolucionar a cirrosis. Aproximadamente, el 18% de los pacientes con hígado graso pueden progresar a fibrosis y el 10% a cirrosis hepática si persiste la ingesta alcohólica. La cirrosis es la forma más avanzada de la enfermedad y puede coexistir con la presencia de esteatohepatitis. Generalmente ocurre con la ingesta elevada y prolongada de alcohol, 40-80 gr./día en hombres y 20-40 gr./día en mujeres, durante 10 a 12 años. La supervivencia a los 5 años de pacientes con cirrosis compensada tras la abstinencia es del 90%, pero disminuye a menos del 70% en pacientes que continúan bebiendo. Por otro lado, en pacientes con cirrosis descompensada, la tasa de supervivencia a 5 años es de 60% si se mantienen abstinentes, pero cae a menos del 30% en pacientes que continúan con la ingesta alcohólica [(R.B. 11)].

El alcohol puede considerarse tanto una causa primaria como un cofactor para el desarrollo de carcinoma hepatocelular. Estudios longitudinales y de casos de control han demostrado una asociación entre el consumo crónico de alcohol y el carcinoma hepatocelular. El riesgo de desarrollar éste, se incrementa con un consumo de alcohol mayor a 60 gr./día durante más de 10 años. Pacientes con cirrosis descompensada tienen un riesgo de 1%/año de desarrollar el carcinoma hepatocelular. Este riesgo incrementa significativamente en pacientes que ingieren alcohol y tienen infección por virus de hepatitis C y/o virus de la hepatitis B [(R.B. 11)].

Otras enfermedades hepáticas influyen el pronóstico de pacientes con EHA principalmente la hepatitis crónica C. Aproximadamente el 35-40% de pacientes con abuso crónico de alcohol tienen infección por virus de hepatitis C. En estos pacientes la EHA es más avanzada. La infección crónica por virus de hepatitis C y el alcohol constituyen el 70 a 90% de todos los casos de enfermedad hepática crónica en el mundo.

1.2.2.4. Etiopatogenia de la hepatopatía alcohólica

A principios de 1950 se puso en duda la idea de que el alcohol era el responsable directo de la lesión hepática, pues esta se atribuía exclusivamente a la presencia de malnutrición asociada con el alcoholismo [(R.B. 5)]. Posteriormente, diversos estudios demostraron que tanto la lesión hepática inicial (esteatosis) como el último estadio de cirrosis eran debidos al alcohol. Por este motivo, durante este período, el objetivo terapéutico de la hepatopatía alcohólica se desplazó desde la corrección de las deficiencias nutricionales hacia el control del consumo de alcohol.

Cuadro 12. Factores primarios y secundarios de la patogénesis de la hepatopatía alcohólica[5]

Factores primarios	Factores secundarios
Alcohol	**Genéticos**
Cantidad	Polimorfismos ADH y ALDH
Duración	Sexo
	Estrógenos
	Sistema enziomático hepático
Acetaldehído	**Hepatitis "C"**
Ésteres etil de ácidos grasos	
Nutrición	**AUMENTO DEL HIERRO**
Malnutrición energético proteica	Estrés oxidativo
Defensas metabólicas hepáticas	
Respuesta inmunitaria	
Regeneración hepática	
Ácidos grasos poliinsaturados	
Estrés oxidativo	
Eucosanoides	
Antioxidantes	
Vitamina E	
S-adenosilmetionina	
Vitaminas	
Vitaminas A, B1, B6	
Folatos	
Inmunológicos	
Flora intestinal	
Endotoxina	
Respuesta inmune	
Reclutamiento inflamatorio	
Citocinas	
Factores de transcripción	
NF-κB	
Activación de genes	
Eicosanoides	

En la actualidad, la estrategia terapéutica de la lesión hepática alcohólica es más equilibrada y se acepta que, en términos de biología celular, existe una interrelación entre los efectos tóxicos del etanol y los factores nutricionales. Sin embargo, todavía se desconoce por qué sólo del 20 al 30% de los sujetos alcohólicos desarrollan enfermedad hepática grave. Además, los estudios controlados y experimentales realizados en la década de los 80 no observaron ninguna relación lineal entre la ingestión de alcohol y el desarrollo de cirrosis, por lo que se investigaron otros mecanismos patogénicos para explicar la lesión hepática alcohólica. Así, en los últimos 20 años se ha observado que el abuso de alcohol establece las condiciones que predisponen al desarrollo de cirrosis, y que son necesarios otros factores adicionales, además de la ingestión alcohólica. Entre los diversos factores propuestos (ver cuadro 12) destacan los aspectos genéticos y medioambientales, las alteraciones inmunológicas y los trastornos nutricionales. El establecimiento de la función de cada uno de estos factores es clave para conseguir la prevención y el tratamiento específico de esta patología.

1.2.2.5. Efectos patológicos del metabolismo del etanol

El alcohol se destaca por su elevada densidad energética, su aporte calórico es de 7,1 kcal./gr. de etanol; su contenido primario es agua, alcohol puro o etanol, y cantidades variables de azúcares, mientras que las proporciones de proteínas, vitaminas o minerales son irrelevantes o nulas; por tanto, todo el posible aporte calórico proviene de los azúcares y del propio alcohol (la proporción de ambas es variable según cada tipo de bebida).

La mayoría de los efectos tóxicos y metabólicos que el alcohol produce en el hígado se deben a su metabolismo hepático. El alcohol se absorbe rápidamente en el estómago y en el intestino delgado y alrededor del 90% es metabolizado en el hígado, mientras que el resto es eliminado por los riñones a través de los pulmones.

El hepatocito contiene tres sistemas enzimáticos principales para metabolizar el etanol, que se localizan en diferentes compartimentos celulares [(R.B. 5)]: (1) el sistema de la alcohol deshidrogenasa (ADH), localizado en el citosol o en la fracción soluble celular; (2) el sistema microsomal de oxidación del etanos (MEOS), localizado en el retículo endoplásmico; y, (3) la catalasa, que se localiza en los peroxisomas. Cada uno de estos sistemas produce una alteración metabólica y tóxica específica, y los tres originan acetaldehído, que posteriormente se transforma en acetato. El acetato alcanza el torrente sanguíneo y, en parte, se incorpora al ciclo de Krebs en forma de acetilcoenzima A y, el resto, se metaboliza a CO_2 y agua.

El acetaldehído y su ulterior metabolización a acetato en la mitocondria puede disminuir por efecto de la ingesta crónica y abundante de alcohol, generándose así un exceso de acetaldehído que lesionan la capacidad del hepatocito para mantener la homeostasis redox y originan un gran número de trastornos metabólicos, especialmente de los hidratos de carbono y de los lípidos, que se observan en los alcohólicos crónicos.

1.2.2.6. Mecanismos inmunológicos de la hepatopatía alcohólica

Los mecanismos subyacentes que conducen al desarrollo de la lesión hepática alcohólica no se conocen en su totalidad. Las primeras investigaciones se centraron en el estudio de diversos factores causales, tales como trastornos nutricionales, toxicidad directa del alcohol o de sus metabolitos, situación hipermetabólica hepática, peroxidación lipídica o factores genéticos. Sin embargo, en los últimos años se observa un interés creciente en el papel que desempeñan los mecanismos inmunológicos en la patogénesis y perpetuación de la hepatopatía alcohólica.

Muchas características clínicas de esta enfermedad indican que los procesos inmunológicos contribuyen a la lesión hepática. Así, el hecho de que tan sólo entre el 10 y el 20% de los alcohólicos desarrollen una hepatopatía crónica sugiere que existen factores del huésped implicados en la respuesta a los efectos tóxicos del etanol. Por otra parte, la lesión hepática persiste durante algún tiempo a pesar de la abstinencia etílica, y, en muchos casos, la recidiva de la ingestión etílica tras un período de abstinencia con recuperación histológica completa conduce al desarrollo rápido de una hepatitis alcohólica, lo que indica una sensibilización previa. Además, la respuesta al tratamiento con corticoides en pacientes con hepatitis alcohólica grave sugiere, indirectamente, la implicación de los mecanismos inmunológicos.

Por último, el desarrollo rápido de cirrosis alcohólica a los dos años del trasplante hepático en pacientes con recidiva de la ingestión etílica y hepatitis alcohólica también sugiere la persistencia en el huésped de mecanismos inmunológicos causantes de la hepatitis alcohólica, aunque esta hipótesis deberá ser confirmada en nuevos estudios.

1.2.2.7. Factores genéticos en la hepatopatía alcohólica

La variación interindividual en la susceptibilidad para desarrollar hepatopatía alcohólica es un hecho bien establecido y en el que los factores genéticos desempeñan un importante papel. Los patrones de adicción al alcohol son hereditarios, pero hasta la actualidad no se ha identificado ningún marcador genético aislado relacionado con una mayor susceptibilidad a la lesión hepática alcohólica. Sin embargo, los estudios realizados en gemelos muestran que existe una mayor concordancia de la prevalencia de alcoholismo y cirrosis entre los gemelos monocigotos que entre los gemelos dicigotos [(R.B. 5)].

Uno de los factores genéticos involucrados en el desarrollo de hepatitis alcohólica es el sexo. Así, los primeros estudios clínicos realizados en las décadas de los 70 y 80 observaron que las mujeres desarrollaban lesiones hepáticas más graves con una ingestión etílica inferior y menos prolongada que los varones.

Entre los mecanismos propuestos destacan: (1) diferencias en la composición corporal, especialmente una menor masa corporal magra y una mayor proporción de tejido graso, lo que originaría una mayor concentración sanguínea de alcohol y una lesión hepática más grave; (2) diferencias en el metabolismo enzimático del etanol, con un menor metabolismo gástrico y concentraciones de acetaldehído mayores que en hombres, lo que aumentaría el riesgo de estrés oxidativo; (3) una mayor propensión de las mujeres a desarrollar trastornos autoinmunes, con una mayor estimulación de la respuesta inmunitaria frente a los componentes celulares hepáticos normales y a los neoantígenos inducidos por el alcohol; y, (4) una mayor concentración de endotoxina circulante tras la ingestión de alcohol que induciría una cascada de señalización a través de diferentes mecanismos proinflamatorios que conducirían a una lesión hepática más grave en mujeres.

1.2.2.8. Aspectos nutricionales en la hepatopatía alcohólica

La interacción entre deficiencia nutricional y hepatopatía alcohólica es un hecho bien conocido desde hace 50 años. En esa época, la cirrosis de Laennec también se denominaba cirrosis nutricional del alcohólico, reflejando la frecuente observación clínica de malnutrición en este grupo de pacientes. Inicialmente, se propuso que la malnutrición era la principal causa de lesión hepática en sujetos alcohólicos, en función de los estudios realizados en roedores con hígado graso y cirrosis inducidos por deficiencia de colina. Posteriormente, en los años 60 y 70, el grupo de Lieber demostró que la causa de la lesión hepática alcohólica era el etanol, más que la malnutrición [(R.B. 5)]. A finales de los 70, los aspectos nutricionales pasaron a un segundo plano como factores etiopatogénicos de la hepatopatía alcohólica, hasta que en 1980 Nasrallah y Galambos publicaron que la nutrición por vía endovenosa mejoraba la supervivencia en pacientes con hepatitis alcohólica [(R.B. 5)].

Desde entonces y hasta la actualidad se han realizado numerosos estudios sobre los aspectos nutricionales en sujetos alcohólicos, habiéndose demostrado que los efectos de la malnutrición sobre la hepatopatía alcohólica continúan siendo fundamentales, no sólo para explicar su patogenia, sino también para planificar el tratamiento y conocer su pronóstico.

1.2.2.9. **Diagnóstico de la hepatopatía alcohólica**

El diagnóstico de la EHA se puede establecer por una historia de ingesta de alcohol abusiva y prolongada, así como por la presencia de signos físicos y de alteraciones bioquímicas en las pruebas de laboratorio. En ocasiones, el diagnóstico de alcoholismo o abuso de alcohol puede ser difícil de establecer, pues los pacientes minimizan o niegan el abuso de alcohol.

En general, los estudios acerca de la prevalencia de consumo de alcohol en los hospitales utilizan instrumentos psicométricos o biológicos como el MALT, el CAGE y el VCM (Volumen Corpuscular Medio), el AUDIT o el MAST (Michigan Alcoholism Screening Test), o bien se construyen nuevos instrumentos resultado de la combinación de varios de ellos u obtenidos a partir de revisiones del MAST. La otra vía de obtención de información es la entrevista clínica, que puede ser más o menos estructurada y específica para el consumo de alcohol o drogas, como puede ser el SCAN. En otros estudios se utiliza la simple exploración, por parte del médico, del consumo acumulado de alcohol y se compara con instrumentos psicométricos como el MAST [(R.B. 2)].

Actualmente, la herramienta más frecuentemente utilizada para evaluar la dependencia alcohólica es el cuestionario de CAGE. Este cuestionario es un método de despistaje que fue descrito por primera vez en 1968 para detectar bebedores rutinarios y ha sido validado posteriormente en múltiples estudios. El cuestionario incluye cuatro preguntas [R.B. 11]:

- ¿Ha sentido alguna vez que debe beber menos?
- ¿Le ha molestado que la gente lo critique por su forma de beber?
- ¿Alguna vez se ha sentido mal o culpable por su forma de beber?
- ¿Alguna vez ha necesitado beber por la mañana al despertarse?

Dos respuestas positivas indican dependencia alcohólica con una sensibilidad mayor al 70% y una especificidad mayor al 90%. Sin embargo, hay que tener en cuenta que algunos pacientes pueden desarrollar EHA sin tener dependencia alcohólica por tener una mayor susceptibilidad al alcohol. Un esquema para el abordaje inicial de la EHA se muestra en la figura 2.

Existen algunos marcadores serológicos que permiten detectar el abuso de alcohol a través de la evaluación del daño hepático, pero tienen una sensibilidad y especificidad menor del 70%. Estos incluyen elevación de los niveles de aspartato y alanito aminotransferasa (AST y ALT, respectivamente), una elevación de la razón AST/ALT y una elevación de los niveles de γ-glutamil transpeptidasa (GGT). Otros como el volumen corpuscular medio (VCM) que aumenta debido a la toxicidad del alcohol sobre la médula ósea, también pueden ser usados, pero tienen una baja sensibilidad y especificidad diagnóstica (menor a 50%) [R.B. 11]. Niveles elevados de transferrina deficiente de carbohidrato es una prueba más sensible, pero tiene limitaciones debido a que la sobrecarga o deficiencia de hierro disminuye su exactitud diagnóstica.

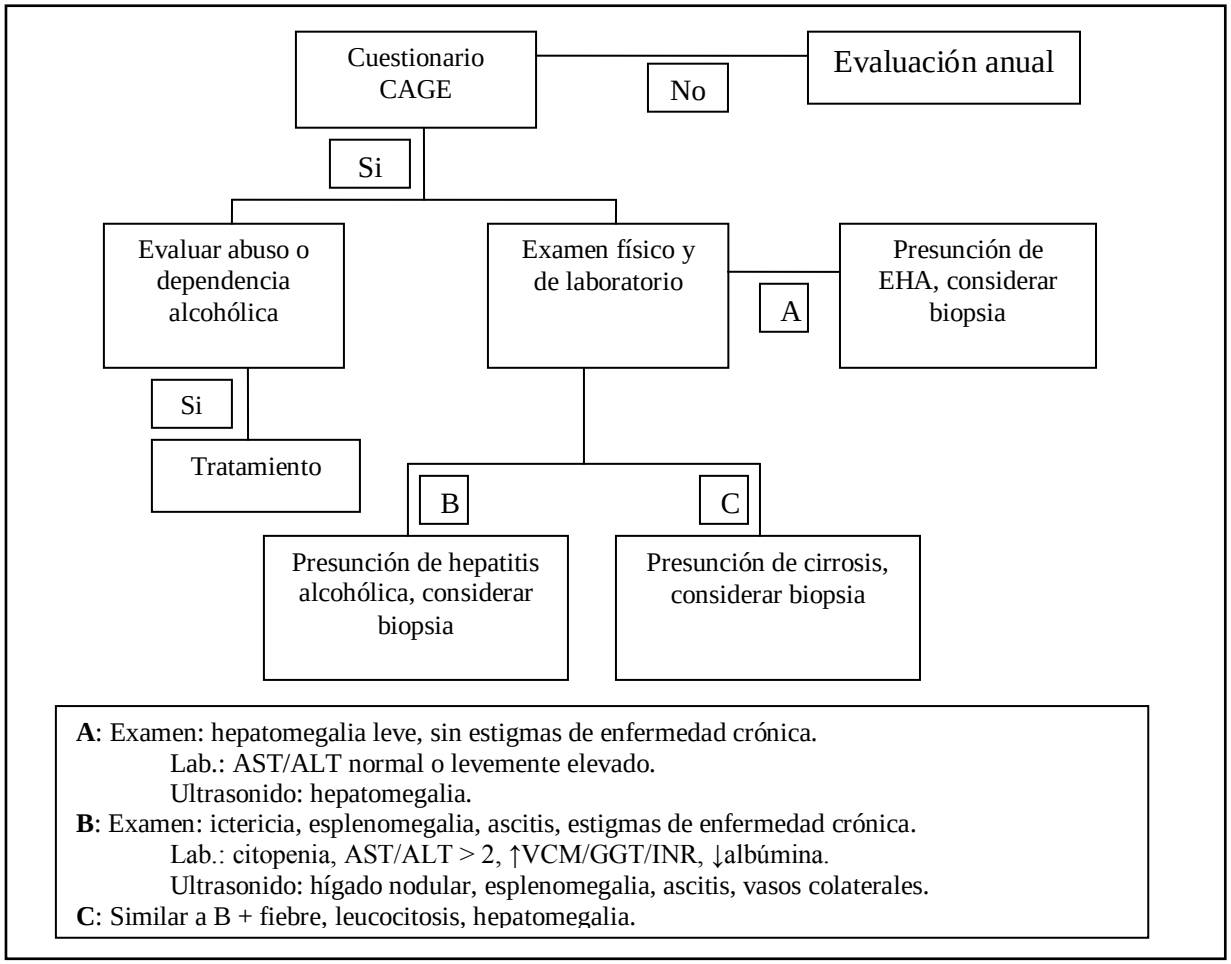


Figura 2. Algoritmo de despistaje y diagnóstico de la enfermedad hepática alcohólica.

ALT: Alino aminotransferasa; AST: Aspartato aminotransferasa;

GGT: Gamma glutamil transpeptidasa; INR: Razón normalizada internacional;

VCM: Volumen corpuscular medio.

El diagnóstico clínico se basa en una anamnesis precisa y en una exploración física exhaustiva. La esteatosis simple suele ser asintomática, mientras que pacientes con esteatohepatitis suelen tener síntomas. Los pacientes con cirrosis compensada generalmente no presentan síntomas a menos que tengan hepatitis alcohólica asociada. En la medida que la cirrosis avanza aparecen signos de descompensación como ascitis, encefalopatía hepática, sangrado por várices esofágicas y/o esplenomegalia palpable. También son comunes la presencia de arañas vasculares en cara y tórax, contractura palmar de Dupuytren, agrandamiento de las glándulas parótidas y lacrimales y presencia de acropaquia en pacientes con cortocircuitos arteriovenosos pulmonares [R.B. 11].

El diagnóstico clínico y analítico de la EHA es sensible en un 80-91% y específico en un 96%, con un valor predictivo positivo y negativo de 88% y 97%, respectivamente. Por tanto, la indicación de la biopsia hepática en estos pacientes es controvertida. La biopsia suele ser útil para confirmar el diagnóstico de la hepatitis alcohólica antes de iniciar tratamiento farmacológico, cuando existe la duda diagnóstica o para proveer información pronóstica.

1.2.2.10. Factores pronóstico de la hepatopatía alcohólica

El pronóstico de la EHA es muy variable y depende de múltiples factores, entre los que destaca como más importante el tipo de lesión hepática. Así, la hepatitis alcohólica y la cirrosis son las lesiones que comportan un peor pronóstico. Además, también influyen otros factores, como la persistencia de la ingestión alcohólica, el estado nutricional, y factores de tipo inmunológico y genético.

En la actualidad, se dispone de varios sistemas para predecir la supervivencia en pacientes con EHA, todos ellos resumidos en el cuadro 13. La primera clasificación que surgió fue construida por Child-Turcotte, modificada posteriormente por Pugh, con el propósito de estratificar el riesgo de pacientes cirróticos que serían sometidos a intervención quirúrgica. Esta constituye una herramienta clínica pronostica de fácil acceso en pacientes cirróticos; sin embargo, en pacientes con hepatitis alcohólica existen otras específicamente diseñadas para predicción de supervivencia.

Cuadro 13. Fórmulas de índices predictivos de hepatopatía alcohólica[11, 13]

Escala de child-turcotte modificada por PUGH			
		PUNTUACIÓN	
PARÁMETRO	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Albúmina (g/dl)	> 3.5	2.8 a 3.5	< 2.8
Bilirrubina Total (mg/dl)			
Sin enfermedad colestásica	< 2	2 a 3	> 3
Con enfermedad colestásica	< 4	4 a 10	> 10
Coagulación			
TP(%)	> 50%	50 a 30%	< 30%
INR	< 1.8	1.8 a 2.3	> 2.3
Encefalopatía hepática	No	Grado I-II	Grado III_IV
CLASE	Puntaje	Superviv. a 1 año	Superviv. a 2 años
A	5 a 6	100%	85%
B	7 a 9	80%	60%
C	10 a 15	45%	35%
ÍNDICE DE MADDREY			
Índice de Maddrey = (4.6 x TP en segundos) + bilirrubina sérica en mg/dl			
Índice de Maddrey modificado = 4.6 (TP paciente en segundos – TP control en segundos) + bilirrubina sérica en mg/dl			
PT: tiempo de protrombina			
ESCALA DE GLASGOW			
PUNTUACIÓN	1	2	3
Edad (años)	< 50	≥ 50	-
Leucocitos (1,000 millones/L)	< 15	≥ 15	-
Urea (mmol/L)	< 5	≥ 5	-
INR	< 1.5	1.5- 2.0	> 2
Bilirrubina (µmol/L)	< 125	125-250	> 250
Para convertir urea de mg/dL a unidades del Sistema Internacional (mmol/L), se debe multiplicar el valor de urea en mg/dL por la constante 0.1665. Para convertir bilirrubina de mg/dL a unidades del Sistema Internacional (µmol/L), se debe multiplicar el valor de bilirrubina en mg/dL por la constante 17.104.			
MELD (Mayo Endstage Liver Disease)			
MELD = 9.57 x Ln [creatinina (mg/dl)] + 3.78 x Ln [bilirrubina (mg/dl)] + 11.20 x Ln (INR) + 6.43			

Para estimar la severidad de la hepatitis alcohólica se dispone del Índice Discriminador de Maddrey (cuadro 13) que toma en cuenta la función del tiempo de protrombina y la bilirrubina total.

El tiempo de protrombina al ingreso del paciente, así como la bilirrubina sérica total, son variables independientes y significativamente asociadas con elevada mortalidad en pacientes con hepatopatía alcohólica. Éstas variables sirven para realizar el cálculo del Índice Discriminatorio de Maddrey modificado. Tiene un alto valor predictivo positivo respecto al pronóstico para estimar la probabilidad de mortalidad a los 30 días. Cuando el resultado es mayor a 32, se puede establecer mal pronóstico que conlleva a una mortalidad mayor del 50% [(R.B. 13)]. Sin embargo, la gran variabilidad entre uno y otro centro hospitalario para medir el tiempo de protrombina, la elevada mortalidad registrada en la literatura incluso en pacientes con un índice discriminatorio de Maddrey menor de 32 y una baja especificidad de la prueba, llevó a algunos investigadores a desarrollar otros sistemas alternativos de estratificación de riesgo.

También para predecir el pronóstico en hepatitis alcohólica se dispone de la escala de Glasgow (cuadro 13) que toma en cuenta: bilirrubina sérica, tiempo de protrombina, urea sérica, leucocitosis y edad. Un rango entre 5 y 7 predice mortalidad de 7% a 28 días y 12% a 56 días; un rango entre 8 y 9 predice mortalidad de 21 y 33% respectivamente; finalmente, un rango entre 10 y 12 se asocia con mortalidad de 67 a 80% respectivamente [(R.B. 13)].

El MELD (Mayo Endstage Liver Disease) es un modelo matemático de predicción de la supervivencia de un paciente con enfermedad hepática basado en los valores de bilirrubina total, el Ratio Internacional Normalizado (INR) y creatinina (cuadro 13). Fue inicialmente diseñado para predecir mortalidad en los siguientes 3 meses, en pacientes que se someterían a tratamiento quirúrgico para descompresión del sistema portal en presencia de hipertensión portal. Es más objetivo y más preciso que la clasificación de Child-Turcotte-Pugh. Los valores van de 6 a 40; a menor puntaje, mejor pronóstico. Actualmente es usado para estimar la prioridad en la lista de espera de trasplante hepático (pacientes con puntaje mayor tienen prioridad para recibir un órgano debido a que tiene peor pronóstico en lo que respecta a la supervivencia). El valor mínimo es 1 para cada una de las variables. Se usa para pacientes mayores de 12 años. El valor se redondea al entero más cercano. Si el paciente ha sido sometido a diálisis (al menor 2 veces durante la semana anterior), el valor de creatinina a considerar es 4 mg./dL. A pesar de un puntaje bajo, el hecho de presentar hiponatremia y ascitis persistente también implica aumento en el ratio de mortalidad. Otras aplicaciones del MELD que también han sido ya validadas son la hepatitis alcohólica, en donde un puntaje de MELD mayor a 11 es equivalente a un puntaje de Maddrey de 32; el síndrome hepatorrenal, cirrosis y sepsis, riesgo de morbimortalidad quirúrgica en enfermedades hepáticas, entre otros.

1.2.3. Tratamiento farmacológico del alcoholismo

El alcohol es una droga psicotropa, depresor del sistema nervioso central, con acción reforzante positiva, con capacidad de crear dependencia psicofísica, tolerancia y adicción. Debido a este efecto adictivo o dependencia, el tratamiento del alcoholismo atraviesa tres fases claramente diferenciadas: desintoxicación, deshabituación y rehabilitación. El proceso de desintoxicación suele durar de 1 a 2 semanas, mientras que la deshabituación completa comprende un período de hasta 5 años.

1.2.3.1. La abstinencia y la desintoxicación

Cuando la ingesta de alcohol es bruscamente interrumpida, debido a la dependencia o adicción que esta ocasiona, aparece como resultado el síndrome de abstinencia, cuya característica clínica se manifiesta por una hiperactividad autonómica (temblores, alucinaciones, convulsiones y delirio) que se inicia entre las 24 y 48 horas del cese de la ingesta alcohólica y tiene una duración de 5 a 10 días, dependiendo la gravedad de esa reacción según la intensidad y duración de la ingesta de alcohol.

Aproximadamente un 5% de los pacientes con síndrome de abstinencia, puede desarrollar un delirium tremens (algunos lo denominan síndrome de abstinencia grave), que se presenta con máxima intensidad entre las 48 y 72 horas, en personas con grave dependencia y tiempo prolongado de consumo alcohólico.

Cuadro 14. Fármacos comúnmente utilizados en la desintoxicación alcohólica[15]

	Tiapride (Tiaprizal®)	**Tetrabamato** (Servrium®)*	**Clorazepato** (Tranxilium®)	**Clormetiazol** (Distraneurine®)
Presentación	Cps. de 100 mg.	Cps. de 300 mg	Cps. de 15 mg.	Cps. de 192 mg.
Propiedades farmacológicas	Neuroléptico	Ansiolítico, miorelajante, antitremórico	Sedante, miorelajante	Sedante, anticonvulsivante
Potencia	+	++	++	+++
Efectos adversos	Extrapiramidalismo	Somnolencia, euforia	Somnolencia, hipotensión	Somnolencia, confusión, agitación paradójica, hepatotoxicidad
Depresión centro respiratorio	-	-	+/-	++
Potencia efecto depresor del alcohol	+/-	+/-	+	++
Potencial adictivo	-	-	+	++
Interacciones	Potencia efectos de fenotiacinas, dopaminérgicos y otros sedantes	Potencia otros sedantes	Potencia otros sedantes	Potencia sedantes, bradicardia severa con propanolol
Dosis máximas ambulatorias	800 mg./día (8 cps./día)	3.000 mg./día (10 cps./día)	150 mg./día (10 cps./día)	2.304 mg./día (12 cps./día)
Dosis inicial habitual	600 mg./día (2 cps. cada 8 hrs.)	2.700 mg./día (3 cps. cada 8 hrs.)	90 mg./día (2 cps. cada 8 hrs.)	1.728 mg./día (3 cps. cada 8 hrs.)

(*): Es el más usado en general en los tratamientos ambulatorios, ya que, carece de efectos hipnóticos y cardiodepresores, así como de poder adictivo. No potencia los efectos del alcohol y no merma los niveles de vigilancia, percepción ni las respuestas reflejas (administrable incluso a sujetos laboralmente activos).

Como primera medida para iniciar la desintoxicación, deberá realizarse una valoración de la gravedad del cuadro, teniendo en cuenta que la presencia de fiebre, convulsiones, síntomas de encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, ansiedad intensa, historia de delirium previos, TA superior a 180/110 u otras alteraciones hemodinámicas, son signos de un cuadro de abstinencia grave que, debido al riesgo de evolución a delirium tremens, determinarán la derivación del paciente a un centro hospitalario especializado. Al contrario, si los cuadros de abstinencia son leves o moderados, se iniciará una pauta de desintoxicación ambulatoria empleando varios grupos farmacológicos (cuadro 14).

En los cuadros leves en los que el paciente colabora, las benzodiacepinas son los fármacos mayormente empleados para el tratamiento ambulatorio, administrándose éstos por vía oral. Las benzodiacepinas de vida media larga, como el diacepan, el cloracepato dipotásico o el clordiacepóxido, han sido ampliamente utilizadas por su buena tolerabilidad y su menor poder adictivo. Si hay un problema hepático o un compromiso metabólico por otro problema intercurrente, se recomienda la utilización del loracepan por ser una benzodiacepina de vida media corta y no tener metabolismo hepático.

El clometiazol es un derivado de la vitamina B1 muy eficaz por su gran especificidad de acción, pero con una fuerte acción depresora central y potencial adictiva. Es de elección si se prevé o existe ya agitación psicomotora; sin embargo, no se recomienda su uso en cardiopatías o hepatopatías graves. Igualmente, el tetrabamato es tan eficaz como el clometiazol, en el tratamiento ambulatorio de los cuadros de abstinencia moderada, por sus pocos efectos indeseables, ya que carece de riesgo adictivo, no afecta a las tareas que requieren coordinación psicomotora, no potencia los efectos del alcohol, no es hipnótico ni depresor respiratorio y, además, produce una disminución de la apetencia por el alcohol.

La triapida que pertenece a la familia de las benzaminas presenta efecto antitremórico y alucinatorio con un escaso efecto hipnótico y depresor central, y poca capacidad adictiva y hepatotóxica. Se aconseja su uso en pacientes con riesgo de hipoventilación. Se han ensayado otros fármacos como la clonidina, beta-bloqueantes, carbamacepina, antipsicóticos, etc. Con todos ellos se ha encontrado una eficacia superior al placebo, pero por los posibles efectos secundarios no tienen una indicación generalizada, sino que se indican en casos concretos.

Cuadro 15. Pautas orientativas en la desintoxicación alcohólica[15]

Día	**Clorazepato** (Tranxilium®) 15 mg.	**Tiaprida** (Tiaprizal®) 100 mg.	**Tetrabamato** (Servrium®) 300 mg.	**Clormetiazol** (Distraneurine®) 192 mg.
1	1-1-2	2-2-2	2-2-2	3-3-3
2	1-1-2	2-2-2	2-1-2	3-2-3
3	1-1-1	2-1-2	1-1-2	2-2-3
4	1-1-1	2-1-2	1-1-1	2-1-2
5	1-0-1	1-1-2	1-0-1	1-1-1
6	1-0-1	1-1-1	1-0-1	1-0-1
7	0-0-1	1-0-1	0-0-1	0-0-1

Fuente: Alcohol. Artículo de Revista Española sin autoría. Anexo II: 53-75. Año 2000

Las dosis orientativas en la desintoxicación de los fármacos detallados en el cuadro 14, se reflejan en el cuadro 15. Estas dosis pueden aumentarse si los síntomas del síndrome de abstinencia alcohólica no se controlan; por ejemplo, puede iniciarse el tetrabamato con 10 comprimidos al día y hacer un descenso durante 10-14 días o el clormetiazol con 12 comprimidos al día, descendiendo en 14 días hasta su supresión (R.B. 15).

En esta etapa, es muy importante el apoyo motivacional, especialmente ante las dificultades surgidas durante el proceso, debiendo valorarse elogiosamente los esfuerzos realizados buscando una mejor opinión de sí mismo y, por tanto, una mayor autoeficacia percibida.

1.2.3.2. La deshabituación

Este se considera el auténtico tratamiento del síndrome de dependencia del alcohol y supera al propio enfermo para considerar también a su entorno y sus relaciones mutuas. El objetivo es que la situación de no consumo o abstinencia se mantenga en el tiempo, pues el sujeto está en el estadio de mantenimiento del cambio de conducta (R.B. 15).

En esta etapa, la farmacoterapia constituye un refuerzo del abordaje psicosocial y se orienta al control de situaciones como el "craving" (impulso irresistible de consumir) y la psicopatología. Hay dos tipos fundamentales de fármacos que se consideran complementarios, pudiendo administrarse de forma sucesiva o incluso conjunta:

- Interdictores o disuasores del consumo: producen una aversión farmacológica y psicológica, por la amenaza de la reacción de intolerancia.

- Fármacos para combatir el craving o fármacos de anti consumo: interfieren con el proceso de placer que proporciona el consumo de alcohol.

1.2.3.3. Interdictores

Son fármacos que hacen desagradable el hecho de ingerir alcohol y a eso se debe sus propiedades terapeúticas. Su mecanismo de acción desemboca en un episodio de fuerte malestar con rubor, náuseas y astenia. Las dos sustancias utilizadas y comercializadas en la actualidad son el disulfirán y la cianamida cálcica. La diferencia entre ambas es que la primera produce un bloqueo irreversible de la enzima hepática aldehído-deshidrogenasa (ALDH), mientras que la segunda no, por lo que la duración de su mecanismo de acción es mucho más prolongada en el tiempo.

El disulfiram (Antabús®, 250 mg. por comprimido) (R.B. 15): es considerado el interdictor de elección, por su mayor potencia y menos efectos secundarios. Su reacción con el alcohol se traduce en mareo, sofocación, rubefacción, cefaleas, ahogo, disnea, palpitaciones, precordialgia, taquicardia, hipotensión y eventual colapso e incluso confusión y cuadros psicóticos, en casos extremos. Interacciona con difenilhidantoinas, sulfonilureas, warfarina, isoniacida, rifampicina, antihistamínicos, bloqueadores alfa y beta, haloperidos, IMAO, antidepresivos tricíclicos, clordiazepóxido, diazepam y barbitúricos. Su principal contraindicación es el desconocimiento de su administración y efectos por parte del paciente. Otras contraindicaciones son el embarazo, alteraciones cardíacas y respiratorias graves, encefalopatías, insuficiencia renal o hepática, epilepsia, psicosis. La medicación puede iniciarse 24 horas tras la abstinencia de alcohol. Su efecto terapéutico se extiende desde las 12 horas siguientes hasta al menos 3 días posteriores a su interrupción. Se aplica a dosis iniciales de 1 comprimido de 250 mg./día. Administrándolo por la noche, se evita el eventual mareo o somnolencia que acusan algunos pacientes tras las dosis iniciales. Es recomendable de todas formas evitar el trabajo en alturas o manejo de máquinas al principio del tratamiento. El tratamiento suele mantenerse a lo largo de 6 meses a 1 año.

La cianamida cálcica (Colme®, 1 gota = 3 mg.) (R.B. 15): sus diferencias principales con el disulfiram son: produce una reacción de menor intensidad, mayor inmediatez y menor duración de efectos. Necesita administrarse en 2-3 tomas al día, en dosis de 45-90 mg./día. Al ser su reacción con el alcohol más inconstante que con el disulfiram y ser más fácil saltarse las tomas del producto, se considera como alternativa al disulfiram cuando existan contraindicaciones ligadas a los efectos dopaminérgicos de aquél (p. ej. psicosis).

Si aparecen síntomas por tomar alcohol con interdictores, suelen controlarse manteniendo al paciente en decúbito con los pies elevados y dando antihistamínicos orales. Si la reacción es grave, puede requerir corticoides intravenosos y derivación al hospital.

1.2.3.4. Antidepresivos tricíclicos

Estudios publicados hasta ahora indican que hay pocas razones para su uso, a no ser que exista una depresión concomitante. Por ello, para el tratamiento de este problema se han ensayado fármacos que actúan en cada uno de los sistemas de neutotransmisión: serotonérgico, dopaminérgico, opioide y glutamatérgico. Las sustancias ensayadas son (R.B. 14):

- Agentes serotonérgicos: se han ensayado los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y la buspirona.

- Agentes dopaminérgicos: bromocriptina, lisurita y tiapride.

- Antagonistas de los receptores opioides: naltrexona y nalmefeno.

- Modulares glutamatérgicos: el acamprosato.

1.2.3.5. Fármacos glutamatérgicos

Se sospecha que las alteraciones de la transmisión glutamatérgica son responsables del craving, las recaídas y otros trastornos neuropsiquiátrico como la actividad comicial y el síndrome de Korsakoff.

El glutamato es el principal neurotransmisor activador del cerebro. Se piensa que la hiperexcitabilidad que presentan las neuronas de los alcohólicos puede ser debida a alteraciones en la transmisión glutamatérgica y en la función del receptor NMDA, con un aumento en la actividad de los canales calcio-dependientes. También hay pruebas de la existencia de interacciones entre aminoácidos excitadores y la dopamina en la sensibilización conductual a fármacos adictivos.

En la actualidad el único agente antagonista glutamatérgico utilizado es el acamprosato. Este fármaco reduce los flujos de calcio y la eficacia de los receptores postsinápticos NMDA. El acamprosato (Campral®, tabletas de 333 mg.), carece de propiedades adictivas y no posee efecto ansiolítico, hipnótico y relajante muscular. No interacciona con el alcohol ni con psicofármacos y no deteriora el rendimiento psicomotor. Se elimina por vía renal. La dosis habitualmente utilizada es de 1998 mg./día (2 tabletas 3 veces al día) en paciente de más de 60 kilos de peso y 1.333 mg./día (2-1-1) en los de 60 o menos kilos de peso. La diarrea y la cefalea son sus efectos secundarios adversos más frecuentes [(R.B. 15)].

1.2.3.6. Antagonistas de los receptores opioides

Se cree que alguno de los principales efectos psicotrópicos del alcohol están mediatizados a través del sistema opioide endorfínico. La exposición crónica de alcohol produciría una disfunción en este sistema de neurotransmisión que tendría que ver con el craving y con las recaídas, y por ello los antagonistas de los receptores opioides podrían ayudar a reducir ambos fenómenos. En los últimos años, se han ensayado dos de estos agentes para combatir el craving: la naltrexona y el nalmefeno.

La naltrexona (Revia®, comprimidos de 50 mg.), ha sido el antagonista opiáceo más evaluado como fármaco anticraving en pacientes con abuso del alcohol. Se recomienda comenzar con dosis de 25 mg./día, para luego aumentar a 50 mg./día. Dosis más altas no han demostrado una mayor eficacia. Las náuseas y los vómitos son sus efectos secundarios más frecuentes. A dosis altas puede producir hepatopatías; asimismo, no se recomienda su administración en hepatitis agudas o en daño hepático [(R.B. 15)].

El nalmelfeno es un antagonista opiáceo específico para el receptor delta que se presenta como una posible alternativa a la naltrexona. Hay estudios que sugieren que puede reducir el consumo de alcohol de los pacientes; sin embargo, estos estudios son aún preliminares y su utilidad y seguridad clínica siguen pendientes de confirmación.

1.2.3.7. Fármacos serotoninérgicos

Hay estudios que señalan que pueda existir una disfunción serotoninérgica por lo menos en algún subtipo de paciente alcohólico. Una atractiva hipótesis sugiere que como el alcohol potencia la liberación de serotonina, su consumo podría estabilizar el déficit serotoninérgico que presenta este grupo de pacientes. Por otro lado, disfunciones del sistema serotoninérgico, como la ansiedad, podrían predisponer al consumo de alcohol y a las recaídas.

En los últimos años se han realizado estudios con agentes serotoninérgicos, especialmente con los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina como el citolopram o la fluoxetina. Sin embargo, en la mayoría de ellos, no se han obtenido resultados favorables.

Agonistas serotoninérgicos. Aunque hay estudios en animales con diversos agentes agonistas serotoninérgicos, el único que se ha ensayado en humanos es la buspirona. Este es un ansiolítico no benzodiacepínico que no potencia el deterioro de las facultades psicomotoras inducidas por el alcohol y que no tiene potencial adictivo. Pero al igual que ocurría con los fármacos antidepresivos, no se ha visto que haya resultados concluyentes en cuanto a la disminución de la ingesta de alcohol; sin embargo, puede ser una buena alternativa farmacológica en aquellos alcohólicos en los que se asocian síntomas de ansiedad.

Antagonistas serotoninérgicos. La ritanserina no ha demostrado eficacia en la prevención de recaídas en los pacientes alcohólicos en los estudios realizados hasta ahora. Otro agente antagonista serotoninérgico, el ondansetrón, en las primeras aproximaciones parece que podría servir de ayuda para reducir el consumo de alcohol, pero todavía no se ha demostrado resultados concluyentes [(R.B. 14)].

1.2.3.8. Fármacos dopaminérgicos

Se cree que el sistema mesolímbico-mesohipocámpico y especialmente el núcleo acumbens, es uno de los puntos principales de acción de las más importantes sustancias con potencial adictivo como la cocaína, los psicoestimulantes y posiblemente el alcohol. Estas sustancias aumentan la liberación de dopamina en el núcleo acumbens.

También existe una relación funcional entre el sistema dopaminérgico y el de los opiáceos-endorfinas. El consumo crónico de alcohol en animales de experimentación parece que reduce la liberación de dopamina con la consiguiente hipersensibilización de los receptores postsinápticos, y que este mecanismo podría subyacer en los mecanismos del craving.

A la luz de estos hallazgos se han probado agentes dopaminérgicos para ver si existe eficacia en la reducción del craving. Se ha ensayado tanto con agonistas dopaminérgicos como la bromocriptina como con antagonistas como el tiapride y el flupentixol, con fuertes contradicciones en los resultados [(R.B. 14)].

1.2.4. Tratamiento de la hepatopatía alcohólica

El manejo terapéutico de la EHA depende de la gravedad de la hepatopatía. Existe consenso en que la abstinencia alcohólica es fundamental en el manejo de esta enfermedad. De hecho, la esteatosis hepática simple puede revertirse tras una abstinencia alcohólica sostenida, aparejada de reposo y una dieta equilibrada con suplementos vitamínicos. Pacientes con esteatohepatitis o cirrosis alcohólica pueden frenar la progresión de la enfermedad y mejorar la supervivencia si se mantienen abstinentes.

Cuadro 16. Tratamiento y pronóstico de la hepatopatía alcohólica[12, 16]

Esteatosis hepática alcohólica
Tratamiento: 1. Abstinencia de alcohol. 2. Reposo. 3. Dieta equilibrada con suplementos vitamínicos. Pronóstico: Generalmente favorable y reversible. Excepciones: Esteatosis hepática masiva - Esteatosis microvesicular alcohólica Ambas pueden tener una evolución fatal.
Hepatitis alcohólica
Tratamiento: 1. Abstinencia. 2. Medidas generales: Hospitalización. Corrección de trastornos electrolíticos. Aporte calórico: mínimo 30 kcal./kg.). Vitaminas: K y complejo B (B1, B6). Tratamiento de infecciones y complicaciones. 3. Prevención y tratamiento del síndrome de abstinencia. 4. Medidas específicas: Esteroides: metilpredsolona (30 mg./día) durante 4 semanas (pauta descendente). Nutrición soluciones AA cadena ramificada. Nutrición enteral o parental. Pronóstico: 1. Mortalidad inmediata: 10-25% 2. Factores de mal pronóstico: BT 12 mg. /dL. Protrombina < 50% Encefalopatía hepática. Insuficiencia renal. Índice de Maddrey: FD = 4,6 x TP (segs) + BiT (mg. /dl.) FD > 93 3. Lesión precirrótica: Persistencia al consumo de alcohol. Extensión de la lesión hepática. Sexo femenino.

Cuadro 16. Tratamiento y pronóstico de la hepatopatía alcohólica[12, 16] (continuación)

Tratamientos generales de la hepatopatía alcohólica
1. Abstinencia de alcohol. 2. Medidas generales. 3. Tratamientos específicos: Corticosteroides Suplementos nutricionales Trasplante hepático.
Tratamientos en fase de evaluación
1. Antioxidantes: metadoxina. 2. Antioxidantes / antifibrogénica: S-adenosilmetionina, fosfatidilcolina 3. Modulares de citocinas: pentoxifilina, anticuerpos anti-TNF.

Es posible que en algunos casos, la cirrosis hepática pueda ser incluso reversible. Otras modificaciones en el estilo de vida son favorables en el manejo de esta enfermedad; así, se ha demostrado que el tabaco acelera la progresión de la fibrosis en EHA asociada o no a infección por el virus de la hepatitis C.

Pacientes con EHA progresiva generalmente están malnutridos, debido a una pobre ingesta alimentaria, anorexia y al desarrollo de complicaciones asociadas a la cirrosis hepática como es la encefalopatía.

Mantener un balance nitrogenado positivo con un soporte nutricional adecuado es vital en estos pacientes para mejorar la supervivencia. Por tanto, la abstinencia alcohólica sostenida junto a un adecuado soporte nutricional son estrategias claves en mejorar la supervivencia y frenar la progresión de la EHA.

Pacientes con cirrosis hepática y con hepatitis alcohólica pueden desarrollar complicaciones asociadas a la hipertensión portal, como encefalopatía hepática, hemorragia varicela, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorrenal, requiriendo del manejo terapéutico específico de estas complicaciones. El tratamiento de la enfermedad hepática avanzada incluye el trasplante hepático.

1.2.4.1. Tratamiento de la abstinencia de alcohol

En el momento del ingreso deben vigilarse cuidadosamente los signos vitales, sobre todo ante la evidencia de hiperactividad adrenérgica que sugiere abstinencia, y cuando se requiera, utilizar benzodiacepinas de manera temprana. El clordiazepóxido es el agente de elección en los grandes centros de tratamiento de los pacientes que toleran la vía oral; en otra circunstancia**,** el diazepam a dosis bajas es una opción recomendable [(R.B. 17)].

Alternativamente, suele administrarse clometiazol a dosis decreciente para prevenir o tratar el síndrome de abstinencia alcohólica. En la hepatitis alcohólica la abstinencia de alcohol es el factor que más influye en la supervivencia a largo plazo. Por este motivo, en el momento que lo permita el estado del paciente debe aprovecharse la hospitalización para establecer contacto con los psiquiatras especializados e iniciar el tratamiento de deshabituación.

Es conveniente la administración de suplementos vitamínicos, concretamente un complejo vitamínico B (vitamina B1: 750 mg./día, B6: 750 mg./día, B12: 1.200 ug./día), ácido fólico (15 mg./día) y vitamina K (10 mg. i.m./semana) [(R.B. 18)].

Es importante la detección precoz y el tratamiento de las complicaciones como ascitis, encefalopatía, hemorragia digestiva, peritonitis bacteriana espontánea y otras.

1.2.4.2. Tratamiento con corticosteroides

La utilización de corticosteroides en el tratamiento de la hepatitis alcohólica se basa en su acción antiinflamatoria, su efecto sobre el estado nutricional, su acción antifibrogénica, y sobre todo, su capacidad para influir sobre los mecanismos inmunológicos que desempeñan un papel en la patogenia de la enfermedad.

La eficacia de los corticosteroides en hepatitis alcohólica se ha evaluado en al menos 12 estudios controlados. En base a esta evidencia, en 1998 el Colegio Americano de Gastroenterología hizo las siguientes recomendaciones con respecto al uso de corticosteroides en pacientes con hepatitis alcohólica: "Los corticosteroides (prednisolona) deben utilizarse en los pacientes con hepatitis alcohólica severa en los que se ha confirmado el diagnóstico, pero no en quienes padecen de insuficiencia renal y sangrado del tubo digestivo. La severidad se define por una función discriminatoria superior a 32 y/o encefalopatía hepática. La eficacia de los esteroides no se ha evaluado adecuadamente en los pacientes con hepatitis alcohólica grave y pancreatitis, sangrado del tubo digestivo, insuficiencia renal e infección activa" [(R.B. 17)].

Pauta de tratamiento. Consiste en prednisona, prednisolona o metilprednisolona a la dosis equivalente a 40 mg. de prednisona administrados por vía oral en una dosis única por la mañana durante 4 semanas, seguido de una pauta descendente durante otras dos semanas (20 y 10 mg./día, respectivamente) [(R.B. 18)]. Si el estado del paciente no permite la administración de medicación por vía oral, debe iniciarse por vía endovenosa.

Resultados esperados. Durante el tratamiento los pacientes deben presentar una mejoría de los síntomas y de las pruebas de función hepática, así como un menor número de complicaciones relacionadas con la hepatopatía y una menor mortalidad. Los efectos beneficiosos también pueden observarse a largo plazo, especialmente si el paciente deja de beber. Los efectos del tratamiento deben evaluarse mediante la realización semanal de pruebas de función hepática mientras dura el tratamiento, seguidas de control clínico y biológico mensual durante 6 meses.

Contraindicaciones y efectos secundarios. Con relativa frecuencia los pacientes pueden presentar a su ingreso algunas complicaciones como hemorragia digestiva, peritonitis bacteriana espontánea u otra infección grave, o diabetes, que contraindiquen el tratamiento. Durante el mismo debe vigilarse de manera cuidadosa la aparición de estas complicaciones mediante control clínico diario y determinación seriada de la glicemia. Es por ello y por el estado de los pacientes que es recomendable que permanezcan hospitalizados durante las cuatro semanas que dura el tratamiento.

1.2.4.3. Tratamiento de Complicaciones de la cirrosis hepática

1.2.4.3.1. Tratamiento de la hipertensión portal

Aunque habitualmente se orienta hacia las complicaciones específicas de la hipertensión portal, en ocasiones se intenta disminuir la presión dentro de ese sistema venoso empleando beta bloqueadores no selectivos como el propanolol (ya sea solo o en combinación con mononitrato de isisorbide) o nadolol. Este tratamiento se ha mostrado eficaz en la reducción de la presión portal y del riesgo de sangrado de várices esofágicas en pacientes cirróticos.

Recientemente, se ha propuesto el uso de antagonistas selectivos del receptor de angiotensina II. Se cree que el losartán o alguno de sus análogos (como el irbesartán) pueden ser efectivos en la disminución de la presión portal sin tener muchos efectos adversos; aunque aún su uso se cuestiona debido a sus efectos sistémicos, particularmente sobre la presión arterial.

1.2.4.3.2. Tratamiento de hemorragia por várices esofágicas

La hemorragia por várices es una situación de emergencia que pone en peligro la vida del paciente. La determinación rápida del volumen de sangre perdido y su reposición intensiva para mantener el volumen intravascular son medidas prioritarias sobre la práctica de exploraciones diagnósticas o de intervenciones más específicas para detener la hemorragia. Es importante aportar factores de coagulación mediante la administración de plasma fresco o congelado en aquellos pacientes con coagulopatía.

Alrededor de la mitad de los episodios de hemorragia por várices cesa espontáneamente, aunque el peligro de nuevas hemorragias es muy elevado. El tratamiento médico de la hemorragia aguda por várices se basa en el empleo de vasoconstrictores (vasopresina o somatostatina), el colapso de las várices mediante una sonda de balón en el esófago y la esclerosis endoscópica de las várices (escleroterapia) o ligadura endoscópica de las várices y bloqueo beta adrenérgico. La inyección intravenosa de vasopresina a una velocidad de 0.1 a 0.5 unidades por minuto produce una vasoconstricción generalizada que reduce el flujo sanguíneo del árbol venoso portal, hasta en el 80% de los casos, pero en más de la mitad de las ocasiones, la hemorragia recidiva al reducir o suspender la administración de vasopresina. Parece que la administración simultánea de vasodilatadores, como nitroglicerina en infusión intravenosa o dinitrato de isosorbide por vía sublingual, puede aumentar la eficacia de la vasopresina y reducir sus complicaciones. La somatostatina es también un vasodilatador esplácnico directo. En algunos estudios, este péptido, administrado en una dosis de choque de 250 μg. seguida de una infusión continua de 250 μg./hora, se ha mostrado tan eficaz como la vasopresina.

1.2.4.3.3. Tratamiento de la esplenomegalia

Por lo general, la esplenomegalia no requiere tratamiento específico, aunque el crecimiento masivo del bazo puede hacer necesarios efectuar esplenectomía cuando se establece un cortocircuito quirúrgico.

1.2.4.3.4. Tratamiento de la ascitis

Se debe realizar una búsqueda exhaustiva de factores precipitantes en pacientes con un reciente desarrollo o empeoramiento de la ascitis, por ejemplo para identificar un consumo excesivo de sal, incumplimiento de la medicación, infección superpuesta, agravamiento de la enfermedad hepática, trombosis de venas portales, o desarrollo de carcinoma hepatocelular.

El tratamiento de la ascitis moderada habitualmente no requiere internación, el reposo en cama, la restricción de sodio en la dieta y los diuréticos son los pilares principales del tratamiento. La ingesta de sodio y líquidos en la dieta son los dos elementos que requieren de control y monitoreo en función a la excreción de sodio urinario en 24 horas. No está recomendado ni se ha comprobado el beneficio de la restricción estricta de líquidos. En pacientes que eliminan >50 mEq./día de sodio en la orina es posible el control de la ascitis con la reducción del sodio en la dieta entre 1-2 gm./día, restricciones mayores pueden ser contraproducentes para el estado nutricional de los pacientes. Con excreción urinaria de sodio <50 mEq. /día y una buena función renal, el uso de diuréticos está indicado para obtener un balance negativo del sodio urinario y disminuir la reacumulación de ascitis.

La espirinolactona, el conreonato potásico (antagonista de la aldosterona) y la furosemida que actúa inhibiendo la reabsorción de sodio en la rama ascendente del asa de Henle, son los diuréticos más utilizados. Están indicados en pacientes con natriuresis menor de 50 mEq./día, en forma asociada (espirinolactona y furosemida) en dosis variable de acuerdo a respuesta y monitoreo de urea, creatinina, electrolitos en forma periódica, el peso y la diuresis se controlan a diario. La espironolactona es el diurético de elección en pacientes cirróticos con ascitis, su acción empieza entre las 24 y 48 horas después de su administración, la dosis de inicio suele ser de 50 a 150 mg./día pudiendo incrementar o reducir de acuerdo a la respuesta hasta una dosis máxima de 400mg./día. En algunos pacientes, la diuresis no puede ser iniciada a pesar de estar administrando las dosis máximas de espironolactona debido a la ávida absorción de sodio por parte del túbulo proximal; en este caso, se deben agregar de forma cuidadosa al régimen, diuréticos más potentes y de acción más próxima (furosemida, tiazida y ácido etacrínico). La furosemida actúa rápidamente (30 minutos después de su administración), debe ser usada asociada con la espironolactona a dosis inicial de 30 a 40 mg./día incrementando la misma de acuerdo a monitoreo y paralela a la dosis de espironolactona hasta una dosis máxima de 160 mg./día. Para evitar complicaciones de insuficiencia renal, en pacientes tratados con diuréticos, la pérdida de peso debe ser entre 300-500 gr./día si no hay edemas, en pacientes con edemas puede ser de 800-1.000 gr./día.

En algunos casos, puede presentarse una ascitis refractaria o aquella que no puede ser controlada con tratamiento médico adecuado, o al ser eliminada reaparece antes de los 30 días de haber sido controlada. Ésta presenta dos características: (1) es resistente a los diuréticos, cuando a dosis máximas de éstos no se consigue eliminar la ascitis; (2) es intratable con diuréticos, cuando aparecen complicaciones atribuidas al tratamiento diurético (encefalopatía, insuficiencia renal, hiponatremia e hiperpotasemia), antes de ser administrados a dosis plena. En este caso, la paracentesis terapeútica asociada a reposición con albúmina es el tratamiento de elección.

1.2.4.3.5. Tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea

La terapia empírica con ceftriaxona o ampicilina y un aminoglicósido debe ser iniciada cuando se da la primera sospecha en el diagnóstico, debido a que en la mayoría de los casos se pueden encontrar bacilos entéricos gram-negativos; con menor frecuencia, la infección puede ser causada por neumococos y otras bacterias gram-positivas. La cefotaxima es preferible debido a su menor índice de toxicidad renal. La terapia antibiótica específica puede ser seleccionada una vez que el agente infeccioso ha sido identificado. La terapia generalmente se administra por un período de 10 a 14 días, aunque un estudio controlado ha sugerido que un régimen antibiótico intravenoso de 5 días puede ser igual de efectivo cuando se repite paracentesis a las 48 horas.

Mientras que la terapia antibiótica apropiada es usualmente efectiva en el tratamiento de un episodio de peritonitis bacteriana espontánea (PBE), los episodios recurrentes son relativamente comunes; ya que dentro del primer año después del primer episodio, cerca del 70% de los pacientes experimentan una recurrencia, lo cual refleja el riesgo del papel predisponente de la enfermedad hepática subyacente avanzada que contribuyó al desarrollo del primer episodio de PBE. A propósito, estudios recientes han demostrado que la terapia profiláctica de mantenimiento con norfloxacina (400mg./d.) puede reducir la frecuencia de las PBE recurrentes. Este agente supone que causa una descontaminación selectiva del intestino, eliminando gran cantidad de bacilos aerobios gram-negativos. El trimetoprim-sulfametoxazol por 5 días a la semana también ha demostrado ser efectivo.

1.2.4.3.6. Tratamiento del síndrome hepatorrenal

El tratamiento generalmente es poco efectivo, aunque algunos pacientes con hipotensión y volumen plasmático disminuido pueden responder a infusiones con albúmina con poca sal, y la expansión del volumen, se debe realizar con cuidado para evitar la precipitación de sangrado varicoso. La terapia vasodilatadora, que incluye infusiones intravenosas de dopamina en dosis bajas no es efectiva. En los pacientes apropiados, el tratamiento de elección para el síndrome hepatorrenal es el transplante de hígado.

1.2.4.3.7. Tratamiento de la encefalopatía hepática

Los pacientes con encefalopatía hepática severa requieren de las medidas de soporte usuales para el paciente en coma. El tratamiento específico de la encefalopatía se basa en: (1) Eliminación o tratamiento de los factores precipitantes: (2) Disminución de los niveles sanguíneos de amonio (y otras toxinas), mediante la disminución de la absorción de proteínas y productos nitrogenados desde el intestino.

En el establecimiento de sangrado gastrointestinal agudo, la sangre en el intestino debe ser adecuadamente evacuada con laxantes (y enemas de ser necesario) para disminuir la carga de nitrógeno. Se deben excluir las proteínas de la dieta, y se debe evitar el estreñimiento.

La absorción de amonio puede ser reducida mediante la administración de lactulosa, un disacárido no absorbible que actúa como laxante osmótico. El metabolismo de la lactulosa por las bacterias colónicas también puede resultar en un pH ácido que favorece la conversión de amonio a amoniaco que es pobremente absorbido. Adicionalmente, la lactulosa también puede minimizar la producción de amonio mediante sus efectos directos sobre el metabolismo de las bacterias. En casos agudos, el jarabe de lactulosa se puede administrar en una dosis de 30 a 60 ml., cada hora hasta que se dé la diarrea, luego la dosis se ajusta (usualmente 15 a 30 ml. tres veces al día) de manera que el paciente tenga de dos a cuatro deposiciones acuosas por día.

La producción de amonio intestinal por parte de las bacterias puede también ser disminuido con la administración oral de un antibiótico no absorbible como la neomicina (en concentraciones de 0.5 a 1.0 g. cada 6 horas). Sin embargo, aparte de su pobre absorción, las concentraciones de neomicina en el torrente pueden causar toxicidad renal. Iguales beneficios pueden ser alcanzados con antibióticos de amplio espectro como el metronidazol. El uso de agentes como el levodopa, bromocriptiona, keto análogos de aminoácidos esenciales y formulaciones intravenosas de aminoácidos ricas en especies de cadenas ramificadas en el tratamiento de la encefalopatía aguda aún no se encuentra demostrado en el beneficio del cuadro. El flumazenil puede tener algún papel en el manejo de la encefalopatía hepática precipitada por el uso de benzodiacepinas, en caso de requerir terapia inmediata.

La encefalopatía crónica puede ser controlada de manera efectiva con la administración de lactulosa. El manejo de éstos pacientes debe incluir restricciones de proteínas en la dieta (usualmente 60 mg./d.) en combinación de dosis bajas de lactulosa o neomicina. La nefro y ototoxicidad de la neomicina puede ser un factor limitante en tratamientos a largo plazo.

1.2.4.4. Tratamiento nutricional del enfermo hepático

Una de las principales causas de desnutrición en adultos en países desarrollados es la ingesta excesiva de alcohol. Un alcohólico llega a reemplazar hasta el 60% de ingesta calórica por alcohol. Este compuesto aporta calorías pero, la utilización de las calorías derivadas de alcohol es menos eficiente. Este fenómeno fue demostrado hace muchos años al observar que individuos normales bajaban de peso si se reemplazaban parte de sus calorías dietarias por alcohol. Posteriormente, experimentos en animales y humanos mostraron que el alcohol aumentaba la termogénesis. Además, el desplazamiento y malabsorción de nutrientes puede llevar a deficiencias específicas cuya importancia clínica puede ser variable. Dentro de éstas, la deficiencia de vitaminas del complejo B puede llevar a alteraciones del sensorio, neuropatía periférica y alteraciones cardiacas. La deficiencia de vitamina A puede causar alteraciones visuales y gonadales, y la deficiencia de zinc causar problemas inmunológicos. Además, el alcohol distorsiona el metabolismo de prácticamente todos los nutrientes y las consecuencias de estas alteraciones pueden tener importancia en la génesis del daño hepático.

Las alteraciones del estado nutricional constituyen un fenómeno frecuente en los pacientes con hepatopatía tanto aguda como crónica. Debido a su elevada prevalencia, para algunos autores la desnutrición constituye la complicación más frecuente de la cirrosis hepática. La desnutrición proteico-calórica constituye un factor de riesgo para el desarrollo de ascitis, hemorragia digestiva e infecciones en los pacientes cirróticos y aumenta el riesgo de mortalidad en pacientes con hepatitis alcohólica, en cirróticos con ascitis hospitalizados y en pacientes sometidos a cirugía de derivación portal y trasplante hepático.

Clínicamente la desnutrición del cirrótico se reconoce por la disminución de la grasa subcutánea y sobre todo por una marcada pérdida de masa muscular en los estadios más avanzados, en general asociados al desarrollo de ascitis. Además de la desnutrición proteico-calórica, pueden existir déficits de oligoelementos en algunos pacientes, sobre todo alcohólicos, y los efectos de colestasis crónica pueden desarrollar déficits de vitaminas hidro y/o liposolubles.

Los mecanismos responsables de la desnutrición proteico-calórica de la cirrosis no están aclarados en su totalidad. Varios factores, tales como disminución de la ingesta, dieta incorrecta, alteraciones en la digestión y absorción de nutrientes, aumento del consumo de energía y alteraciones del metabolismo intermediario participan en la génesis de la desnutrición en estos enfermos.

1.2.4.4.1. Evaluación nutricional en los pacientes hepáticos

En líneas generales, la valoración del estado nutricional en la práctica clínica incluye los siguientes elementos [(R.B. 19)]: (1) Historia clínica y exploración física (incluida historia dietética), (2) antropometría y estudio de la composición corporal, (3) parámetros de laboratorio que estiman el estado del compartimiento proteico somático y visceral.

Sin embargo, las características de las enfermedades hepáticas hacen que muchos de los parámetros utilizados habitualmente en la evaluación nutricional no sean aplicables, lo que dificulta la valoración objetiva del estado nutricional de estos pacientes. La evaluación nutricional incluye una anamnesis dirigida, datos de exploración física (medidas antropométricas) y determinaciones analíticas.

El examen nutricional inicial debe incluir el peso (aunque en los paciente con hepatopatías es poco fiable, ya que puede estar falsamente incrementado por la presencia de ascitis y/o edemas), la talla y la evaluación de la masa muscular y de los depósitos subcutáneos de grasa. La inspección simple permitirá detectar únicamente grados de desnutrición avanzados. La evaluación de la grasa subcutánea puede hacerse midiendo los pliegues cutáneos subescapular y tricipital. La evaluación de la masa muscular por medio de la relación peso/altura no será válida en paciente con ascitis o edemas; por ello tiene mayor validez la medida de la circunferencia muscular en el brazo. El índice creatinina/altura permite una buena evaluación del peso magro, siempre que el paciente no presente disfunción renal, circunstancia que no es infrecuente en pacientes con enfermedad hepática avanzada. Otros parámetros utilizados son el índice de masa corporal y la fuerza ejercida al cerrar el puño.

Las concentraciones séricas de albúmina, transferrina, prealbumina o proteína ligadora de retinol, habitualmente usadas para evaluar el estado nutricional, son de síntesis hepática, por lo que su déficit en pacientes cirróticos pueden tener más relación con la gravedad de la enfermedad hepática que con el grado de desnutrición del paciente. De hecho, sus niveles séricos no se correlacionan con las medidas antropométricas en este grupo de enfermos.

Los tests de hipersensibilidad retardada, el recuento linfocitario y los niveles séricos de inmunoglobulinas o complemento, también utilizados en la evaluación nutricional, pierden su validez en los pacientes hepáticos porque se alteran frecuentemente en relación con la enfermedad de base.

1.2.4.4.2. Normas generales de nutrición

- Realizar una evaluación nutricional del paciente. A continuación debe hacerse un cálculo de las necesidades calóricas y proteicas diarias, teniendo en cuenta la enfermedad de base, la situación clínica en el momento y el estado nutricional actual del paciente [R.B. 19].

- Siempre que sea posible, se preferirá la alimentación por vía oral o enteral, usando la vía parenteral únicamente cuando sea imprescindible.

- Deben indicarse limitaciones dietéticas únicamente cuando sean necesarias. Las únicas establecidas en enfermos hepáticos son: la de sodio en pacientes con ascitis y/o edemas, la de proteínas en pacientes con encefalopatía y la de grasas en pacientes con colestasis y esteatorrea. Aún en fases pre-ascíticas de la cirrosis están contraindicadas las dietas ricas en sodio. Además, debe indicarse a los pacientes que eviten alimentos que toleren mal por síntomas dispépticos. Dentro de lo posible, deben respetarse los gustos gastronómicos del paciente, haciendo las comidas lo más atractivas posible.

- Aunque no es necesario contraindicar de forma absoluta el consumo de pequeñas cantidades de alcohol en pacientes con enfermedades hepáticas de causa no alcohólica, la prudencia y el uso médico habitual aconsejan hacerlo.

- Debe indicarse la realización de 5 a 6 comidas cada día y evitar siempre períodos de ayuno de más de 6 horas (respetando el sueño nocturno). Es especialmente importante, la ingesta de una pequeña cantidad de alimento unas horas antes de acostarse, a fin de evitar el catabolismo nocturno.

- Deben tenerse en cuenta enfermedades asociadas que requieran medidas nutricionales adicionales (fundamentalmente diabetes mellitus).

1.2.4.4.3. Requerimientos energéticos

Los requerimientos de energía de los pacientes cirróticos son similares a los de otros individuos (25-35 kcal./kg./día), según la mayoría de los autores, aunque existe una gran variabilidad individual cuando éstos se miden por calorimetría indirecta, sin que los requerimientos medidos coincidan exactamente con los cálculos según la ecuación de Harris-Benedict. Por este motivo, en los casos en los que sea posible, se recomienda medir los requerimientos energéticos mediante calorimetría indirecta. En los casos en los que no se puedan realizar, las necesidades energéticas se pueden calcular con las pautas que se describen a continuación [R.B. 19]:

- En general, se recomienda un aporte de 35-40 kcal./kg./día a fin de mantener condiciones de anabolismo, fundamentalmente en pacientes con desnutrición, en los que puede incrementarse hasta 50 kcal./kg./día.

- En la hepatitis alcohólica habitualmente se administra una dieta hipercalórica de modo empírico.

- En la hepatitis aguda (farmacológica o viral) los requerimientos energéticos se encuentran ligeramente incrementados, en torno a 30-40 kcal./kg./día. En la insuficiencia hepática aguda grave debe administrarse un aporte energético de 35-50 kcal./kg./día.

1.2.4.4.4. Proteínas

El aporte proteico debe ir dirigido a obtener un balance nitrogenado neutro o positivo, según exista o no desnutrición proteica. Los requerimientos proteicos para obtener un balance nitrogenado neutro en un paciente con una cirrosis compensada se encuentran moderadamente elevados con respecto a los de un individuo sano, situándose en 0.8-1 gramos de proteína por kilogramo de peso al día (gr./kg./día), aunque en algunos pacientes puede ser de hasta 1.2 gr./kg./día. En pacientes con cirrosis descompensada, desnutridos o con hepatitis alcohólica puede ser necesaria la administración de 1.5-2 gr./kg./día, la misma cantidad requerida en situaciones de hipercatabolismo (infección, postoperatorio). El uso de beta-bloqueantes puede causar un aumento de la oxidación proteica y, por tanto, aumentar los requerimientos proteicos [(R.B. 19)].

La utilización de las proteínas administradas en los pacientes cirróticos es altamente eficaz, y a diferencia de los que ocurre con los hidratos de carbono y con los lípidos, la retención nitrogenada no se satura con un aporte proteico determinado. El único limitante del aporte proteico en el paciente cirrótico es la aparición de encefalopatía hepática.

En los pacientes que no toleren una ingesta proteica que permita un balance nitrogenado neutro porque provoque encefalopatía hepática, pueden sustituirse las proteínas de origen animal por proteínas vegetales o dietas basadas en caseína que se han mostrado útiles en el manejo de pacientes con encefalopatía. Su principal problema consiste en su mala tolerancia digestiva cuando se administran más de 50 gramos de proteína vegetal al día. Otras alternativas son el uso de soluciones de aminoácidos ramificados (muy caros), caseína o alfa-cetoanálogos de los aminoácidos ramificados (aún no disponibles).

Al respecto, se han sugerido las siguientes recomendaciones: (1) Se evitará la ingestión de carnes rojas y vísceras, las carnes blancas se administrarán con sumo cuidado; (2) se restringirá el consumo de la leche y sus derivados; (3) se aportará a libre demanda las leguminosas y los análogos lácteos y cárnicos derivados de la soya; (4) se aportará clara de huevo por su alto contenido en albúmina(en merengues, cocida o crudo); (5) no se han reportado hasta el presente estudios que demuestren que evitar la ingestión de yema de huevo, café o chocolate tenga efecto terapéutico alguno.

En el tratamiento de los episodios de encefalopatía aguda, la ingesta proteica oral se limita a 20 gr./día, incrementándose posteriormente de forma paulatina (10 gr./2-3 días) hasta la máxima cantidad tolerada o hasta 60-80 gr./día. A fin de evitar catabolismo proteico deben administrarse concomitantemente soluciones de aminoácidos por vía intravenosa (no necesariamente aminoácidos ramificados, puesto que no se ha comprobado que las soluciones estándar de aminoácidos por vía intravenosa induzcan la aparición o el empeoramiento de la encefalopatía).

Es importante insistir en que la limitación de la ingesta proteica ha de realizarse exclusivamente en los pacientes en los que sea necesario y no de manera indiscriminada, ya que la restricción nitrogenada mantenida puede ser perjudicial para estos pacientes. El mantener un balance nitrogenado positivo es necesario para promover la regeneración hepática y la eliminación muscular de nitrógeno en forma de glutamina.

En las hepatitis agudas de origen viral o farmacológico los requerimientos proteicos aumentan habitualmente hasta 1.5 gr./kg./día. Los pacientes con insuficiencia hepática aguda grave presentan un hipercatabolismo muy intenso y requieren un tratamiento nutricional específico y controlado.

Cuando se requiera el uso de nutrición parenteral, los aminoácidos deben administrarse junto con los demás principios inmediatos a fin de que puedan ser asimilados correctamente.

Además, todos los aminoácidos esenciales deben administrarse simultáneamente a fin de permitir una síntesis proteica adecuada. Por último, en los pacientes cirróticos, la síntesis de cisterna y tirosina a partir de metionina y fenilalanina, respectivamente, puede hallarse muy disminuida, convirtiéndose así la cisterna y la tirosina en aminoácidos esenciales. Este hecho debe tenerse en cuenta por la baja concentración de estos dos aminoácidos en las soluciones comerciales estándar de aminoácidos.

La administración de la hormona de crecimiento (GH) con el fin de conseguir un balance nitrogenado positivo en los pacientes con hepatopatía crónica podría tener alguna aplicación en la práctica clínica, pero hasta ahora sólo se dispone de estudios preliminares. Su administración durante 10 días a un grupo de pacientes con cirrosis hepática se tradujo en una mejoría del balance nitrogenado, pero los resultados no pudieron ser confirmados en un estudio posterior.

1.2.4.4.5. Hidratos de carbono

En la cirrosis hepática se produce frecuentemente hiperglucemia y resistencia insulínica (se puede considerar que existe intolerancia hidrocarbonada en el 70% de los paciente cirróticos, y de ellos 40% son diabéticos). Sin embargo, es infrecuente que esto suponga un problema clínico importante. Los carbohidratos deben suponer el 40-50% del aporte calórico total, utilizando insulina si es necesario. Deben evitarse los carbohidratos de absorción rápida en los pacientes con intolerancia hidrocarbonada. Es importante facilitar una fuente constante de hidratos de carbono durante todo el día, a fin de evitar la lipólisis y el catabolismo proteico que se producen durante el ayuno con mayor precocidad que en la población general; esto se puede conseguir durante la noche con una cena tardía acompañada de algún agente que retrase la absorción de los hidratos de carbono, como la acarbosa.

En la insuficiencia hepática aguda grave la glucogenolisis y la neoglucogénesis están muy disminuidas, lo que condiciona una marcada tendencia a la hipoglucemia recurrente. Por ello, es preciso un control glucémico estricto y mantener un aporte continuado de dextrosa parenteral (soluciones de 10 al 40%, según la necesidad de restricción de volumen) para administrar 100-200 gramos de glucosa al día (o la necesaria para mantener normoglucemia).

1.2.4.4.6. Lípidos

Aproximadamente el 50% de los cirróticos, en ausencia de colestasis, presentan cierto grado de malabsorción grasa. En los pacientes cirróticos la utilización celular de los lípidos es normal pero su oxidación se satura cuando el aporte de grasa supera 1 gr./kg./día, y en esta situación el exceso de grasa se metaboliza por vía no oxidativa y se destina a almacenamiento. Su uso como fuente de energía permite un menor catabolismo proteico, por lo que se recomienda un aporte de 1-2 gr./kg./día, para administrar 30-35% de los requerimientos energéticos en forma de grasa. Para cubrir los requerimientos de ácidos grasos esenciales, deben administrarse diariamente 3 gr. de ácido linoleico.

En pacientes con esteatorrea debida a colestasis o cualquier otra alteración en el metabolismo de las sales biliares deben administrarse triglicéridos de cadena media, ya que estos lípidos se absorben directamente sin depender de la presencia de sales biliares o lipasa pancreática para su hidrólisis. Los triglicéridos de cadena media se presentan en forma de aceite que puede añadirse fácilmente a ensaladas y salsas. Su aporte calórico es de 8 kcal../gr. y la administración de 15-20 ml., tres veces al día proporciona un suplemento calórico de 350-480 calorías diarias. En el caso de que los triglicéridos de cadena media sean la única fuente de lípidos, es necesario administrar un suplemento de ácido linoleico, puesto que no contienen ácidos grasos esenciales.

1.2.4.4.7. Vitaminas

Los déficits vitamínicos son frecuentes en la cirrosis hepática de cualquier etiología y especialmente en la alcohólica (hidro y liposolubles) y en las colestasis crónicas (liposolubles). Ello se debe a dieta inadecuada, malabsorción, alteraciones en el metabolismo hepático, aumento de necesidades o uso de fármacos que impiden su absorción como la colestiramina en el caso de las vitaminas liposolubles.

Las concentraciones sanguíneas de las vitaminas no reflejan fielmente su nivel tisular, por lo que la investigación de los déficits vitamínicos subclínicos es poco fiable y muy costosa. En consecuencia, existe el hábito de indicar complejos polivitamínicos que, aunque poco científico, es inocuo, económico y en ocasiones útil (excepto las vitaminas A y D).

Vitamina A: Su déficit, como en las demás vitaminas liposolubles, es frecuente en las colestasis crónicas. Estos pacientes deben recibir mensualmente una dosis de 10.000 Ul. (3 mg.) de vitamina A por vía intramuscular. Por otro lado, los consumidores crónicos de alcohol pueden sufrir hipogonadismo y mala adaptación a la luz por déficit de vitamina A; su tratamiento consiste en abandonar el hábito etílico, iniciar una dieta equilibrada y recibir 30.000 Ul. (9 mg.) de vitamina A por vía oral durante 3-5 días. Debe tenerse en cuenta la toxicidad de la vitamina A administrada a altas dosis por períodos prolongados [(R.B. 19)].

Vitamina D: Los pacientes con colestasis crónicas deben recibir mensualmente una dosis profiláctica de 10.000 Ul. (2,5 mg.) de vitamina D3 intramuscular [(R.B. 19)].

Vitamina E: Su déficit es infrecuente en adultos con hepatopatías crónicas parenquimatosas o colestasis. En cambio, en niños con colestasis crónica puede existir déficit, por lo que es conveniente administrar 68-272 mg. (50-200 Ul.) por kg. de peso de α-tocoferol por vía oral. En los casos en los que el suplemento oral no sea suficiente, se recomienda administrar 1-2 mg. (1-2 Ul.) diarias/kg. de peso por vía parenteral inicialmente, y posteriormente suplementos periódicos en función de los niveles plasmáticos [(R.B. 19)].

Vitamina K: Imprescindible como cofactor de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X). Los pacientes con colestasis crónicas deben recibir 10 mg. de vitamina K1 por vía intramuscular cada mes. La coagulopatía de los pacientes con enfermedades hepáticas parenquimatosas mejora también en ocasiones con la administración de vitamina K parenteral. Sin embargo, debe recordarse que la administración de dosis elevadas de vitamina K en pacientes con hepatopatías parenquimatosas avanzadas puede provocar un mayor descenso de la tasa de protrombina [(R.B. 19)].

Tiamina: Su déficit es frecuente en los consumidores crónicos de alcohol, habitualmente de forma subclínica, en cuyo caso está indicado administrar 10-100 mg./día de tiamina como corrección, esencialmente, a la presencia de neuropatías. Los déficits sintomáticos (beri-beri, encefalopatía de Wernicke o psicosis de Korsakoff) requieren tratamiento con dosis más elevadas (hasta 600 mg./día) por vía oral o intramuscular [(R.B. 19)].

Otras vitaminas: Las manifestaciones clínicas debidas a déficit de riboflavina, cianocobalamina, ácido pantoténico, ácido fólico o ácido ascórbico son muy infrecuentes en pacientes cirróticos, por lo que no suelen requerirse suplementos de estas vitaminas.

1.2.4.4.8. Oligoelementos

Hierro: La deficiencia de hierro es rara en la cirrosis en ausencia de malabsorción o hemorragia digestiva manifiesta u oculta, y afecta aproximadamente a un 25% del total de los pacientes cirróticos. Además de anemia ferropénica, puede manifestarse por glositis, queilitis angular, alteraciones ungueales y disfagia. El déficit de hierro se evalúa mediante la determinación en suero de hierro, capacidad total de fijación de transferrina y ferritina.

Calcio: La deficiencia de calcio es frecuente en pacientes con enfermedades colestásicas crónicas debido a malabsorción de grasas y vitamina D presente en estos enfermos debido a la disminución de sales biliares en la luz intestinal. El alcohol puede interferir también la absorción de calcio. La hipocalcemia da lugar a calambres musculares y, si es suficientemente intensa a tetania. La alcalosis y la hipomagnesemia aumentan la sensibilidad a la hipocalcemia. El déficit crónico de calcio contribuye al desarrollo de osteopenia en estos enfermos. En algunos pacientes con cirrosis biliar primaria la administración intravenosa de calcio corrige el dolor óseo previamente refractario a vitamina D y calcio oral. La evaluación correcta del metabolismo del calcio requiere la determinación de calcio y fósforo en suero y orina de 24 horas y en ocasiones la determinación concomitante de paratohormona.

En estos paciente se recomienda la ingesta de una dieta rica en contenido lácteo, asegurando el aporte de 800-1.200 mg. de calcio diarios. En los casos en los que la dieta sea insuficiente, se administrarán suplementos orales de calcio.

Zinc: Hay evidencias circunstanciales de que los pacientes cirróticos pueden presentar manifestaciones clínicas debidas a deficiencias de zinc, tales como hemeralopia resistente a vitamina A, alteraciones del olfato y el gusto, agravamiento de la encefalopatía hepática y anomalías del metabolismo como la deficiente conversión de ornitina en citrulina, entre otras, todas ellas reversibles total o parcialmente con la administración de zinc. También se ha implicado al déficit de zinc en la producción de fibrosis hepática inducida por alcohol. La determinación de zinc sérico tiene un valor limitado en la evaluación de su posible deficiencia, ya que no existe buena correlación entre los niveles séricos de zinc y los depósitos corporales del mismo. El zinc puede administrarse en forma de sulfato de zinc, siendo la dosis aconsejable de 200 mg. tres veces al día.

Magnesio: Los cirróticos pueden desarrollar déficit de magnesio, aunque raramente presentan manifestaciones clínicas (calambres musculares). El déficit se produce fundamentalmente por excesivas pérdidas urinarias en pacientes con hiperaldosteronismo tratados con diuréticos. La ingesta de alcohol aumenta la pérdida urinaria de magnesio. Aunque la determinación de magnesio en suero refleja fielmente el magnesio óseo intercambiable, no se correlaciona tan exactamente con el magnesio muscular. De hecho, en algunos cirróticos con calambres y magnesio sérico normal, la administración de magnesio hace remitir la irritabilidad muscular.

Selenio: Se han descrito deficiencias de selenio hepático y sérico en pacientes con cirrosis no etílica y en alcohólicos con y sin enfermedad hepática secundaria. Es imprescindible para la actividad de la glutatión peroxidasa y, por tanto, su déficit conduce a un aumento de la peroxidación lipídica, por lo que se ha involucrado en la patogenia del daño hepático inducido por alcohol.

1.2.4.5. ¿Corticosteroides o nutrición enteral?

En todos los estudios mencionados anteriormente los efectos de los corticosteroides y de la nutrición se comparaban con grupos tratados con placebo. Recientemente ha finalizado un estudio realizado en hospitales españoles en el que se comparan por primera vez los efectos de los corticoides y de la nutrición enteral en la hepatitis alcohólica grave.

En el mismo se incluyeron 71 pacientes con una hepatitis alcohólica grave (Índice de Maddrey > 32 y/o encefalopatía) de los cuales: 36 recibieron 40 mg./día de prednisolona y los restantes 35 recibieron nutrición enteral continua por sonda de alimentación (2.000 kcal./día), durante un año o hasta su fallecimiento. Los resultados de este estudio indican: "La nutrición enteral es similar a los corticoides en el tratamiento a corto plazo de la hepatitis alcohólica grave, aunque las muertes se producen de forma más precoz. Sin embargo, el tratamiento con corticoides se asocia con una mayor tasa de mortalidad en las primeras semanas después de finalizado el tratamiento, principalmente debido a infecciones. Por tanto, debería investigarse un posible efecto sinergístico de ambos tratamientos" (R.B. 5).

1.2.4.6. Otros tratamientos

Propiltiouracilo. La justificación para el uso propiltiouracilo en pacientes con EHA se relaciona con la hipoxia pericentral, un evento similar al inducido por las hormonas tiroideas. El propiltiouracilo se utiliza para contrarrestar esta respuesta metabólica, reduciendo la hipoxia pericentral y por lo tanto, el daño celular. En un estudio con 310 pacientes en el que se utilizó propiltiouracilo a la dosis de 300 mg./día durante seis semanas, se concluyó que el tratamiento no mostró beneficio en relación con la morbilidad o mortalidad en el caso de la hepatitis alcohólica aguda severa; por lo tanto, en la actualidad no se recomienda su uso de manera rutinaria en pacientes con hepatitis alcohólica (R.B. 17).

Insulina/Glucagón. Se han identificado varios factores de crecimiento que influyen en la regeneración de los hepatocitos. Los mejores estudios realizados en humanos han estudiado la insulina y el glucagón, lo cual se ha evaluado en varios estudios controlados efectuados en pacientes con hepatitis alcohólica; sin embargo, con este tratamiento no se ha demostrado beneficio de manera consistente (R.B. 17).

Hiperalimentación con aminoácidos. Al variar la concentración de calorías, gramos de proteínas y diferentes mezclas de aminoácidos, se logra mejorar la concentración de albúmina sérica y bilirrubina total;

Colchicina. La colchicina tiene muchos efectos sobre la fibrogénesis hepática, incluida la inhibición de la producción de colágena, aumento de la actividad de la colagenasa y la interferencia con el tráfico transcelular de colágena. Además, también tiene efectos favorables en la producción de citocinas y en la proliferación de fibroblastos. Los estudios se han efectuado en pacientes con hepatopatía crónica, pero no en hepatitis alcohólica. La eficacia de la colchicina se desconoce y su beneficio, si existe, no es grande. Deben tenerse expectativas limitadas en cuanto al beneficio de la colchicina. Se ha sugerido la utilidad de ésta en la hepatitis alcohólica; sin embargo, los estudios controlados no confirman su eficacia para disminuir la morbilidad y la mortalidad (R.B. 17).

Pentoxifilina. La observación de que el factor de necrosis tumoral alfa está aumentando en pacientes con hepatitis alcohólica contribuyó a la realización de un estudio de pentoxifilina como tratamiento de esta enfermedad. El estudio que incluyó a 101 pacientes con hepatitis alcohólica grave, los cuales fueron asignados por azar a recibir 400 mg. de pentoxifilina tres veces al día o placebo. El beneficio con esta terapia parece estar relacionado con una reducción significativa en el riesgo de cursar con síndrome hepatorrenal; sin embargo, el tratamiento se suspendió aparentemente por efectos adversos en siete pacientes que recibieron pentoxifilina (tres por síntomas gastrointestinales severos, uno por diarrea, uno por dolor abdominal, uno por cefalea severa y otro por rash generalizado) (R.B. 17).

1.2.4.7. Trasplante hepático

El transplante hepático es en la actualidad una opción terapéutica a tener en cuenta en la cirrosis alcohólica avanzada. La indicación de trasplante hepático en estos pacientes debe establecerse una vez transcurrido un período de abstinencia de al menos seis meses y en los pacientes que tengan conciencia de su dependencia de alcohol y un buen soporte sociofamiliar. Con una buena selección la supervivencia al año de estos pacientes es superior al 80%, similar al de la cirrosis de otras etiologías y con una tasa de recidiva de la ingesta de alcohol relativamente baja.

1.2.5. Atención farmacéutica: definición y funciones

En 1975 el profesor Mikeal definió por primera vez el término Pharmaceutical Care, traducido al español como Atención Farmacéutica, en los siguientes términos: "Los cuidados que un paciente concreto requiere y recibe y que aseguran un uso seguro y racional de la medicación" (R.B. 20).

Los profesores Hepler y Strand en su obra "Oportunidades y Responsabilidades en la Atención Farmacéutica", publicada en 1990, introducen el ejercicio profesional de la farmacia, definiendo la Atención Farmacéutica (en adelante AF) como: "La provisión responsable de la farmacoterapia con el propósito de obtener resultados definidos que mejoren la calidad de vida del paciente" (R.B. 3).

La OMS (Organización Mundial de la Salud), reunida en 1993 en Tokio, afirma que "La Atención Farmacéutica es un concepto de práctica profesional en el que el paciente es el principal beneficiario de las acciones del farmacéutico. La AF es el compendio de las actitudes, los comportamientos, los compromisos, las inquietudes, los valores éticos, las funciones, los conocimientos, las responsabilidades y las destrezas del farmacéutico en la prestación de la farmacoterapia, con objeto de lograr resultados terapéuticos definidos en la salud y la calidad de vida del paciente" (R.B. 21).

Esta última definición de la OMS, donde el paciente es el principal beneficiario de las acciones del farmacéutico, establece que las funciones, servicios o "actividades orientadas al paciente" son las siguientes (R.B. 20):

- Dispensación.
- Formulación magistral.
- Consulta o indicación farmacéutica.
- Formación en uso racional del medicamento.
- Educación Sanitaria.
- Farmacovigilancia.
- Seguimiento farmacoterapeútico (Pharmaceutical Care).

1.2.6. Educación sanitaria

1.2.6.1. Definición y objetivos

El concepto de salud ha sufrido una evolución, desde un concepto reducido de la salud (entendida como no-enfermedad) a una visión más global, en el que la salud se asume como un "complejo bienestar físico, psíquico y social". En consecuencia, las acciones educativas en salud deben ir encaminadas a promover estilos de vida saludables (promoción de la salud) y a prevenir la aparición de la enfermedad (prevención de la enfermedad).

La OMS define la Educación para la Salud como "las oportunidades de aprendizaje creadas conscientemente para mejorar la alfabetización sanitaria, lo cual incluye: (1) proporcionar a las personas sanas y enfermas unos conocimientos teórico-prácticos en relación con la salud; y, (2) fomentar el desarrollo de habilidades que determinen la motivación y la capacidad de los individuos para promover y mantener una buena salud" (R.B. 20).

En este sentido, se puede considerar a la Educación Sanitaria (en adelante, ES) como una herramienta fundamental para lograr que los individuos adopten conductas positivas de salud (alimentación equilibrada, ejercicio físico, etc.), modifiquen los comportamientos poco saludables (consumo de tabaco o alcohol, etc.), sigan las recomendaciones terapéuticas en las enfermedades crónicas (hipertensión arterial), o la adherencia al tratamiento farmacológico en las patologías agudas (infección respiratoria).

Lo anterior, implica que la ES contemple los siguientes objetivos (R.B. 20):

- Desarrollar el valor individual y el social del concepto de salud integral.
- Capacitar a las personas para que puedan participar en la toma decisiones sobre la salud.
- Motivar y favorecer hábitos y estilos de vida saludables.
- Desarrollar habilidades personales y sociales.
- Promover la creación de entornos saludables.

1.2.6.2. Requisitos del servicio de educación sanitaria

Son requisitos relevantes para la ES (R.B. 20):

- Debe ser realizada por agentes de salud capacitados para educar. Esto implica que los educadores deben estar suficientemente documentados, formados y capacitados para desarrollar la actividad educativa.
- Debe estar adaptado a las necesidades de educación y demandas del paciente. Las intervenciones educativas que se realizan deben estar planificadas y diseñadas en función de la evaluación de las necesidades individuales de cada paciente.
- Debe estar guiado desde una perspectiva ecológica. Esto implica considerar que la salud no solo está determinada por factores individuales y biológicos, sino también, por los factores del entorno social y cultural de las personas.

- Deben identificarse y valorarse los factores personales y ambientales determinantes del comportamiento. Entre estos se destacan: las creencias, los valores, el entorno físico y social (lugar de trabajo, familia, amigos, etc.), las cualidades y experiencias para el cambio, la motivación personal, la percepción de susceptibilidad y gravedad de la enfermedad, etc.

Al existir una diferencia importante entre informar y educar: educar implica lograr cambios de comportamiento. Esto implica que la ES debe cumplir los siguientes requisitos para llevar a cabo la estrategia educativa [(R.B. 20)]:

- Debe apoyarse en material educativo: gráfico, escrito, audiovisual ú otros recursos didácticos indispensables para el proceso educativo.

- Debe realizarse en un espacio físico adecuado. De esta forma se garantizará la intimidad del paciente y se asegura un ambiente propicio.

- Debe existir comunicación bidireccional entre el educador (emisor) y el paciente (receptor). Debe buscarse la participación activa de la persona para propiciar su capacidad de responsabilizarse de su salud y no solo su actuación como receptor de contenidos.

- Debe realizarse una evaluación del servicio. Esto forma parte inseparable del proceso educativo, garantizándose que independientemente del resultado, se implanten mejoras en el conocimiento, el diseño del programa y su implementación.

1.2.6.3. Definición de los objetivos educativos

Los objetivos generales de los programas o intervenciones educativas son las líneas de acción del proceso educativo. Esta debe establecerse en función de las necesidades de cada comunidad o grupo, o de cada persona, motivo por el que pueden ser muy variados. Dependiendo de la situación, puede justificarse una acción centrada en una enfermedad concreta o en un factor determinante específico.

Los objetivos específicos de un proceso educativo definen la nueva realidad que se quiere conseguir al concluir las intervenciones. Una vez evaluadas las necesidades educativas concretas de cada paciente o grupo, se deben formular los objetivos específicos que se persiguen, los cuales deben ser: asequibles, acordados con el paciente, medibles y evaluables (conductas observables desde el exterior); y, además, deben ser flexibles y adaptables durante el proceso. Estos objetivos se convierten en el referente del plan de actuación y del proceso de evaluación del programa educativo. En este sentido, éstos pueden hacer referencia al conocimiento (información adquirida), a la conducta o cambio de comportamiento deseado en un plazo dado, a la actitud (interés ganado) o a las habilidades (capacidad adquirida).

1.2.6.4. Contenido de la educación sanitaria

El contenido debe considerar los conceptos, las actitudes y hábitos que se desea que las personas adquieran; y deben estar en correspondencia con los objetivos previamente definidos. La calidad del contenido del programa debe estar garantizada. Los contenidos y recomendaciones que van a transmitirse deben estar soportados en consensos de las comunidades científicas, al igual que en la mejor evidencia disponible.

Del mismo modo, el diseño y entrega a los participantes de material educativo, con mensajes que sean claros, cortos y concisos, es un elemento de refuerzo considerable dentro de cualquier programa educativo.

1.2.6.5. Información sobre los medicamentos (r.b. 20)

- Ha de garantizar el uso racional de los medicamentos prescritos por el médico y ha de adaptarse a las necesidades individuales del paciente, a las características del tratamiento y a los objetivos deseados.

- Básicamente, de cada tratamiento farmacológico, hay que reforzar el motivo para el cual va a ser utilizado y transmitir las instrucciones y precauciones que se han de seguir para su correcta utilización y administración, tendentes a mejorar el proceso de uso de estos productos (manipulación y utilización terapéutica).

- Además, se ha de instruir en la identificación e interpretación de parámetros que permitan valorar la efectividad y la seguridad de los tratamientos farmacológicos (auto-monitorización del tratamiento).

- En aquellos casos en que los medicamentos no alcancen el efecto deseado, en el período de tiempo estimado, se le informará acerca del procedimiento a seguir.

- Finalmente, el paciente debe conocer cuáles pueden ser los efectos no deseados más frecuentes que puedan alarmarlo y llevarlo al abandono del tratamiento. En caso necesario, también se le informará acerca de interacciones con alimentos u otros medicamentos que puedan llevar a la inefectividad o a problemas de inseguridad del tratamiento.

1.2.6.6. Información sobre problemas de salud (r.b. 20)

- El paciente debe recibir información complementaria y básica, es conveniente explicar en qué consiste el problema de salud, cómo se manifiesta y qué consecuencias puede tener, a corto y a largo plazo.

- Debe hacerse hincapié en la identificación e interpretación de los parámetros que permitan determinar el control de los diferentes problemas de salud, así como en la auto-monitorización de los mismos.

- Es importante capacitar al paciente para que adopte adecuadas medidas no farmacológicas (medidas higiénico-dietéticas) que contribuyan al control del problema de salud y ayuden a la consecución de los objetivos terapéuticos.

- El paciente, cuando sea necesario, debe conocer e identificar los efectos que pueden tener los medicamentos sobre los distintos problemas de salud que padece.

1.2.7. Metodología del programa educativo

1.2.7.1. Teorías del cambio del comportamiento

Cuadro 17. Principales teorías sobre el cambio (r.b. 22)

Teoría	Foco De Interés	Conceptos Clave
Teoría del aprendizaje social. (Social learning theory o social cognitive theory)	Considerar la credibilidad de los modelos sociales. El refuerzo positivo ayuda a mantener la conducta.	El medio-ambiente. La situación. La capacidad conductual. Las expectativas. Las esperanzas. El autodominio. El aprendizaje observacional Los refuerzos. La auto-eficacia. Los aspectos emocionales. El determinismo recíproco.
Teoría de creencias de salud. (Health belief model)	Considerar los elementos a favor y en contra del cambio, la percepción de susceptibilidad y gravedad de la enfermedad.	Susceptibilidad percibida. Severidad percibida. Percepción de beneficios de la acción. Barreras a la acción. Auto-eficacia.
El modelo de acción de salud. (Health action model)	Potenciar la autoestima de las personas. Buscar el apoyo del entorno.	Autoestima. Creencias propias. Conocimientos. Entorno favorable.
Teoría de la acción razonada. (Theory of reasoned action / alanned behavior)	La "intención conductual", predecible por las esperanzas en sus resultados, las actitudes hacia la conducta, y las creencias respecto a qué harían otros (los "pares") en una situación específica.	Intención. Normas subjetivas. Actitudes. Percepción de control conductual.
El modelo de los estadios del cambio o modelo transteórico. (Transtheoretical model)	La intención en el cambio varía entre los individuos y en el tiempo. La recaída es una fase normal en el proceso de cambio.	Precontemplación. Contemplación. Preparación. Acción. Mantenimiento. Recaída.
El análisis conductual aplicado. (Applied behavioral análisis)	El análisis conductual aplicado busca entender y modificar la conducta dirigiéndose el "ABC" de conducta (los antecedentes, la conducta, las consecuencias),	Antecedentes. Conductas. Consecuencias.

Cuadro 17. Principales teorías sobre el cambio[22] (continuación)

Teoría	Foco De Interés	Conceptos Clave
Teoría de asociación refuerzo diferencial. (Differential association-reinforcement theory)	Aprendemos conductas mirando e imitando a otros, existen refuerzos positivos y negativos. El individuo define como es la conducta (buena o justificada) según le comprometa. Tiene en cuenta qué pasó después de que una conducta fue realizada.	Imitación. Refuerzos positivos. Refuerzos negativos. Consecuencias de conducta.
Teoría de auto-regulación. (Self-regulation theory)	La conducta es una interacción entre el ambiente e individuo, siendo clave la auto-eficacia y nuestros estándares personales.	Interacción ambiente-individuo. Auto eficacia. Estándares personales.
El modelo de proceso de adopción de precauciones. (The precaution adoption process model)	Los cambios necesitan unas fases y la intervención se debe adaptar a estas fases.	Sin información. Sin interés. Decidiendo que hacer. Decidido a actuar. Decidido a no actuar. Actuar. Mantenimiento.

En la práctica de la ES, la teoría es útil para ayudar a seleccionar las estrategias y objetivos de intervención más apropiadas para una situación, aplicando un cierto rigor conceptual en la planificación y diseño de los programas educativos e influyendo, por tanto, en la efectividad de las intervenciones. Seleccionar la teoría apropiada o combinación de teorías, en función del tema o del tipo de comportamiento que se pretende modificar, ayuda a tener en consideración múltiples factores que influyen en los comportamientos en salud. En el cuadro 17 se muestra un resumen de las principales teorías del cambio, señalando el foco de interés y los conceptos clave.

Un ejemplo de las actuales teorías de comportamiento es el "modelo de las etapas de cambio (Prochazka y Di Clemente)", frecuentemente utilizadas como base para diseñar los planes de actuación de los programas de deshabituación tabáquica y el desarrollo de programas de nutrición. Esta teoría describe la motivación del individuo y su disposición para cambiar un comportamiento y, acorde con ello, plantea un proceso cíclico formado por varias etapas: pre-contemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento, recaída. En cada etapa de este proceso, las personas tienen diferentes necesidades de información, y se benefician de las intervenciones diseñadas específicamente para cada etapa.

1.2.7.2. Técnicas educativas

Es importante establecer la forma de lograr la concienciación y sensibilización del paciente. La metodología a seguir dependerá de las características de la población o persona a la que se dirige el programa, de los recursos disponibles y del talento humano. Independientemente de la metodología, el paciente debe percibir que es escuchado, atendido, que puede confiar y expresar lo que desea, le molesta o inquieta. Igualmente, se debe lograr que la persona esté convencida de que es capaz de iniciar y mantener el cambio de comportamiento buscado. Se debe apoyar y reforzar positivamente cualquier cambio, aunque sea pequeño.

1.2.7.3. Educación para la salud individual

Consiste en una serie de consultas educativas programadas y pactadas entre profesional y paciente, en las que se emplean una serie de recursos y habilidades de comunicación. Estas sesiones educativas se realizan mediante entrevistas semi-estructuradas y centradas en el paciente. El profesional ofrece un consejo sanitario y el paciente expresa y analiza los beneficios y los inconvenientes que le genera la adopción del cambio. La educación individual tiene mayor posibilidad de personalización de los contenidos de forma gradual.

1.2.7.4. Educación para la salud grupal

Están basadas en teorías centradas en el aprendizaje entre iguales, de manera que se favorece la comunicación y disminuye los efectos de culpabilidad y prescriptivo que generalmente acompaña a las estrategias educativas. La educación grupal se recomienda como método complementario y de refuerzo de la educación individual.

En general, la combinación de métodos participativos (que favorecen una mayor implicación de la persona o grupo de personas), con la utilización de varios medios (que refuercen el efecto de los contenidos) ha demostrado ser la de mayor utilidad. Los medios que se pueden combinar son: ayudas audiovisuales, material escrito y gráfico, al igual que demostraciones prácticas y específicas sobre el tema.

1.2.7.5. Evaluación de la guía de educación sanitaria

La evaluación es una herramienta de análisis y mejora del servicio, que debería ser utilizada antes, durante y después del proceso educativo.

- Antes del proceso educativo, sirve para conocer cuáles son las estrategias más adecuadas para cada programa de intervención en función de la población a la que va dirigido o de las características de los problemas de salud.

- Durante el proceso educativo, sirve para adecuar las intervenciones educativas a las necesidades reales de las personas, al igual que para modificar y mejorar el diseño de las actividades.

- Después del proceso educativo, sirve para comparar los objetivos planteados con los resultados obtenidos y establecer el ajuste que el programa necesite, con base en los objetivos propuestos.

Para evaluar la consecución de los objetivos planteados, no es suficiente la valoración de los conocimientos por medio de cuestionarios, ya que los conocimientos teóricos no implican un cambio de actitud en el paciente. Por ejemplo, en un paciente con diabetes, la evaluación del proceso educativo debe basarse en la observación directa y en la resolución de problemas simulados (menús, resolución de hipoglucemias), acompañado de la valoración de los resultados obtenidos en el control metabólico de su problema (glucemia y hemoglobina glicosilada A1c).

1.3. Marco legal o jurídico

El marco legal o jurídico que sustenta el ejercicio profesional del personal de salud y la organización de los hospitales y centros de salud, se fundamenta en las siguientes disposiciones principales:

- LEY Nº 3131 que regula el "Ejercicio Profesional Médico en Bolivia", aprobada el 8 de agosto del año 2005.

- D.S. Nº 26875 referido con la organización de instituciones de salud, aprobada el 21 de diciembre del año 2002.

- D.S. Nº 28562 que reglamenta la Ley Nº 3131 del "Ejercicio Profesional Médico en Bolivia", aprobada el 22 de diciembre del año 2005.

- "Reglamento General de Hospitales" de aplicación a todos los hospitales del país tanto públicos, de la seguridad social, privados, militares y policiales.

- "Reglamento para la Elaboración, Manejo y Archivo del Expediente Médico o Clínico en las Entidades de Seguridad Social de Corto Plazo".

- "Reglamento General de los Instrumentos de Control Médico".

- "Reglamento Específico del Comité de Infecciones Intra-Hospitalarias, Manejo de Residuos Infecciosos y Bioseguridad".

- "Reglamento Específico del Comité de Expediente Clínico".

- "Reglamento Específico del Comité Médico Administrativo".

- "Reglamento Específico del Comité de Farmacia y Terapéutica".

- **"Reglamento de las prácticas clínicas para estudiantes de pregrado: internado rotatorio de la carrera de medicina". hospital general "San Juan de Dios" de la ciudad de Oruro.**

2.1. Marco metodológico

2.1.1. Diseño de la investigación

Tipo de estudio: Estudio descriptivo transversal, que muestrea parte de una población mediante encuestas con muestras probabilísticas Se incluirán todos los trabajos que han utilizado encuestas con el objetivo de describir hipótesis propiamente dichas. También, en caso contrario, sería clasificable como estudio expost facto y se haría mención a la encuesta como herramienta para la obtención de evidencia empírica.
Ámbito geográfico: Hospital General "San Juan de Dios" de la ciudad de Oruro.

Población: 113 "estudiantes de MEFB del HGSJD" a los que se realiza una encuesta para averiguar el nivel de conocimientos clínicos, farmacoterapeúticos y nutricionales que tienen con relación a la hepatopatía alcohólica.

Criterios de inclusión: Estudiantes de las carreras de Medicina, Enfermería y Farmacia-Bioquímica que realizan su internado rotatorio en el HGSJD durante la gestión académica 2010 y que al momento de la encuesta continúan como estudiantes del HGSJD. Para ser sujeto incluido, no interesa la universidad de procedencia del estudiante, tampoco es relevante el número de rotaciones que haya efectuada en cada especialidad de su carrera, así como tampoco importa si el estudiante realizó o no su rotación por el área de Medicina Interna del HGSJD.

Criterios de exclusión: Estudiantes de las carreras de Medicina, Enfermería y Farmacia-Bioquímica que realizan su internado rotatorio en el HGSJD durante la gestión académica 2010, que concluyeron su internado a fines del mes de junio y que al momento de la encuesta ya concluyeron su internado en el HGSJD.

2.1.2. Métodos

2.1.2.1. Análisis y síntesis

En el desarrollo del trabajo investigativo se empleó este método principalmente en dos casos: Primero, para estudiar las teorías relacionadas a las tres siguientes áreas: (1) Enfermedad Hepática Alcohólica, (2) Atención Farmacológica y (3) Educación Sanitaria. Segundo, en el examen de los resultados obtenidos con la aplicación del cuestionario de encuesta a los "estudiantes de MEFB del HGSJD".

2.1.2.2. Inducción y deducción

En el trabajo investigativo se utilizaron ambos métodos: la inducción nos permitió establecer los rasgos generales de los conocimientos médicos de los "estudiantes de MEFB del HGSJD" sobre hepatopatía alcohólica. La deducción nos permitió extraer las conclusiones y recomendaciones derivadas del trabajo investigativo.

2.1.2.3. Método histórico

El empleo del método histórico fue necesario para describir la evolución y los avances de la medicina en el tratamiento de pacientes que padecen de hepatopatía alcohólica.

2.1.2.4. Medición

El método de la medición incluye a los métodos estadísticos los cuales se dividen en dos: descriptivos e inferenciales. En este trabajo de investigación, la estadística descriptiva se empleó para el análisis de los datos recopilados en los cuestionarios de encuesta a los "estudiantes de MEFB del HGSJD".

2.1.3. Instrumentos: el cuestionario de encuesta

En el presente trabajo de investigación, se utilizó como instrumento de recolección de información, un cuestionario de encuesta para averiguar el nivel de conocimientos clínicos, farmacoterapeúticos y nutricionales que tienen los "estudiantes de MEFB del HGSJD" con relación a la hepatopatía alcohólica.

Cuadro 18. Estructura de preguntas de los cuestionarios de encuesta

Preguntas/cuestionario	**Carrera**	**Conocimientos**
1 – Cuestionarios I, II y III	MEFB	Sociodemográficos: Edad
2 – Cuestionarios I, II y III	MEFB	Sociodemográficos: Sexo
3 y 4 – Cuestionarios I, II y III	MEFB	Educación Sanitaria
5 al 8 – Cuestionarios I, II y III	MEFB	Generales
9 al 11 y 20 – Cuestionario I	Medicina	Clínicos
12 al 14 – Cuestionario I	Medicina	Generales
15 al 19 – Cuestionario I	Medicina	Farmacoterapeúticos
9 y 10 – Cuestionario II	Farmacia-Bioquímica	Clínicos
12 y 13 – Cuestionario II	Farmacia-Bioquímica	Generales
11, 14 al 23 – Cuestionario II	Farmacia-Bioquímica	Farmacoterapeúticos
9, 11, 13, 15, 17 al 21-23 y 24 – Cuestionario III	Enfermería	Nutricionales
10-12 y 16 – Cuestionario III	Enfermería	Clínicos
14 – Cuestionario III	Enfermería	Generales

Fuente: Cuestionarios de Encuesta del Anexo.
MEFB: Medicina, Enfermería y Farmacia-Bioquímica.

Debido a que se pretende medir el nivel de conocimientos médicos de estudiantes de tres carreras: Medicina, Farmacia-Bioquímica y Enfermería, se elaboró un cuestionario particular para una de ellas. La estructura de los cuestionarios se adecuó para tener ocho preguntas comunes a las tres carreras (dos preguntas sociodemográficas: edad y sexo; y, seis preguntas generales de control) y las restantes preguntas específicas para cada carrera, dentro de su mayor área de conocimientos: clínicos para estudiantes de Medicina (Cuestionario I con 20 preguntas), farmacoterapeúticos para estudiantes de Farmacia-Bioquímica (Cuestionario II con 23 preguntas), y nutricionales para estudiantes de Enfermería (Cuestionario III con 24 preguntas).

A excepción de la 1ª pregunta referida a la edad, todas las demás preguntas son cerradas, con una o más opciones de respuestas correctas (ver cuestionarios I, II y III en los anexos). Las preguntas del cuestionario se elaboraron en base al marco teórico, para luego presentarlas al especialista en medicina interna del HGSJD, quien realizó sugerencias y recomendaciones que fueron tomadas en cuenta.

2.1.4. Trabajo de campo

El trabajo de campo fue ejecutado los días 10 (estudiantes de Medicina y Enfermería) y 11 (estudiantes de Farmacia-Bioquímica) de septiembre de 2010, para lo cual los estudiantes fueron abordados en las salas de reunión semanal de manera sorpresiva y sin previo aviso. Los cuestionarios administrados, fueron “anónimos” y se llevaron a cabo de manera simultánea, con un promedio de duración del llenado del cuestionario de 1 hora.

Fueron encuestados 113 “estudiantes de MEFB del HGSJD”, distribuidos de la siguiente manera: 50 estudiantes de Medicina (Cuestionario I), 52 estudiantes de Enfermería (Cuestionario III) y 11 estudiantes de Farmacia-Bioquímica (Cuestionario II).

2.1.5. Trabajo de gabinete

La información se obtuvo mediante cuestionarios administrados, estructurados y precodificados. Los datos contenidos en los 113 cuestionarios aplicados fueron tabulados en el programa Excel de Windows; previamente, estos cuestionarios fueron revisados y codificados para verificar y corregir las inconsistencias y errores. Posteriormente, la base de datos generada fue utilizada para el cálculo de estadígrafos y porcentajes que sirvieron para el análisis estadístico de los resultados.

2.2. Resultados de los cuestionarios

2.2.1. Variables sociodemográficas: edad y sexo

De los 113 cuestionarios de encuesta aplicados, solo 111 cuentan con respuestas de la pregunta edad, lo que implica que se perdieron dos datos de esa variable. Para la pregunta sexo, no se perdió ningún dato porque todos los cuestionarios llevaban consignados alguna de las dos opciones de respuesta a esa pregunta.

Cuadro 19. Clasificación y estadísticas de estudiantes según edad y sexo
HGSJD Oruro, 2010

Estadísticos / Variables		Edad	Sexo
	Datos Válidos	111	113
	Datos Perdidos	2	0
Media		24,1261	0,7788
Varianza		5,166	0,174
Desviación Estándar		2,2728	0,4169
Valor Mínimo		19,00	0,00
Valor Máximo		33,00	1,00

Según el cuadro 19, la edad promedio de todos los estudiantes encuestados es de 24 años de los cuales la mayoría, un 77,88% (más de las ¾ partes) son estudiantes mujeres. Al momento de crear esta variable, se asignó el valor de “0” cuando el estudiante es hombre, y “1” en caso de que la estudiante sea mujer.

La varianza representa una medida de dispersión de cualquier variable respecto a su valor medio o esperado. En este caso, la varianza para la edad es de 5,166 y para la variable sexo es 0,174. Es decir que en términos absolutos, la variable edad muestra una gran variabilidad alrededor de su valor medio lo que puede corroborarse con sus valores mínimo y máximo.

La desviación estándar que se calcula como la raíz cuadrada positiva de la varianza, es útil para comparar la dispersión de dos o más variables en términos relativos. Este tiene un valor de 2,2728 para la variable edad y 0,41693 para la variable sexo.

Otros datos estadísticos no menos importantes son los valores mínimos y máximos que nos muestran los valores más bajos y altos, respectivamente de las variables. Para la variable edad estos valores son de 19 y 33 años; para la variable sexo, al ser una variable cualitativa, obviamente sus dos valores son 0 (mujer) y 1 (hombre).

Cuadro 20. Clasificación de estudiantes según la edad HGSJD Oruro, 2010

Datos	Edad	Frecuencia	%	% Válido	% Acumulado
Válidos	19	3	2,7	2,7	2,7
	20	2	1,8	1,8	4,5
	21	4	3,5	3,6	8,1
	22	10	8,8	9,0	17,1
	23	26	23,0	23,4	40,5
	24	29	25,7	26,1	66,7
	25	15	13,3	13,5	80,2
	26	5	4,4	4,5	84,7
	27	7	6,2	6,3	91,0
	28	6	5,3	5,4	96,4
	29	2	1,8	1,8	98,2
	30	1	0,9	0,9	99,1
	33	1	0,9	0,9	100,0
	Total	111	98,2	100,0	
Perdidos		2	1,8		
Total		**113**	**100,0**		

Fuente: Elaboración propia en base a boletas de encuesta aplicadas.

Cuadro 21. Clasificación de estudiantes según el sexo HGSJD Oruro, 2010

Datos	Sexo	Frecuencia	%	% Válido	% Acumulado
Válidos	Hombre	25	22,1	22,1	22,1
	Mujer	88	77,9	77,9	100,0
Total		113	100,0	100,0	

En los cuadros 20 y 21 se representan las frecuencias, porcentaje (%), porcentaje válido y porcentaje acumulado de las variables edad y sexo, respectivamente.

2.2.2. Variables de control comunes a las tres carreras

El cuadro 22 y la figura 3 muestran una primera aproximación al nivel de conocimientos que tienen los estudiantes de las carreras de MEFB del HGSJD con relación a la Educación Sanitaria y preguntas comunes sobre la enfermedad hepática alcohólica.

Una primera observación que se puede hacer al cuadro 22, leyendo la primera pregunta es que el 79% de los estudiantes encuestados de las tres carreras afirman conocer acerca de la educación sanitaria en salud, mientras que el 21% admite no conocer acerca del tema. De ese 79% que conoce del tema, existe un 83% de la carrera de Enfermería, un 78% de la carrera de Medicina y un 64% de la carrera de Farmacia-Bioquímica, que contestaron afirmativamente a esa pregunta.

Para la segunda pregunta que hace referencia a la educación sanitaria en pacientes con hepatopatía alcohólica, un 24% del total de estudiantes encuestados afirma haberla realizado, un 26% dice haberla realizado alguna vez y un 50% no realizó nunca una educación sanitaria a pacientes con esa enfermedad. Esto querría decir que los estudiantes no consideraron impartir educación sanitaria a pacientes con hepatopatía alcohólica o que nunca tuvieron a pacientes con esa enfermedad.

La tercera pregunta indaga si los enfermos con hepatopatía alcohólica pueden tomar alcohol, a lo cual el 81% del total de estudiantes respondieron correctamente, de estos un 78% son estudiantes de Medicina, 100% son estudiantes de Farmacia-Bioquímica y 79% son estudiantes de Enfermería. Estos datos dan una primera luz al momento de saber quiénes tendrían un mejor conocimiento acerca del tema estudiado.

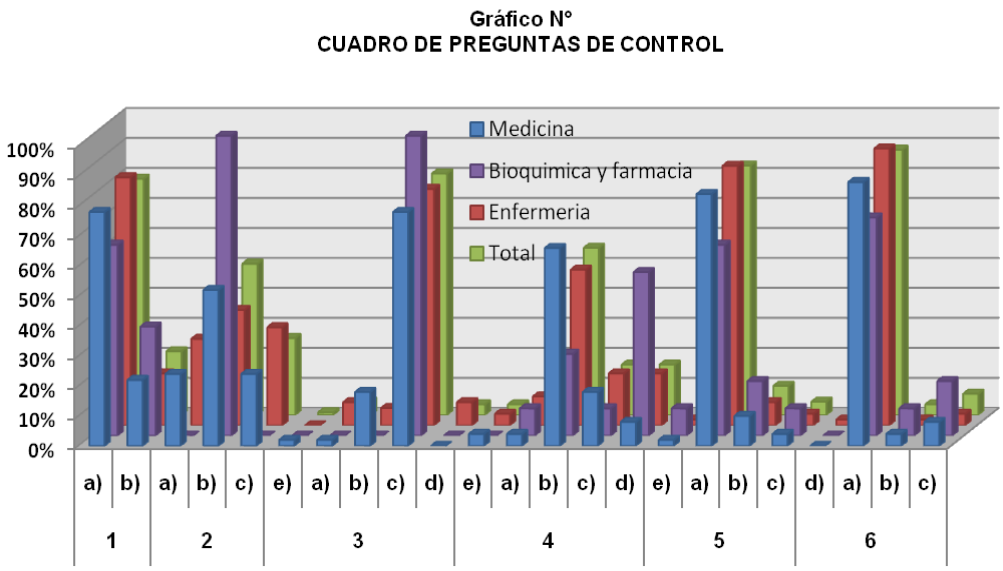
Cuadro 22. Clasificación de las respuestas de los estudiantes a preguntas de control comunes a las tres carreras. HGSJD Oruro, 2010

Preguntas		**Carreras**							
		Medic.	**%**	**Bioq.-Far.**	**%**	**Enfer.**	**%**	**Total**	**%**
¿Conoce o ha escuchado hablar de educación sanitaria en salud?	Si	39	78%	7	64%	43	83%	**89**	**79%**
	No	11	22%	4	36%	9	17%	**24**	**21%**
¿Ha realizado educación sanitaria a pacientes con hepatopatía alcohólica alguna vez?	Si	12	24%	0	0%	15	29%	**27**	**24%**
	No	26	52%	11	100%	20	38%	**57**	**50%**
	Alguna vez	12	24%	0	0%	17	33%	**29**	**26%**
¿Cree usted que un paciente diagnosticado con hepatopatía puede tomar alcohol?	No responde	1	2%	0	0%	0	0%	**1**	**1%**
	Si	1	2%	0	0%	4	8%	**5**	**4%**
	Solo con moderación en las comidas y en ocasiones especiales	9	18%	0	0%	3	6%	**12**	**11%**
	No	39	78%	11	100%	41	79%	**91**	**81%**
	No lo sabe	0	0%	0	0%	4	8%	**4**	**4%**
Si el enfermo con hepatopatía alcohólica comienza a sufrir estreñimiento:	No responde	2	4%	0	0%	2	4%	**4**	**4%**
	Están prohibidos los laxantes y enemas	2	4%	1	9%	5	10%	**8**	**7%**
	Conviene ayudarlo a regular su intestino con dieta y si es necesario usar laxantes o enemas para conseguir un hábito diario.	33	66%	3	27%	27	52%	**63**	**56%**
	El estreñimiento no tiene ninguna repercusión sobre su enfermedad	9	18%	1	9%	9	17%	**19**	**17%**
	No lo sabe	4	8%	6	55%	9	17%	**19**	**17%**
Cree que la aparición de hematomas o hemorragias podrían estar relacionados con la hepatopatía alcohólica?	No responde	1	2%	1	9%	1	2%	**3**	**3%**
	Si	42	84%	7	64%	45	87%	**94**	**83%**
	No	5	10%	2	18%	4	8%	**11**	**10%**
	No lo sabe	2	4%	1	9%	2	4%	**5**	**4%**
Los trastornos del comportamiento, la desorientación o tendencia al sueño ¿podrían estar causados por esta enfermedad?	No responde	0	0%	0	0%	1	2%	**1**	**1%**
	Si	44	88%	8	73%	48	92%	**100**	**88%**
	No	2	4%	1	9%	1	2%	**4**	**4%**
	No lo sabe	4	8%	2	18%	2	4%	**8**	**7%**

En la cuarta pregunta, se investiga el síntoma de estreñimiento que sufren algunos pacientes con esa enfermedad y la manera de tratarla correctamente. Solo el 56% del total de estudiantes de las tres carreras contestó correctamente, afirmando que se debe tratar con dieta y si es necesario con laxantes para conseguir un hábito en el paciente; de ese total, el 66% de los estudiantes de Medicina, el 27% de los estudiantes de Farmacia-Bioquímica y el 52% de los estudiantes de Enfermería respondieron correctamente.

La quinta pregunta de control se refiere a la aparición de hematomas o hemorragias en pacientes con hepatopatía alcohólica. El 83% del total de estudiantes encuestados contesto afirmativamente, mostrando que existe un buen conocimiento al respecto de los estudiantes de las tres carreras.

En la última pregunta de control, se averiguan los otros síntomas relacionados con esa enfermedad, como los trastornos de comportamiento, la desorientación o tendencia al sueño. El 88% del total de los estudiantes encuestados respondió de manera correcta a esta pregunta,



quedando como primeros los estudiantes de Enfermería con el 92%, seguidos de los estudiantes de Medicina con el 88% y, finalmente con el 73% los estudiantes de Farmacia-Bioquímica.

Para analizar si existe algún patrón de comportamiento en las respuestas a las seis preguntas de control, se puede observar la figura 3. En la 1ª pregunta, la mayoría de los estudiantes pertenecientes a las carreras de MEFB conocen de Educación Sanitaria. Para la 2ª pregunta, la mayoría no ha realizado educación sanitaria a pacientes con hepatopatía alcohólica. En la 3ª pregunta, la mayoría dice que un paciente con esa enfermedad no puede tomar alcohol, ni siquiera en ocasiones especiales. Con respecto a la 4ª pregunta, la mayoría de los estudiantes de las carreras de Medicina y Enfermería coinciden que un estreñimiento debe ser tratado con dieta y con laxantes en determinados casos y la mayoría de los estudiantes de la carrera de Farmacia-Bioquímica contesta que no lo sabe. En la 5ª pregunta, la mayoría de los estudiantes de las tres carreras coincide en que síntomas como los de hemorragias y hematomas en pacientes con esta enfermedad si están relacionados. Con respecto a la 6ª pregunta, la mayoría de los estudiantes, están de acuerdo con que síntomas como el trastorno en el comportamiento, la desorientación y tendencia al sueño tienen que ver con la enfermedad hepática alcohólica.

2.2.3. Variables específicas de la carrera de medicina

Para analizar el nivel de conocimientos de los estudiantes de la carrera de Medicina del HGSJD, se formularon las siguientes 12 preguntas del Cuestionario I:

9.- ¿Cree que existe relación entre el estreñimiento y la desorientación o tendencia al sueño?

10.- ¿La hepatopatía alcohólica está relacionada con la hipertensión portal?

11.- De los siguientes síntomas clínicos, ¿cuáles son los que se presentan en la hepatopatía alcohólica?

12.- ¿Qué sexo desarrolla una lesión hepática más grave con una menor cantidad y duración inferior de la ingesta de alcohol?

13.- Esteatosis se denomina a:

14.- ¿Qué es la clasificación de Child-Pugh?

15.- ¿Qué antibiótico se emplea para la bacteriemia de probable origen intestinal con crisis febriles intermitentes en pacientes con hepatopatía alcohólica?

16.- En caso de hiperamoniemia, ¿qué fármaco se emplea en este tipo de pacientes?

17.- ¿Cuál es el tratamiento para la ascitis causada por hepatopatía alcohólica?

18.- ¿Cuáles son los diuréticos más utilizados en el tratamiento de la ascitis en la hepatopatía alcohólica?

19.- ¿Cuáles son las complicaciones atribuibles al tratamiento diurético?

20.- ¿Cuáles son las manifestaciones propias de la ascitis?

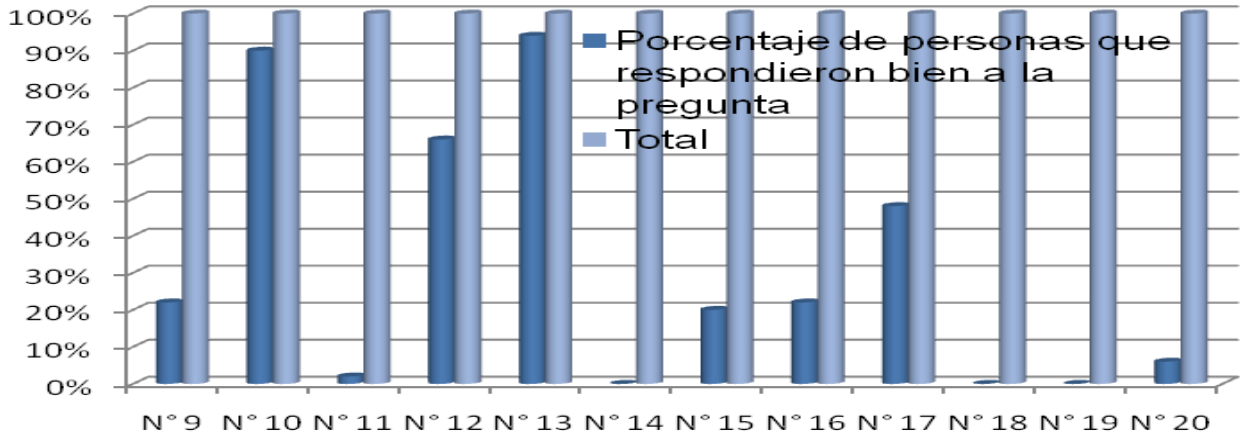
Como se puede observar en el cuadro 23, sólo en las preguntas 10, 12 y 13, más del 50% de los estudiantes superaron las preguntas con aciertos del 90%, 66% y 94% respectivamente; las demás preguntas, con excepción de la 17, no superan el 22% de estudiantes que acertaron a las preguntas. En promedio, el 30,8% de los estudiantes acertaron al total de preguntas, lo cual nos muestra el insuficiente conocimiento con el que cuentan los estudiantes de la carrera de Medicina del HGSJD sobre la enfermedad hepática alcohólica.

Según la figura 4, las preguntas más significativas donde los estudiantes de Medicina tienen un mayor conocimiento de la enfermedad son la pregunta 10 que hace referencia a la relación entre la hepatopatía alcohólica con la hipertensión portal, la pregunta 12 que habla de la lesión hepática y su gravedad con una menor cantidad y duración inferior de la ingesta de alcohol en cada sexo, la pregunta 13 que pregunta sobre la definición de la esteatosis y, la pregunta 17 que habla del tratamiento para la ascitis causada por hepatopatía alcohólica.

Cuadro 23. Clasificación de las respuestas de los estudiantes de medicina a preguntas del cuestionario clínico. HGSJD Oruro, 2010

Pregunta	Estudiantes de Medicina que respondieron correctamente (%)	Total
N° 9	22%	100%
N° 10	90%	100%
N° 11	2%	100%
N° 12	66%	100%
N° 13	94%	100%
N° 14	0%	100%
N° 15	20%	100%
N° 16	22%	100%
N° 17	48%	100%
N° 18	0%	100%
N° 19	0%	100%
N° 20	6%	100%
Promedio	**30,8%**	
Máximo	94,0%	
Mínimo	0,0%	

Figura 4. Porcentajes de las respuestas de los estudiantes de medicina a preguntas del cuestionario clínico. HGSJD Oruro, 2010



2.2.4. Variables específicas de la carrera de farmacia-bioquímica

Al igual que para la carrera de Medicina, para analizar el nivel de conocimientos de los estudiantes de la carrera de Farmacia-Bioquímica del HGSJD, se formularon las siguientes 15 preguntas del Cuestionario II:

9.- ¿Cree que existe relación entre el estreñimiento y la desorientación o tendencia al sueño?

10.- ¿La hepatopatía alcohólica se puede diagnosticar mediante:?

11.- ¿Qué antibiótico se emplea para la bacteriemia de probable origen intestinal con crisis febriles intermitentes en pacientes con hepatopatía alcohólica?.

12.- La ingestión de alcohol lleva a trastornos de metabolismo, marque a los grupos involucrados.

13.- Usted cree que el alcohol etílico es:

14.- ¿Qué grupo de medicamentos debe evitarse en estos pacientes por el riesgo de provocar una retención hidrosalina en forma de edema y ascitis?

15.- ¿Qué analgésico emplearía en el caso de paciente con hepatopatía alcohólica?

16.- ¿En caso de Hiperamoniemia qué fármaco se emplea en este tipo de pacientes?

17.- ¿Cuál es el grupo de fármacos empleados para disminuir el deseo y la compulsión a la bebida?

18.- ¿Cuál es el pilar del tratamiento de la abstinencia alcohólica en estos pacientes?

19.- Los interdictores son fármacos que:

20.- ¿Cuáles son los diuréticos más utilizados en el tratamiento de la ascitis en la hepatopatía alcohólica?

21.- ¿Qué grupo de fármacos proporcionan mejorar el estado de ánimo mostrando una reducción en la ingesta de alcohol?

22.- ¿Cuál es el neurotransmisor activador del cerebro?

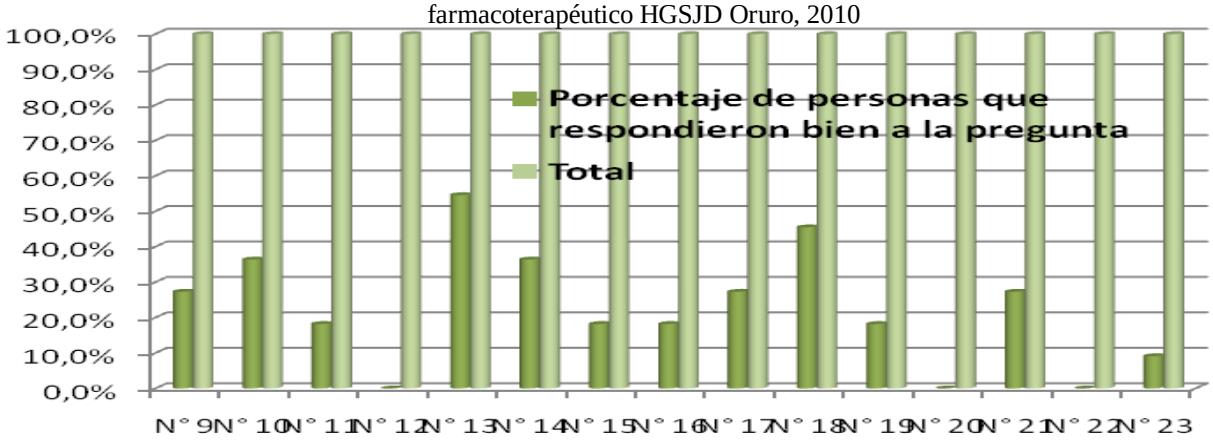
23.- El antagonista no selectivo de los receptores opiáceos, se emplea y ayuda a reducir la estimulación de los receptores opiáceos por el alcohol, ¿cuál es el fármaco que se emplea en estos casos?

Cuadro 24. Clasificación de las respuestas de los estudiantes de farmacia-bioquímica a preguntas del cuestionario farmacoterapéutico HGSJD Oruro, 2010

Pregunta	Estudiantes de Farmacia-Bioquímica que respondieron correctamente (%)	Total
N° 9	27,3%	100%
N° 10	36,4%	100%
N° 11	18,2%	100%
N° 12	0,0%	100%
N° 13	54,5%	100%
N° 14	36,4%	100%
N° 15	18,2%	100%
N° 16	18,2%	100%
N° 17	27,3%	100%
N° 18	45,5%	100%
N° 19	18,2%	100%
N° 20	0,0%	100%
N° 21	27,3%	100%
N° 22	0,0%	100%
N° 23	9,1%	100%
Promedio	**22,4%**	
Máximo	54,5%	
Mínimo	0,0%	

El cuadro 24 muestra el porcentaje de estudiantes de Farmacia-Bioquímica que acertaron de manera correcta a las anteriores 15 preguntas. En esta se observa que sólo en la pregunta 13 se puede observar que más del 50% de los estudiantes encuestados de esa carrera superaron las preguntas con aciertos del 54,5% (siendo este el porcentaje que aparece como máximo), las demás preguntas con excepción de la 10, 14 y 18, no superan el 27,3% de estudiantes que acertaron a esas preguntas. En promedio, el 22,4% (menos de ¼ del total) de los estudiantes acertaron al total de preguntas, lo cual nos muestra un conocimiento demasiado insuficiente con el que cuentan los estudiantes de la carrera de Farmacia-Bioquímica del HGSJD sobre la enfermedad hepática alcohólica.

Figura 5. Porcentajes de las respuestas de los estudiantes de farmacia-bioquímica a preguntas del cuestionario farmacoterapéutico HGSJD Oruro, 2010



Según la figura 5, las preguntas más significativas que pueden observarse son: la pregunta 13 que está relacionada al alcohol etílico, la pregunta 18 que se refiere al pilar del tratamiento de la abstinencia alcohólica en los pacientes con hepatopatía alcohólica, la pregunta 10 que indaga como se puede diagnosticar la hepatopatía alcohólica y, la pregunta 14 que averigua que grupo de medicamentos debe evitarse por el riesgo de provocar una retención hidrosalina en forma de edema y ascitis en esos pacientes.

2.2.5. Variables específicas de la carrera de enfermería

Para analizar el nivel de conocimientos de los estudiantes de la carrera de Enfermería del HGSJD, se formularon las siguientes 16 preguntas específicas del Cuestionario III:

9.- En caso de una ascitis se debe restringir la ingestión de:

10.- Para el control de la aparición de ascitis en pacientes con hepatopatía alcohólica, ¿qué aspectos toma en cuenta?

11.- ¿Por qué razón cree usted que se presenta desnutrición en pacientes con hepatopatía alcohólica?

12.- ¿Dónde tiene origen la etiología de la encefalopatía hepática?

13.- La ingestión de alcohol lleva a trastornos de metabolismo, marque a los grupos involucrados.

14.- ¿Qué sexo desarrolla una lesión hepática más grave con una menor cantidad y duración inferior de la ingesta de alcohol?

15.- ¿Existe una correlación entre el grado de encefalopatía y el nivel de amoniaco en sangre arterial?

16.- En caso de presentar el paciente fiebre usted debe:

17.- ¿Qué tipo de proteínas son convenientes en la dieta de un paciente con hepatopatía alcohólica?

18.- ¿Qué alimentos son más recomendados en pacientes con hepatopatía alcohólica?

19.- El paciente con hepatopatía alcohólica debe consumir:

20.- ¿Cómo puede usted prevenir la aparición de encefalopatía hepática en el paciente con hepatopatía alcohólica?

21.- ¿Qué vitamina en déficit provoca la degeneración de los nervios periféricos y daño cerebral en pacientes alcohólicos?

22.- El Delirium Tremens suele iniciarse:

23.- ¿Cómo puede usted prevenir la aparición de ascitis en este tipo de pacientes?

24.- ¿Cuál es el aporte de energía que proporciona el alcohol en el organismo?

El cuadro 25 muestra en porcentajes, la cantidad de estudiantes de la carrera de Enfermería que acertaron de manera correcta a las anteriores 16 preguntas. Analizando esos porcentajes, podemos observar que las preguntas 10, 15, 17 y 23 (62%, 83%, 67% y 56%, respectivamente) superaron la pregunta con aciertos, mostrándonos un máximo de estudiantes que acertaron a la pregunta 15 con el 83% del total.

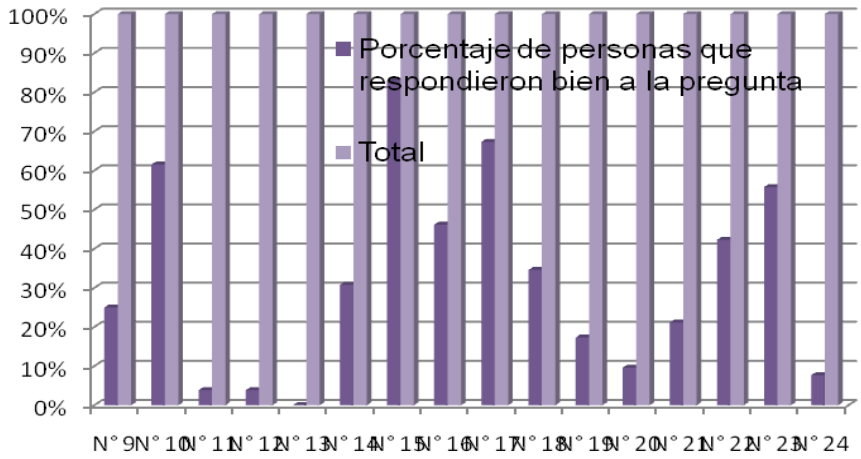
En promedio, sólo el 33,5% (casi 1/3 del total) de los estudiantes respondió correctamente al total de las preguntas, lo que nos muestra nuevamente un conocimiento insuficiente con el que cuentan los estudiantes de la carrera de Enfermería del HGSJD sobre la enfermedad hepática alcohólica.

Cuadro 25. Clasificación de las respuestas de los estudiantes de enfermería a preguntas del cuestionario nutricional. HGSJD Oruro, 2010

Pregunta	Estudiantes de Enfermería que respondieron correctamente (%)	Total
N° 9	25%	100%
N° 10	62%	100%
N° 11	4%	100%
N° 12	4%	100%
N° 13	0%	100%
N° 14	31%	100%
N° 15	83%	100%
N° 16	46%	100%
N° 17	67%	100%
N° 18	35%	100%
N° 19	17%	100%
N° 20	10%	100%
N° 21	21%	100%
N° 22	42%	100%
N° 23	56%	100%
N° 24	8%	100%
Promedio	**33,5%**	
Máximo	83,0%	
Mínimo	0,0%	

Como se observa en la figura 6, las respuestas más acertadas fueron: la pregunta 10 que hace referencia a los aspectos que se toman en cuenta para controlar la ascitis en pacientes de ese tipo, la pregunta 15 que indaga si existe una correlación entre el grado de encefalopatía y el nivel de amoniaco en sangre arterial, la pregunta 16 que consulta que debe hacerse en caso de una fiebre, la 17 que cuestiona los tipos de proteínas que son convenientes en la dieta de un paciente con hepatopatía alcohólica, la pregunta 22 que averigua acerca de cuándo suele iniciarse el delirium tremens y, finalmente la pregunta 23 que investiga cómo puede prevenirse la aparición de ascitis en ese tipo de pacientes.

Figura 6. Porcentajes de las respuestas de los estudiantes de enfermería a preguntas del cuestionario nutricional. HGSJD Oruro, 2010



2.2.6. Análisis crítico: lo que desconocen los estudiantes sobre la enfermedad hepática alcohólica

- Según la encuesta de conocimientos clínicos, farmacoterapeúticos y nutricionales relacionados con la hepatopatía alcohólica, aplicada a 50 estudiantes de pregrado de la Carrera de Medicina del Hospital General San Juan de Dios de la ciudad de Oruro, se obtuvieron los siguientes resultados: (1) Apenas el 22% (11 estudiantes) cree que existe relación entre el estreñimiento y la desorientación o tendencia al sueño. (2) Sólo el 2% (1 estudiante) conoce los síntomas clínicos que se presentan en la hepatopatía alcohólica. (3) Ningún estudiante (0%) conoce para qué sirve la clasificación Child-Pugh. (4) Apenas el 20% (10 estudiantes) conocen que antibiótico se emplea para bacteriemia de probable origen intestinal en pacientes con hepatopatía alcohólica. (5) Apenas el 22% (11 estudiantes) conocen qué fármaco se emplea en caso de hiperamonemia en esos pacientes. (6) Ningún estudiante (0%) conoce cuáles son los diuréticos más utilizados en el tratamiento de la ascitis en la hepatopatía alcohólica. (7) Ningún estudiante (0%) conoce cuáles son las complicaciones atribuibles al tratamiento diurético. (8) Sólo el 6% (3 estudiantes) conoce cuáles son las manifestaciones propias de la ascitis.

- Según la encuesta de conocimientos clínicos, farmacoterapeúticos y nutricionales relacionados con la hepatopatía alcohólica, aplicada a 11 estudiantes de pregrado de la Carrera de Farmacia y Bioquímica del Hospital General "San Juan de Dios" de la ciudad de Oruro, se obtuvieron los siguientes resultados: (1) Apenas el 18,2% (2 estudiantes) conocen que antibiótico se emplea para bacteriemia de probable origen intestinal en pacientes con hepatopatía alcohólica. (2) Ningún estudiante (0%) conoce que la ingestión de alcohol lleva a trastornos de metabolismo. (3) Apenas el 18,2% (2 estudiantes) conocen qué analgésico se emplearía en el caso de pacientes con hepatopatía alcohólica. (4) Apenas el 18,2% (2 estudiantes) conocen que fármaco se emplea en caso de hiperamonemia en esos pacientes. (5) Apenas el 18,2% (2 estudiantes) conocen que los interdictores son fármacos que hacen desagradable el hecho de beber. (6) Ningún estudiante (0%) conoce cuáles son los diuréticos más utilizados en el tratamiento de la ascitis en la hepatopatía alcohólica. (7) Ningún estudiante (0%) conoce cuál es el neurotransmisor activador del cerebro. (8) Apenas el 9,1% (1 estudiante) conoce cuál es el fármaco antagonista no selectivo que se emplea para reducir la estimulación de los receptores opiáceos por el alcohol.

- Según la encuesta de conocimientos clínicos, farmacoterapeúticos y nutricionales relacionados con la hepatopatía alcohólica, aplicada a 52 estudiantes de pregrado de la Carrera de Enfermería del Hospital General "San Juan de Dios" de la ciudad de Oruro, se obtuvieron los siguientes resultados: (1) Sólo el 4% (2 estudiantes) conocen la razón por la que se presenta desnutrición en pacientes con hepatopatía alcohólica. (2) Sólo el 4% (2 estudiantes) conocen dónde tiene su origen la etiología de la encefalopatía hepática. (3) Ningún estudiante (0%) conoce que la ingestión de alcohol lleva a trastornos de metabolismo. (4) Apenas el 17% (9 estudiantes) conocen que el paciente con hepatopatía alcohólica debe comer muchas veces en poca cantidad. (5) Apenas el 10% (5 estudiantes) conocen cómo puede prevenirse la aparición de encefalopatía hepática. (6) Apenas el 21% (11 estudiantes) conocen qué vitamina en déficit provoca la degeneración de los nervios periféricos y daño cerebral en pacientes alcohólicos. (7) Apenas el 8% (4 estudiantes) conoce cuál es el aporte de energía que proporciona el alcohol en el organismo.

– Según la encuesta de conocimientos clínicos, farmacoterapeúticos y nutricionales relacionados con la hepatopatía alcohólica, aplicada a 113 estudiantes de pregrado de las Carreras de Medicina, Bioquímica-Farmacia y Enfermería del Hospital General "San Juan de Dios" de la ciudad de Oruro, **"se confirma la hipótesis de que sus conocimientos son insuficientes"** pues obtuvieron como promedio final en las preguntas específicas para cada carrera, sobre el 100%: **(1) 33,5% (⅓ del total) los estudiantes de Enfermería (2) 30,8% (menos de ⅓ del total) los estudiantes de Medicina; (3) 22,4% (menos de ¼ del total) los estudiantes de Farmacia y Bioquímica.** Esos resultados muestran una situación muy preocupante acerca del nivel académico con que cuentan esos estudiantes, futuros médicos en los cuales muy pronto recaerá la salud de la población.

3.1. Educación sanitaria en la enfermedad hepática alcohólica

Uno de los elementos básicos para mejorar la calidad del proceso asistencial en la Enfermedad Hepática Alcohólica (EHA), es proporcionar al paciente una información básica sobre este factor de riesgo.

La Educación Sanitaria (ES) del paciente con EHA es responsabilidad tanto del médico como del personal de enfermería, pero es indiscutible que debido a la mayor frecuencia de visitas de seguimiento, es mayor la responsabilidad por parte del personal de enfermería. La discusión y valoración conjunta de los problemas detectados en el seguimiento de los pacientes es totalmente necesaria como elemento básico del trabajo en equipo.

Los farmacéuticos de las oficinas de farmacia constituyen a su vez un grupo de profesionales que también pueden y deben contribuir a la Educación Sanitaria de los pacientes con hepatopatía alcohólica, con el propósito de mejorar el grado de control de la EHA.

3.1.1. Objetivos de la educación sanitaria para pacientes con enfermedad hepática alcohólica

- Facilitar información sobre prevención del consumo de bebidas alcohólicas, en general, y sobre la EHA, en particular.

- Conseguir la participación directa del paciente con hepatopatía alcohólica en el proceso asistencial, de manera que se sienta corresponsable del cumplimiento del tratamiento y la adquisición de hábitos de vida saludable.

3.1.2. Información básica proporcionada a los pacientes con enfermedad hepática alcohólica

El conocimiento básico de la EHA como factor de riesgo, debe incluir los siguientes temas:

- ¿Qué es la EHA?

- Principales causas de la EHA: El alcoholismo como factor de riesgo.

- Destacar el daño progresivo del consumo crónico de bebidas alcohólicas, iniciada por una simple esteatosis hepática alcohólica, pasando por una hepatitis alcohólica, hasta concluir en la cirrosis alcohólica o, finalmente en un carcinoma hepatocelular (cáncer de hígado).

- Enfatizar el carácter "asintomático" y "reversible" de la esteatosis hepática alcohólica (inicios de la EHA) a través de la "abstinencia alcohólica".

- Enfatizar el carácter "crónico" e "irreversible" de la cirrosis alcohólica y las complicaciones de ésta enfermedad en su fase "descompensada".

- ¿Cómo se diagnostica la EHA?, manifestaciones clínicas y tipos de exámenes necesarios para confirmar el diagnóstico.

- Repercusiones de la EHA en el organismo.

- Síntomas de la EHA.

- Hábitos y factores de riesgo asociados con la EHA.

- Tipos de tratamiento: (1) Importancia de la "abstinencia alcohólica". (2) Importancia de la "nutrición": dieta hiposódica y/o hipoproteíca. (3) Ejercicios físicos. (4) Hábitos de "vida saludable".

- Efectos secundarios del tratamiento farmacoterapéutico.

- Necesidad de un control periódico y exámenes en las fases avanzadas de la "cirrosis alcohólica descompensada".

3.1.3. Normas para la educación sanitaria en la enfermedad hepática alcohólica

Para conseguir los objetivos mencionados es preciso considerar unas normas elementales de Educación Sanitaria. El lenguaje empleado, escrito o verbal, deberá ser sencillo, evitando utilizar elementos demasiado técnicos. Además de las recomendaciones verbales es muy útil entregar al paciente algún documento que, de forma sencilla y clara, explique los temas mencionados en la sección anterior. En este sentido puede ser útil la implantación de una "Cartilla o Guía del Paciente con EHA", donde figure información básica sobre esa enfermedad (ver en el anexo, la Guía de Educación Sanitaria "propuesta" para pacientes con hepatopatía alcohólica del HGSJD).

No se debe pretender que el paciente reciba y asimile todos los conceptos en una primera visita. Aquellos pacientes que cumplen el tratamiento y consiguen revertir o controlar la progresión de la EHA deben recibir mensajes de refuerzo positivo.

3.1.4. Habilidades de comunicación con pacientes de enfermedad hepática alcohólica

Sin duda una buena relación entre el profesional (médicos y enfermeras) y el paciente es la base para conseguir transmitir y asimilar la información descrita. Los profesionales deben conocer y aplicar los conocimientos básicos sobre comunicación y entrevista clínica y no utilizar, exclusivamente, elementos puramente técnicos. Algunas de estas habilidades son las siguientes: Conseguir un clima de confianza, respeto y comprensión mutua.

- Saber preguntar y escuchar.
- Facilitar el flujo de información.
- Clarificar ideas.
- Apoyar e incluso legitimar algunos conceptos.
- Negociar cambios de actitudes.

3.1.5. Técnicas de educación para pacientes con enfermedad hepática alcohólica

Se deberán utilizar diferentes técnicas educativas en función de quién recibe la información.

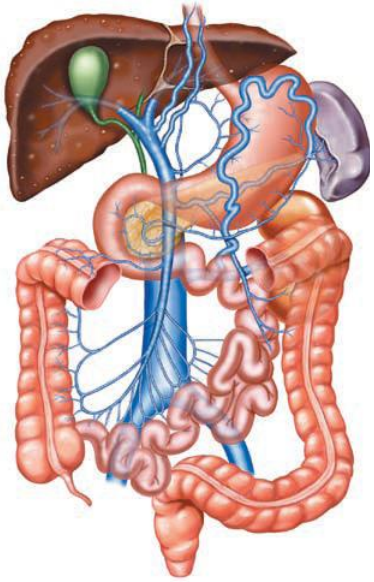
- Entrevista personalizada. Probablemente es la técnica más preferida por los profesionales y los pacientes debido a su carácter personal y, por tanto, más adecuada a las necesidades individuales de información de cada paciente.

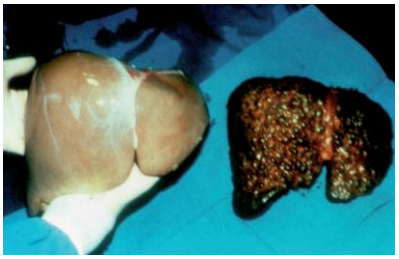
- Implicación de algún miembro de la familia. En determinados casos (especialmente pacientes seniles y/o con encefalopatía hepática, con dificultades sensoriales y cognoscitivas, ú otras discapacidades) es necesario la participación de otros miembros de la familia para tratar de garantizar el cumplimiento estricto del tratamiento y maximizar los beneficios del apoyo psicológico de su entorno familiar.

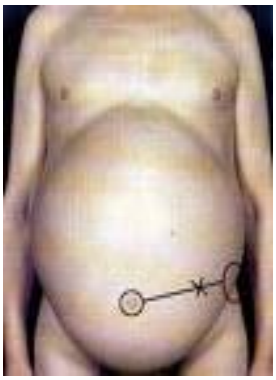
- Educación sanitaria por grupos. Algunos estudios de intervención, para mejorar el cumplimiento del tratamiento deberán utilizar una combinación de la ES individual y la ES a grupos de pacientes. Esta última permite optimizar el tiempo de los profesionales, además de debatir sobre diferentes aspectos de la EHA y compartir las experiencias vividas por los propios pacientes.

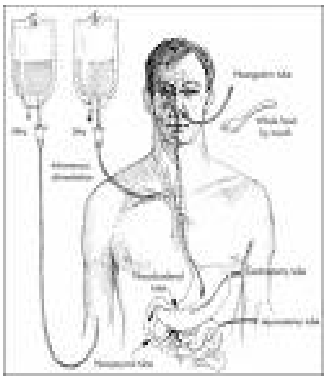
Universidad Mayor, Real Y Pontificia De
"San Francisco Xavier" De Chuquisaca

Guía de educación sanitaria para pacientes con hepatopatía alcohólica del hospital general "san Juan de Dios" de la ciudad de Oruro.







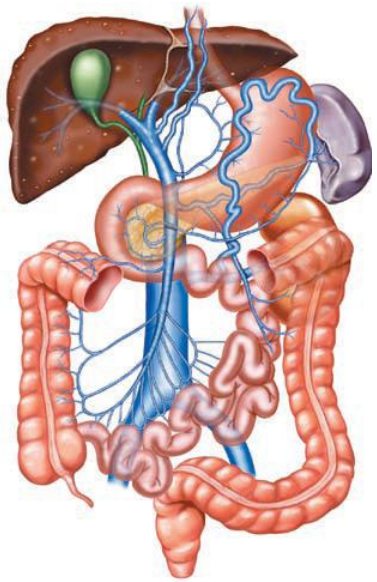


Oruro – Bolivia
2010

Importancia del hígado

El hígado es uno de los órganos más importantes del cuerpo humano, normalmente es suave y flexible, pesa aproximadamente 1,5 kg. El hígado funciona como una gran fábrica química, casi toda la sangre que sale del estómago y los intestinos pasa por el hígado. Sus principales funciones son:

- Producción de bilis y otras enzimas digestivas.
- Producción de proteínas que ayudan a la coagulación de la sangre.
- Metabolismo del colesterol.
- Almacenamiento de glicógeno que sirve de combustible a los músculos.
- Mantenimiento de los niveles hormonales.
- Regulación de los niveles hormonales.
- Metabolización de medicamentos, alcohol y otras drogas (descomposición).



¿Qué es la hepatopatía alcohólica

Se denomina hepatopatía alcohólica o etílica a la enfermedad hepática producida por el consumo excesivo de alcohol. No se trata de un cuadro clínico único, sino que pueden presentarse varias modalidades dependiendo de la **"cantidad de alcohol consumido, el tiempo durante el que se consume, los factores genéticos o hereditarios, el sexo y el estado físico y nutricional"**.

Esquemáticamente hay tres grandes cuadros de enfermedad hepática producida por alcohol que, de menor a mayor, gravedad son: **la esteatosis hepática alcohólica, la hepatitis alcohólica y la cirrosis alcohólica**. En muchos pacientes aparecen las tres de manera consecutiva a lo largo de los años.

¿Cuál es la causa?

Un 90% del alcohol ingerido es metabolizado en el hígado. Cuando este órgano ve superada su capacidad depuradora por una cantidad excesiva de alcohol y esta situación se prolonga en el tiempo, se producen las lesiones hepáticas.

¿Cuánto alcohol se considera excesivo para el hígado?
(Según la OMS, para personas > 5 años)

- 60 gr./día en el hombre.
- 40 gr./día en la mujer.

"80 gr./día=gran riesgo de hepatopatía"

Estadísticas

- El 90-100% de alcohólicos presentan esteatosis hepática.
- El 10-35% de alcohólicos crónicos desarrollan hepatitis alcohólica.
- El 8-20% de alcohólicos crónicos evolucionan a cirrosis alcohólica.

Cálculo de la cantidad de alcohol ingerido

Gr = (ml. X grados de la bebida x 0,81)/100

- El riesgo se multiplica x 5 si la ingesta es > 80 gr./día y x 25 si es superior a 160 gr./día.

Contenido de alcohol en las bebidas

Vinos: blancos y rosados 11-12º, tinto 11-16º, oporto 15-16º.

Licores: ron 40-54º, ginebra 40-51º, vodka 50º, whisky 40-43º, coñac 30-40º.

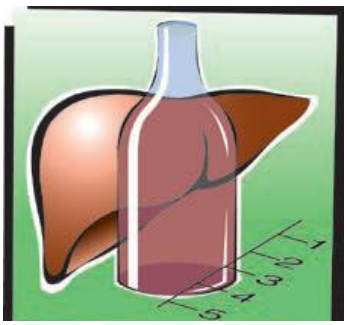
Cerveza: 5-7,4º.

Grados de alcoholemia
(gr. De alcohol / 100 ml.)

0-0,1: euforia, excitabilidad.
0,1-0,3: confusión, incoordinación motora.
0,3-0,4: estupor, inquietud, pérdida de voluntad.
0,4-0,6: pérdida de reflejos, coma.
> **0,6**: ausencia de reflejos, muerte

Evolución del daño hepático

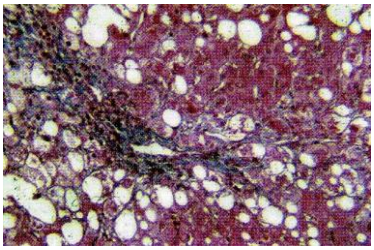
El alcohol puede causar acúmulo de grasa en el hígado (esteatosis), de tejido cicatricial (fibrosis) o lesión de las células del hígado e inflamación (hepatitis aguda alcohólica). La enfermedad más grave causada por alcohol se llama cirrosis (fibrosis y nódulos de regeneración).



Esteatosis: la esteatosis hepática etílica se produce por la ingestión excesiva de alcohol en un período que oscila entre semanas y, a veces, años. Consiste en un acumulo de grasa en el hígado, a consecuencia de las alteraciones metabólicas que produce el alcohol. **El paciente no tiene síntomas, frecuentemente cursa sin alteraciones analíticas y no afecta a la función hepática**. **"es reversible con la abstinencia del consumo de alcohol"**. Algunos pacientes, aunque continúen consumiendo alcohol no desarrollan formas más graves de la enfermedad mientras que otros evolucionan hacia la hepatitis alcohólica o la cirrosis alcohólica.

Hepatitis alcohólica

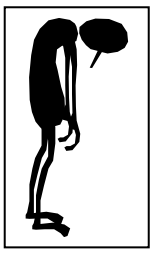
La hepatitis alcohólica es un cuadro de evolución subaguda. Se considera que debe consumirse alcohol en cantidad excesiva al menos durante 5 años para llegar a desarrollar este cuadro. Es mucho más grave que la esteatosis. El paciente suele tener síntomas, existen alteraciones analíticas hepáticas y se afecta la función hepática. El signo más frecuente es el aumento del tamaño del hígado doloroso. La gravedad es variable. **"el tratamiento fundamental es la abstinencia de alcohol"**. De hecho, si cesa el consumo de alcohol, la enfermedad puede curarse, pero hay pacientes que fallecen y otros que evolucionan a la cirrosis alcohólica.



En la enfermedad hepática alcohólica, es muy importante atender una alimentación adecuada y equilibrada, si es preciso con suplementos nutricionales como las vitaminas del grupo B (B1, B6 y B12).

CIRROSIS ALCOHÓLICA

La cirrosis etílica consiste en la alteración de la estructura del hígado por los procesos de cicatrización (fibrosis) producidos en el hígado por efecto del consumo de alcohol durante muchos años. **"Es irreversible"**, pues se producen alteraciones analíticas y se deteriora la función hepática. Aunque algunos pacientes están asintomáticos en las fases iniciales de la enfermedad, denominada **"cirrosis hepática compensada"**, ya que las células hepáticas no dañadas compensan con mayor actividad a las afectadas. El desarrollo de las complicaciones señala el inicio de la fase de la **"cirrosis hepática descompensada"**.



Signos y síntomas

- Malestar general y cansancio (astenia).
- Pérdida de apetito (anorexia).
- Nauseas y vómitos.
- Pérdida de peso.
- Agrandamiento del hígado (hepatomegalia dolorosa).
- Coloración amarilla de la piel y la parte blanca de los ojos (ictericia).
- Fiebre.

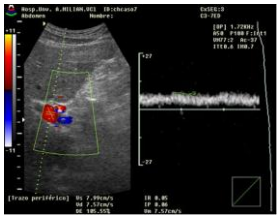
Diagnóstico de la cirrosis

Historia clínica: investigar antecedentes y hábitos de consumo de alcohol, factores de riesgo para la hepatitis crónica b y c; tratamientos con fármacos, herbolarios y homeópatas y consumo de drogas, la presencia de otros síntomas y la historia familiar de enfermedades hepáticas.

Análisis de sangre y de coagulación: para conocer si existe alteración en el número de células sanguíneas, marcadores de la función hepática, o de infecciones por los virus b o c, entre otros.

Ecografía abdominal: aporta datos de lesiones en el hígado, signos de hipertensión portal y de posibles complicaciones asociadas.

Biopsia hepática: "proporciona una prueba concluyente del estadio y la gravedad de la lesión hepática".



Cirrosis hepática descompensada

Cuando la ingesta de alcohol se vuelve crónica, el hígado sufre un daño acumulado, habitualmente durante varios años, caracterizado por la acumulación de fibrosis o "cicatrices" en el tejido hepático. Estos cambios interfieren en la estructura y funcionamiento normal del hígado, ocasionando las siguientes complicaciones:

- Hipertensión portal.
- Hemorragia por várices esofágicas.
- Esplenomegalia.
- Ascitis.
- Peritonitis bacteriana espontánea.
- Síndrome hepatorrenal.
- Encefalopatía hepática.

Importante

La **"abstinencia en el consumo de alcohol"** tiene un efecto muy favorable en el tratamiento de la enfermedad hepática.

El tratamiento requiere un soporte psiquiátrico y apoyo familiar, pues la cirrosis hepática descompensada es **"irreversible (incurable)"**.

Tratamiento de la hepatopatía alcohólica

Nutrición adecuada: 30 kcal/kg y 1 gr/kg de proteínas al día.
Vitaminas: complejo b, ácido fólico, vitamina k.
Tratamiento de las complicaciones: ascitis, encefalopatía, hemorragia digestiva, infecciones.
Prevención y tratamiento del síndrome de abstinencia: clometiazol.
Corticosteroides: prednisona 40 mg/día vía oral durante un mes, 20 mg/día una semana y 10 mg/día una semana.
Nutrición parenteral o enteral: cuando no se consiga una ingestión suficiente o cuando existan contraindicaciones para los corticoides.
Tratamiento combinado corticosteroides y nutrición: es posible que ambos tratamientos tengan un efecto sinérgico, aunque debe comprobarse con estudios.

Hipertensión portal

Ocurre cuando la presión venosa portal excede a la presión en venas abdominales no portales, y aparecen venas colaterales para equilibrar presiones de los dos sistemas venosos. Esta puede causar una hemorragia por várices esofágicas.

¿QUÉ ES LA ASCITIS?

Consiste en la acumulación de un exceso de líquido (sodio y agua) en el abdomen, por mala circulación de la sangre en el hígado.

¿CUÁLES SON SUS SÍNTOMAS?

Una ascitis masiva puede causar molestias abdominales inespecíficas y disnea, pero cantidades menores suelen ser asintomáticas. La ascitis por cirrosis alcohólica a veces llega a infectarse en un origen manifiesto (peritonitis bacteriana espontánea).

¿Cuál es el tratamiento?

El reposo en la cama, la restricción de sal en la dieta (800 mg de sodio) y la administración de diuréticos (espirionolactona 400 mg y/o furosemida 40 u 80 mg/día). En algunos casos es necesaria la evacuación directa de esos líquidos en el abdomen por medio de un catéter, a través de la pared abdominal, también llamada paracentasis.

¿Qué es la encefalopatía hepática?

Es un complejo síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por desórdenes en la conciencia y en el comportamiento, cambios en la personalidad y signos neurológicos fluctuantes. Ésta puede ser aguda y reversible o crónica y progresiva hasta provocar un coma y la muerte.

¿Cuáles son las causas?

La causa suele ser la producción de niveles elevados de amonio (sustancia tóxica absorbida desde el intestino) que no son desintoxicadas por el hígado y llegan a la sangre causando anormalidades en el sistema nervioso central.

¿Cuáles son sus síntomas?

Inicialmente, euforia o depresión, leve confusión, dificultades en el habla, desordenes del sueño.

¿Cómo se trata?

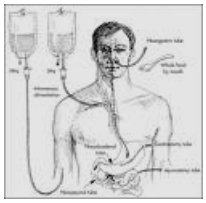
Disminuyendo los niveles de amonio y otras toxinas en la sangre.

Cuando existe sangrado gastrointestinal agudo, esa sangre debe ser evacuada con laxantes y enemas para disminuir la carga de nitrógeno.

Deben excluirse las proteínas de la dieta y evitarse el estreñimiento administrando lactulosa de 30 a 60 ml/hora hasta que se de la diarrea.

¿QUÉ DEBE CUIDAR UN CIRRÓTICO?

Mantener un adecuado ritmo gastrointestinal, prescribiéndose laxantes si fuera necesario.
Realizar ejercicio físico moderado, mientras el estado del enfermo no lo impida.
La dieta debe ser libre, variada y equilibrada, evitando estados de desnutrición. El consumo de sal debe ser reducido y se puede valorar la introducción de complejos vitamínicos si existen estados carenciales, sobre todo de vitaminas B, C, K y ácido fólico, pequeñas dosis de anabolizantes pueden ayudar a vencer estados de anorexia (los hepatoprotectores son innecesarios).



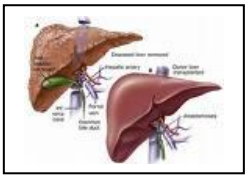
Para predecir la supervivencia de pacientes con cirrosis alcohólica, se emplea la clasificación de Child-Pugh, el MELD, la escala Glasgow y el Índice de Maddrey.

¿Qué debe evitar un cirrótico?

La ingesta de **aines** (antiinflamatorios no esteroideos), pudiendo utilizar como analgésico **"paracetamol"** hasta una dosis de 3 gr/día. También es preferible evitar los mórficos o cualquier fármaco que actúe deprimiendo el snc.

¿Cuándo es necesario el transplante hepático?

Cuando el hígado no realiza bien su trabajo (insuficiencia hepática) el paciente puede tener problemas, tales como: (1) retención de líquidos en el organismo, que se manifiesta por hinchazón de piernas (edema), sobre todo alrededor de los tobillos, e hinchazón del abdomen por acumulo de líquido en su interior (ascitis); (2) vómitos de sangre porque se rompen unas venas (varices) que se hinchan en el esófago o en el estómago; (3) comportamientos extraños, falta de concentración, cambio en el ritmo del sueño y pérdida de conciencia (encefalopatía); (4) color amarillo en los ojos y la piel (ictericia); y, (5) alteraciones en los análisis de sangre (albúmina baja, bilirrubina alta, alteraciones en las pruebas que miden la coagulación de la sangre). La insuficiencia hepática puede ser aguda, cuando se desarrolla en pocos días o semanas, o crónica, que es la forma más frecuente y cuya principal causa es la cirrosis hepática.



¿Qué es el transplante?

Es una operación que consiste en quitar el hígado enfermo y colocar otro hígado sano, denominado injerto, en el mismo lugar. Es una opción terapéutica a tener en cuenta en la cirrosis alcohólica avanzada, debiendo realizarse después de un período de abstinencia de al menos seis meses.

Hábitos de vida saludable: Nutrición

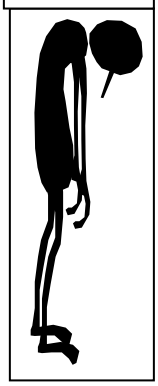
La mayor parte de los pacientes con enfermedades hepáticas deben tener una dieta normal. Ésta tiene que ser equilibrada, con frutas, verduras, hortalizas y legumbres, debiendo evitar el consumo excesivo de grasas animales. Los enfermos con cirrosis hepática tienen una predisposición mayor a padecer "diabetes mellitus" con un manejo más difícil de las sobrecargas de azúcares. Por ello, se recomienda limitar los azúcares refinados que se administran como el azúcar común utilizado para endulzar la leche y el café o los que aportan los dulces de repostería. Los enfermos con cirrosis hepática descompensada presentan riesgo de desnutrición por la importancia que tiene el hígado en el metabolismo intermediario. En estas ocasiones, la dieta debe ser moderadamente hipercalórica, realizando comidas en pequeño volumen para que se toleren, pero más frecuentes para conseguir el objetivo de aumentar calorías diarias. Estos pacientes suelen tener asociados déficits vitamínicos sobre todo del grupo B y de minerales como el zinc, cuya ausencia es necesario reponer bajo supervisión médica.

Nutrición Del Cirrótico Descompensado

Pacientes con tendencia a la **"ascitis"**, deben realizar comidas sin sal. En ocasiones puede tolerarse el uso de pequeñas cantidades de sal. Debe evitarse, también el consumo de alimentos ricos en sal, como el jamón, los embutidos, las conservas en salazón. El problema de la ausencia de sal ocasiona la falta de palatabilidad de las comidas, la cual puede sustituirse con el uso del limón. Hay que evitar el uso de sales dietéticas como sustitutos de la sal común dado que utilizan potasio en lugar de sodio.

Igualmente, para los pacientes con tendencia a la **"encefalopatía hepática"**, las proteínas de origen vegetal, lácteo o de pescados son preferibles a las proteínas de origen animal. A veces, y solo de manera transitoria, pueden restringirse las proteínas en casos de encefalopatía aguda, reiniciando la dieta normoproteica luego de salvado el episodio.

No esta sustentado científicamente la prohibición para el consumo de huevos. Asimismo, el vinagre al ser un alcohol ya oxidado, puede ser consumido sin restricciones.

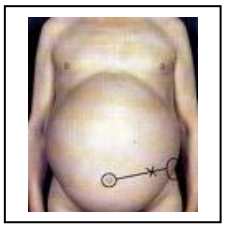


¿Es malo fumar para el hígado?

Se ha podido comprobar tanto en trabajos experimentales como clínicos que el tabaco aumenta la fibrosis y la inflamación hepática en diversas enfermedades crónicas.

¿Puede hacer ejercicios físicos?

Será el sentido común el que aconseje realizar actividades físicas o deportes. Por ejemplo, un paciente con una hepatitis aguda con cansancio, dolor de estómago y náuseas, así como un cirrótico avanzado con desnutrición grave y ascitis no podrán realizar esfuerzos intensos, pero deben tener un mínimo de actividad que active su aparato locomotor y no acelere la "descalcificación de los huesos", que es una complicación frecuente con enfermedades hepáticas crónicas. La actividad física regular tiene efectos generales muy beneficiosos y se debe recomendar de manera genérica con el único límite del sentido común. Es preferible que el ejercicio sea matinal, ya que es el que provoca menos fatiga.



Conclusiones

- Del marco teórico se deduce que el consumo crónico de alcohol puede ocasionar en el hígado tres tipos de lesiones hepáticas: esteatosis, hepatitis alcohólica y cirrosis alcohólica. Las dos primeras lesiones y la tercera, en su fase "compensada" (la supervivencia a los 5 años de estos pacientes es del 90% si se mantienen abstinentes, pero disminuye al 70% si continúan bebiendo), pueden ser "reversibles" a través de una "abstinencia alcohólica" y un tratamiento farmacoterapéutico y nutricional controlados. La cirrosis alcohólica en su fase "descompensada" es "irreversible" y puede presentar muchas complicaciones; debido a esto, la supervivencia de esos pacientes a los 5 años es del 60% si se mantienen abstinentes, pero cae al 30% si continúan con la ingesta alcohólica.

- Los resultados de la encuesta aplicada a los estudiantes de MEFB del HGSJD revelan una situación preocupante, pues se observa claramente los insuficientes conocimientos clínicos, farmacoterapeúticos y nutricionales que poseen esos estudiantes, al haber obtenido como promedio final: 30,8% los estudiantes de Medicina, 22,4% los estudiantes de Farmacia-Bioquímica y, 33,5% los estudiantes de Enfermería. Estos hallazgos demuestran una escasa información sobre la enfermedad hepática alcohólica, aún cuando esos estudiantes estén formándose en un hospital universitario de tercer nivel, donde existe una gran actividad académica no solo de los médicos especialistas, sino también de estudiantes de postgrado.

- Debido a los resultados preocupantes obtenidos de la encuesta, es necesario diseñar una estrategia formativa, que incluya a todos los estudiantes de pregrado dentro de la formación continua. La formación debería estar dirigida a: mejorar, aumentar y actualizar los conocimientos clínicos, farmacoterapéuticos y nutricionales sobre las enfermedades no transmisible prevalentes como la hepatopatía alcohólica u otras.

- La elaboración y posterior aplicación de la "Guía de Educación Sanitaria para Pacientes con Hepatopatía Alcohólica del HGSJD Oruro" sin duda se justifica y será de gran ayuda para: (1) mejorar los conocimientos clínicos, farmacoterapéuticos y nutricionales de los estudiantes con relación a esa patología; (2) coadyuvar y prevenir las posibles complicaciones que esa enfermedad conlleva; (3) evitar posibles recaídas de pacientes dados de alta; y, (4) apoyar la aplicación de "autocuidados" del paciente y su entorno familiar cuando éstos siguen un tratamiento "ambulatorio" o son dados de alta.

Recomendaciones

- Resulta prioritario elaborar cartillas de Educación Sanitaria para enfermedades no transmisibles prevalentes como la hepatopatía alcohólica, a fin de servir como material de apoyo para la intervención a paciente con esas enfermedades; así como también a grupos de riesgo vulnerables.

- Inculcar y promover la práctica de la Educación Sanitaria como una práctica rutinaria, de los estudiantes de pregrado, los estudiantes de postgrado, los profesionales médicos, las enfermeras y el personal paramédico del HGSJD, para la prevención de enfermedades no transmisibles prevalentes.

- Fomentar en el personal de salud del HGSJD Oruro, la motivación y práctica de la Educación Sanitaria del paciente con hepatopatía alcohólica, como una herramienta imprescindible en el control y rehabilitación de la enfermedad, así como en el retardo y la prevención de las complicaciones propias de esa patología.

- Realizar seguimientos y evaluaciones continuas de los conocimientos proporcionados en la Guía de Educación Sanitaria, como una actividad obligatoria y rutinaria para pacientes con hepatopatía alcohólica del HGSJD; así como también a grupos de riesgo vulnerables.

- Actualizar, por lo menos cada 3 años, la "Guía de Educación Sanitaria para Pacientes con Hepatopatía Alcohólica del HGSJD Oruro" propuesta, pues el espectro clínico de esta patología es tan amplio, así como los estudios e investigaciones sobre el tratamiento farmacoterapéutico y nutricional son dinámicos, que las evidencias médicas actuales podrían cambiar.

Referencias bibliográficas

Alcohol. Artículo de Revista sin autoría. Anexo II: 53-75. Disponible en: http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/69dd78fe-ed33-11dd-958f-c50709d677ea/ANEXO_II_ALCOHOL.pdf.

Caballería J. Hepatitis Alcohólica Aguda. [Artículo de Revista]. Disponible en: (sibdi.bldt.ucr.ac.cr/CIMED/cimed26.pdf).

Caballería J., Parés A. Hepatopatías Alcohólicas. [Artículo de Revista]. Disponible en: http://www.sepd.es/uploads/biblioteca/88/343.pdf.

Carrada T., El Papel del Médico como Promotor de Salud. Revista Médica de la Facultad de Medicina de la UNAM, 2002, 45(4): 170-175. Vol. 45, Nº 4, Julio-Agosto 2002. Disponible en: http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2002/un024e.pdf.

Centeno A., Rojano P. Tratamiento Farmacológico de los Problemas por el Alcohol. Revista de Medicina General, 2001, 31: 135-140. Vol. 31, 2001. Disponible en: http://www.medicinageneral.org/febrero2001/135-140.pdf.

Contexto General y Determinantes de la Salud en Bolivia. Salud en las Américas, 2007, Vol. II, Países. Disponible en: http://www.paho.org/hia/archivosvol2/paisesesp/Bolivia%20Spanish.pdf.

Documentos de archivo del Hospital General "San Juan de Dios" de Oruro. Texto Bodas de Oro de las hijas de Santa Ana en Bolivia. Pág. 184-186.

Domínguez M. Hepatitis Alcohólica: Estratificación Pronóstica e Identificación de Mecanismos Patogénicos. [Tesis Doctoral]. Universidad Autónoma de Barcelona, Departamento de Medicina. 2009. Disponible en: http://www.tesisenxarxa.net/TESIS_UB/AVAILABLE/TDX-0610110-120923//MDG_TESIS.pdf.

Faus M.J., Amariles P., Martínez F. Atención Farmaceútica: Conceptos, Procesos y Casos Prácticos. Universidad de Granada, España. 2009.

Gómez N., Herrero J., Quiroga J. La Nutrición en el Enfermo Hepático. Extracto del Libro: Tratamiento de las Enfermedades Hepáticas y Biliares, Cap. 50: 499-516. Disponible en: https://www.u-cursos.cl/medicina/2007/1/NUDIDEAD4/1/material_docente/bajar?id_material=133017.

Hepatopatía Alcohólica. Diapositivas en pdf sin autoría.

Higuera Ma. F., Pérez J.L., Servín A.., Serralde A., Cruz A., Abdo J.M., Bernal F., Salas F. Hepatitis Alcohólica. Revista Médica del Hospital General de México, 2009, 72(4): 215-221. Vol. 72, Nº 4, Octubre-Diciembre 2009. Disponible en: http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2009/hg094h.pdf.

Hospital General "San Juan de Dios" Oruro. Reglamento del Internado Rotatorio, evaluado para estudiantes de Pregrado de la Carrera de Bioquímica y Farmacia, 2010.

Hospital General San Juan de Dios Oruro. Reglamento de las Prácticas Clínicas para Estudiantes de Pregrado: Internado Rotatorio de la Carrera de Medicina.

Lic. Freddy Mollinedo H. Análisis Organizacional para el Hospital General "San Juan de Dios", Oruro – Bolivia 2008.

Machado C., Sosa S., Toledo M.J., Servín R. Competencias Médicas Adquiridas en la Formación de Pregrado en Pediatría. Universidad Nacional del Nordeste, Corrientes, Argentina; 2006. Resumen M-104. Disponible en: http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/cyt2006/03-Medicas/2006-M-104.pdf.

Martín C. La Factibilidad del Consejo Preventivo sobre Accidentes de Tráfico en Atención Primaria. [Tesis Doctoral]. Universidad Autónoma de Barcelona, Departamento de Medicina. 2005. Disponible en: http://www.tdr.cesca.es/TESIS_UAB/AVAILABLE/TDX-0713106-112610/cmc1de1.pdf.

Ministerio de Salud y Deportes. Estado Plurinacional de Bolivia. Plan Sectorial de Desarrollo 2010-2020, Hacia la Salud Universal. Diciembre 2009. Disponible en: http://www.sns.gov.bo/planificacion/documentos/plan%20sectorial%20de%20desarrollo%202010-2020.pdf.

Ministerio de Salud y Deportes. Situación de Salud Bolivia 2004. Serie: Documentos de Divulgación Científica, Enero 2006. Disponible en: http://www.sns.gov.bo/snis/documentos/situacion/pdf/Situacion%20de%20Salud%20%202004.pdf.

Monras M. Detección, Tratamiento y Pronóstico de los Pacientes Alcohólicos a través de la Interconsulta de un Hospital General. [Tesis de Maestría]. Barcelona, España: Universidad Autónoma de Barcelona; 2006.

Organización Mundial de la Salud. El Papel del Farmacéutico en el Sistema de Atención de Salud (Informe de la Reunión de la OMS). Tokio, Japón, 31 de agosto al 3 de septiembre de 1993. Disponible en: http://www.ops.org.bo/textocompleto/ime9848.pdf.

Prefectura de La Paz. Alcoholismo en Bolivia. Disponible en: http://wwwprefecturalpz.gov.bo/NoticiasLaPaz. Consultado noviembre, 2008.

Rodríguez P. Tratamiento de la Hepatitis Alcohólica Grave: Corticoides frente a Nutrición Enteral, Efectos a Corto y Largo Plazo. [Tesis Doctoral]. Universidad Autónoma de Barcelona, Departamento de Medicina. Septiembre 2000. Disponible en: http://www.tdr.cesca.es/TESIS_UAB/AVAILABLE/TDX-1116101-44508/pri1de1.pdf.

Sauceda A., Muñoz L. Tratamiento de la Hepatitis Alcohólica Grave. Revista de Medicina Universitaria; 2002, 4(15): 88-96. Vol. 4, Nº 15, Abril-Junio, 2002. Disponible en: http://www.meduconuanl.com.mx/media/pdf/2002vol4_no15_a8_1281416849.pdf.

Uema S., Vega M.E., Armando P., Fontana D. Atención Farmaceútica: ¿Esperando una Definición Perfecta?. Argentina: Universidad Nacional de Córdoba. 2006.

Anexo I

Cuestionario para alumnos internos de la carrera de medicina.

Información y conocimiento de los estudiantes de pregrado (internos) de la carrera de medicina del hospital general sobre hepatopatía alcohólica.

El siguiente cuestionario va dirigido a los estudiantes internos de la carrera Medicina que, se relacionan con pacientes diagnosticados con Hepatopatía Alcohólica. El objetivo final es: saber si conocen los aspectos fundamentales sobre esta enfermedad y así poder aumentar el nivel de orientación e información. Este cuestionario es anónimo. Agradecemos de antemano su colaboración:

1.- Edad…….

2.- Sexo: Hombre ( ) Mujer ( )

3.- Conoce o escucho hablar de la Educación Sanitaria en Salud?

a) ( ) Sí

b) ( ) No

4.- Ha realizado alguna vez Educación Sanitaria a pacientes con Hepatopatía Alcohólica?

a) ( ) Sí

b) ( ) No

c) ( ) Alguna vez.

5.- ¿Cree usted que un paciente diagnosticado con hepatopatía puede tomar alcohol?

a) ( ) Si

b) ( ) Solo con moderación en las comidas y en ocasiones especiales.

c) ( ) No.

6.- Si el enfermo con hepatopatía alcohólica comienza a sufrir estreñimiento:

a) ( ) Están prohibidos los laxantes y enemas.

b) ( ) Conviene ayudarlo a regular su intestino con dieta y si es necesario usar laxantes o enemas para conseguir un hábito diario.

c) ( ) El estreñimiento no tiene ninguna repercusión sobre su enfermedad.

d) ( ) No sabe.

7.- ¿Cree que la aparición de hematomas o hemorragias podrían estar relacionadas con la hepatopatía alcohólica?

a) ( ) Si.

b) ( ) No.

c) ( ) No sabe.

8.- ¿Los trastornos del comportamiento, la desorientación o tendencia al sueño ¿ podrían estar causados por esta enfermedad?

a) ( ) Si.

b) ( ) No.

c) ( ) No sabe.

9.- ¿Cree que existe relación entre el estreñimiento y la desorientación o tendencia al sueño?

a) ( ) Si.

b) ( ) No.

c) ( ) No sabe.

10.- La Hepatopatía Alcohólica está relacionada con la hipertensión portal?

a) ( ) Si.

b) ( ) No

c) ( ) A veces.

d) ( ) No sabe.

11.- De los siguientes síntomas clínicos, cuales son los que se presentan en la Hepatopatía Alcohólica?

a) ( ) Pérdida de peso **b) ( ) Híper pigmentación de zonas expuestas**

c) ( ) Hiperpotacemia **d) ( ) Hipernatremia.**

e) ( ) Hipoalbuminemia **f) ( ) Esplenomegalia**

g) ( ) Hiperglicemia **h) ( ) Hipotiroidismo**

i) ( ) Anemia **j) ( ) Alteraciones de factores de coagulación**

12.- ¿Qué sexo desarrolla una lesión hepática más grave con una menor cantidad y duración inferior de la ingesta de alcohol?

a) ( ) Varón. **b) ( ) Mujer.**

13.- Esteatosis se denomina a:

a) ( ) Depósitos de grasa en el citoplasma de los hepatocitos.

b) ( ) Inflamación del hepatocito

c) ( ) Destrucción del hepatocito.

d) ( ) Desconoce

14.- Que es la clasificación de Child-Pugh.

a) ( ) Son parámetros o criterios para evaluar el estado del funcionamiento renal.

b) ( ) Son parámetros o criterios para evaluar el estado del funcionamiento Pancreático

c) ( ) Son parámetros o criterios para evaluar el estado del funcionamiento hepático

d) ( ) Desconoce.

15.- Que Antibiótico se emplea para la bacteriemia de probable origen intestinal con crisis febriles intermitentes en pacientes con hepatopatía alcohólica.

a) ( ) Ampicilina 500 Mg. **b) ( ) Estreptomicina 1 GR.**

b) ( ) Gentamicina 80 Mg **c) ( ) Norfloxacina 400 Mg.**

d) ( ) Eritromicina 500 Mg. **d) ( ) Cotrimoxazol 1600 Mg.**

16.- En caso de Hiperamoniemia que fármaco se emplea en este tipo de pacientes.

a) ( ) Silimarina **b) ( ) Lactulosa**

c) ( ) Metoclopramida **d) ( ) Bicarbonato de sodio**

e) ( ) Ac. Desoxicolico **f) ( ) Antibióticos.**

17.- Cual es el tratamiento para la ascitis causada por hepatopatía alcohólica

a) ( ) Empleo de laxantes **b) ( ) Uso de diuréticos**

c) ( ) Utilizar Antihipertensivos **d) ( ) Uso de Bicarbonato de Sodio**

e) ( ) Sustitución de proteínas **f) ( ) Uso de Cloruro de sodio**

18.- Cuales son los diuréticos más utilizados en el tratamiento de la Ascitis en la hepatopatía alcohólica.

a) ( ) Espironolactona 25mg. **b) ( ) Acetazolamida 250mg.**

c) ( ) Conreonato potásico **d) ( ) Furosemida 40 mg.**

e) ( ) Hidroclorotiazida 50 mg. **f) ( ) Manitol al 20%.**

19.- Cuales son las complicaciones atribuibles al tratamiento diurético.

a) ( ) Encefalopatía **b) ( ) Hipopotasemia**

c) ( ) Insuficiencia renal **d) ( ) Diarrea**

e) ( ) Hiponatremia **f) ( ) Vómitos**

20.- Cuales son las manifestaciones propias de la ascitis.

a) ( ) Hipertensión arterial **b) ( ) Molestias abdominales**

c) ( ) Disnea **d) ( ) Circulación colateral**

e) ( ) Anorexia **f) ( ) Vómitos**

Anexo II

Cuestionario para alumnos internos de la carrera de

Bioquímica y farmacia

Información y conocimiento de los estudiantes de pregrado (internos) de la carrera de bioquímica y farmacia del hospital general sobre hepatopatía alcohólica.

El siguiente cuestionario va dirigido a los estudiantes internos de la carrera de Bioquímica y Farmacia que, se relacionan con pacientes diagnosticados con Hepatopatía Alcohólica. El objetivo final es: saber si conocen los aspectos fundamentales sobre esta enfermedad y así poder aumentar el nivel de orientación e información. Este cuestionario es anónimo. Agradecemos de antemano su colaboración:

1.- Edad…….

2.- Sexo: Hombre ( ) Mujer ( )

3.- Conoce o escucho hablar de Educación Sanitaria en Salud?

a) ( ) Sí

b) ( ) No4.- Ha realizado Educación Sanitaria a pacientes con Hepatopatia alcohólica alguna vez?

a) ( ) Sí

b) ( ) No

c) ( ) alguna vez.

5.- ¿Cree usted que un paciente diagnosticado con hepatopatia puede tomar alcohol?

a) ( ) Si

b) ( ) Solo con moderación en las comidas y en ocasiones especiales.

c) ( ) No.

d) ( ) No sabe

6.- Si el enfermo con hepatopatía alcohólica comienza a sufrir estreñimiento:

a) ( ) Están prohibidos los laxantes y enemas.

b) ( ) Conviene ayudarlo a regular su intestino con dieta y si es necesario usar laxantes o enemas para conseguir un hábito diario.

c) ( ) El estreñimiento no tiene ninguna repercusión sobre su enfermedad.

d) ( ) No sabe

7.- ¿Cree que la aparición de hematomas o hemorragias podrían estar relacionadas con la hepatopatía alcohólica?

a) ( ) Si.

b) ( ) No.

c) ( ) No sabe.

8.- ¿Los trastornos del comportamiento, la desorientación o tendencia al sueño ¿ podrían estar causados por esta enfermedad?

a) ( ) Si.

b) ( ) No.

c) ( ) No sabe.

9.- ¿Cree que existe relación entre el estreñimiento y la desorientación o tendencia al sueño?

a) ( ) Si.

b) ( ) No.

c) ( ) No sabe.

10.- La Hepatopatía Alcohólica se puede diagnosticar mediante:

a) ( ) Laboratorio con hemograma.

b) ( ) Estudios de ecografía o ultrasonido.

c) ( ) Radiografía de abdomen.

d) ( ) Desconoce

11.- Que Antibiótico se emplea para la bacteriemia de probable origen intestinal con crisis febriles intermitentes en pacientes con hepatopatía alcohólica.

a) ( ) Ampicilina 500 Mg. **b) ( ) Estreptomicina 1 GR.**

b) ( ) Gentamicina 80 Mg **c) ( ) Norfloxacino 400 Mg.**

d) ( ) Eritromicina 500 Mg. **d) ( ) Cotrimoxazol 1600 Mg.**

12.- La ingestión de alcohol lleva a trastornos de metabolismo, marque a los grupos involucrados.

a) ( ) Vitaminas **b) ( ) Lípidos**

c) ( ) Hidratos de carbono **d) ( ) Proteínas**

e) ( ) Enzimas **f) ( ) Amino ácidos.**

3.- Usted cree que el alcohol etílico es:

a) ( ) Estimulante del Sistema Nervioso Central

b) ( ) Depresor del Sistema Nervioso Central

c) ( ) Ninguno

d) ( ) No sabe

14.- Que grupo de medicamentos debe evitarse en estos pacientes por el riesgo de provocar una retención hidrosalina en forma de edema y ascitis.

a) ( ) Antilipidemicos **b) ( ) Anticoagulantes**

c) ( ) A.I.N.E.S. **d) ( ) Cardiotonicos**

e) ( ) Antihipertensivos **f) ( ) Quimioterapicos.**

15.- Que analgésico emplearía en el caso de paciente con hepatopatía alcohólica.

a) ( ) Paracetamol 500 Mg. **b) ( ) Meloxicam 15 Mg.**

c) ( ) Indometacina 25 Mg. **d) ( ) Metamizol 1 Gr./ml.**

e) ( ) Ácido Acetil Salicílico 100Mg. **f) ( ) Ibuprofeno 400 Mg**

16.- En caso de Hiperamoniemia que fármaco se emplea en este tipo de pacientes.

a) ( ) Silimarina **b) ( ) Lactulosa**

c) ( ) Metoclopramida **d) ( ) Bicarbonato de sodio**

e) ( ) Ac. Desoxicolico **f) ( ) Antibióticos.**

17.- Cual es el grupo de fármacos empleados para disminuir el deseo y la compulsión a la bebida

a) ( ) Antagonistas Dopaminérgicos

b) ( ) Antagonistas Opiáceos

c) ( ) Antagonistas Serotoninérgicos

d) ( ) Desconoce

18.- Cual es el pilar del tratamiento de la abstinencia alcohólica en estos pacientes?

a) ( ) Los Barbitúricos

b) ( ) Los Relajantes musculares

c) ( ) Las Benzodiazepinas

d) ( ) Desconoce

19.- Los Interdictores son fármacos que:

a) ( ) Evitan las convulsiones en el síndrome de abstinencia

b) ( ) Hacen desagradable el hecho de beber

c) ( ) Son hipnóticos y sedantes

d) ( ) Desconoce

20.-Cuales son los diuréticos más utilizados en el tratamiento de la Ascitis en la hepatopatía alcohólica.

a) ( ) Espironolactona 25mg. **b) ( ) Acetazolamida 250mg.**

c) ( ) Conreonato potásico **d) ( ) Furosemida 40 mg.**

e) ( ) Hidroclorotiazida 50 mg. **f) ( ) Manitol al 20%.**

21.- Que grupo de fármacos proporcionan mejorar el estado de ánimo mostrando una reducción en la ingesta de alcohol?

a) ( ) Anticonvulsivantes

b) ( ) Tranquilizantes mayores y menores

c) ( ) Antidepresivos triciclicos

d) ( ) Adrenérgicos

22.- Cual es el neurotransmisor activador del Cerebro

a) ( ) El Glutamato

b) ( ) El Acido Gaba amino butírico GABA

c) ( ) El Aspartato

d) ( ) La Glicina

23.- El antagonista no selectivo de los receptores opiáceos, se emplea y ayuda a la reducir la estimulación de los receptores opiaceos por el alcohol ¿Cuál es el fármaco que se emplea en estos casos?

a) ( ) Levalorfano

b) ( ) Naloxona

c) ( ) Naltrexona

d) ( ) Nalorfina

Muchas gracias por su atención

Anexo III

Cuestionario para alumnos internos de la carrera de enfermería

Información y conocimiento de los estudiantes de pregrado (internos) de la carrera de enfermería del hospital general sobre hepatopatía alcohólica.

El siguiente cuestionario va dirigido a los estudiantes internos de la carrera de Enfermería que, se relacionan con pacientes diagnosticados con Hepatopatía Alcohólica. El objetivo final es: saber si conocen los aspectos fundamentales sobre esta enfermedad y así poder aumentar el nivel de orientación e información. Este cuestionario es anónimo. Agradecemos de antemano su colaboración:

1.- Edad…….

2.- Sexo: Hombre ( ) Mujer ( )

3.- Conoce o a escuchado hablar de Educación Sanitaria en Salud?

a) ( ) Sí

b) ( ) No

4.- Ha realizado Educación Sanitaria a pacientes con Hepatopatía alcohólica?

a) ( ) Sí

b) ( ) No

c) ( ) alguna vez.

5.- ¿Cree usted que un paciente diagnosticado con hepatopatía puede tomar alcohol?

a) ( ) Si

b) ( ) Solo con moderación en las comidas y en ocasiones especiales.

c) ( ) No.

d) ( ) No sabe

6.- Si el enfermo con hepatopatía alcohólica comienza a sufrir estreñimiento:

a) ( ) Están prohibidos los laxantes y enemas.

b) ( ) Conviene ayudarlo a regular su intestino con dieta y si es necesario usar laxantes o enemas para conseguir un hábito diario.

c) ( ) El estreñimiento no tiene ninguna repercusión sobre su enfermedad.

d) ( ) No sabe

7.- ¿Cree que la aparición de hematomas o hemorragias podrían estar relacionadas con la hepatopatía alcohólica?

a) ( ) Si.

b) ( ) No.

c) ( ) No sabe.

8.- ¿Los trastornos del comportamiento, la desorientación o tendencia al sueño ¿ podrían estar causados por esta enfermedad?

a) ( ) Si.

b) ( ) No.

c) ( ) No sabe.

9.- En caso de una Ascitis se debe restringir la ingestión de:

a) ( ) Calcio

b) ( ) Potasio

c) ( ) Sodio

d) ( ) Todos

10.- Para el control de la aparición de Ascitis en pacientes con Hepatopatía alcohólica que aspectos toma en cuenta:

a) ( ) Diuresis de 24 horas

b) ( ) Temperatura corporal

c) ( ) Frecuencia respiratorio

d) ( ) Frecuencia Cardiaca

e) ( ) Desconoce

11.- Por qué razón cree usted que se presenta desnutrición en pacientes con Hepatopatía Alcohólica

a) ( ) Por la mala absorción de alimentos y deficiencias nutricionales

b) ( ) Por anorexia

c) ( ) Cubrir parcialmente las necesidades de energía del organismo

d) ( ) Desconoce

12.- Donde tiene origen la etiología de la encefalopatía hepática?

a) ( ) En los pulmones

b) ( ) En el Sistema Nervioso Central

c) ( ) En el Intestino Delgado

d) ( ) En el Colon

e) ( ) Desconoce

13.- La ingestión de alcohol lleva a trastornos de metabolismo, marque a los grupos involucrados.

a) ( ) Vitaminas b) ( ) Lípidos

c) ( ) Hidratos de carbono d) ( ) Proteínas

e) ( ) Enzimas f) ( ) Amino ácidos.

14.- ¿Qué sexo desarrolla una lesión hepática más grave con una menor cantidad y duración inferior de la ingesta de alcohol?

a) ( ) Varón. b) ( ) Mujer.

15.- Existe una correlación entre el grado de Encefalopatía y el nivel de amoniaco en sangre arterial?

a) ( ) Sí

b) ( ) No

c) ( ) Desconoce

16.- En caso de presentar el paciente fiebre usted debe:

a) ( ) Comunicar al médico tratante

b) ( ) No le preocupa porque le parece frecuente

c) ( ) Cree que no guarda relación con la patología.

17.- Que tipo de proteínas son convenientes en la dieta de un paciente con Hepatopatía Alcohólica?

a) ( ) Proteínas de tipo animal

b) ( ) Proteínas de tipo vegetal

c) ( ) Desconoce

18.- Que alimentos son más recomendados en pacientes con Hepatopatia Alcohólica

a) ( ) Carnes rojas y vísceras

b) ( ) Consumo de leche y los derivados

c) ( ) Leguminosas análogos lácteos y cárnicos derivados de soya

d) ( ) Desconoce

19.- El paciente con Hepatopatía Alcohólica debe consumir:

a) ( ) Comidas muy abundantes ricos en calorías

b) ( ) Comer muchas veces en poca cantidad

c) ( ) Comida realizada con alimentos de procedencia animal

d) ( ) Desconoce

20.- Como puede usted prevenir la aparición de encefalopatía Hepática en el paciente con Hepatopatía Alcohólica?

a) ( ) Restricción del consumo de proteínas

b) ( ) Restricción del consumo de azúcar

c) ( ) Restricción del consumo de sal

d) ( ) Desconoce

21.- Que vitamina en déficit provoca la degeneración de los nervios periféricos y daño cerebral en pacientes alcohólicos?

a) ( ) Ácido Ascórbico vitamina C

b) ( ) Tiamina vitamina B1

c) ( ) Colecalciferol vitamina E

d) ( ) Fitomenadiona vitamina K

e) ( ) Desconoce

22.- El Delirium Tremens suele iniciarse:

a) ( ) 12 a 48 horas después de interrumpir la ingesta de alcohol.

b) ( ) 48 a 72 horas después de interrumpir la ingesta de alcohol.

c) ( ) a la semana después de interrumpir la ingesta de alcohol.

d) ( ) No sabe o no conoce

23.- Como puede usted prevenir la aparición de Ascitis en este tipo de pacientes:

a) ( ) Restringiendo el consumo de proteínas

b) ( ) Restringiendo el consumo de azúcar

c) ( ) Restringiendo el consumo de sal

d) ( ) No sabe no conoce

24.- Cuál es el aporte de energía que proporciona el alcohol en el organismo

a) ( ) 6 Kcal por mililitro

b) ( ) 9 Kcal por mililitro

c) ( ) 7 Kcal por mililitro

d) ( ) No sabe desconoce

Muchas gracias por su atención

Cuadro 2. Bolivia: principales causas de defunción

(Año 2002)

Nº	CAUSA DE DEFUNCIÓN	Defunciones	Porcentaje
1	Infecciones respiratorias	6.750	13,63
2	Diarrea	4.167	8,42
3	Enfermedad isquémica de corazón	3.948	7,97
4	Otras lesiones no intencionales	3.189	6,44
5	Enfermedades cerebro-vasculares	3.138	6,34
6	Asfixia y trauma en nacimiento	2.993	6,05
7	Tuberculosis	2.978	6,02
8	**Cirrosis del hígado**	**2.410**	**4,87**
9	Nefritis y nefrosis	2.139	4,32
10	Cáncer de cuello uterino	1.665	3,36
11	Diabetes mellitas	1.641	3,31
12	Malnutrición en proteína	1.622	3,28
13	Hipertensión cardiaca	1.535	3,10
14	Accidentes de tránsito	1.529	3,09
15	Cáncer de estómago	1.311	2,65
16	Condiciones maternales	1.127	2,28
17	Anomalías congénitas	1.095	2,21
18	Bajo peso al nacer	1.082	2,19
19	Cáncer de próstata	1.041	2,10
20	Cáncer de mama	915	1,85
21	Cáncer de colon y recto	908	1,83
22	Enfermedad de chagas	898	1,81
23	Linfomas y mielomas múltiples	864	1,75
24	Cáncer de tráquea y pulmones	561	1,13
	TOTAL	**49.506**	**100,00**

Fuente: Plan Sectorial de Desarrollo 2010-2020. Hacia la Salud Universal. Ministerio de Salud y Deportes del Estado Plurinacional de Bolivia. Diciembre 2009.

Cuadro 3. Bolivia: prevalencia de factores de riesgo en algunas Ciudades

(Año 1998)

Factor de riesgo	La paz			Santa cruz			Cochabamba		
	Fem.	Masc.	Total	Fem.	Masc.	Total	Fem.	Masc.	Total
Tabaco	12,5	15,4	27,9	12,3	45,5	30,6	14,0	32,4	22,0
Alcohol	**20,9**	**34,8**	**55,8**	**48,7**	**76,5**	**59,3**	**49,0**	**68,6**	**58,1**
Sedentarismo	9,9	7,6	17,6	30,1	23,1	27,1	20,6	15,8	13,4
Grasa Excesiva	34,7	21,8	56,4	28,6	24,2	26,7	14,6	13,9	14,3
Sobrepeso	-	-	36,9	46,0	35,0	-	-	-	41,2

Fuente: Situación de Salud Bolivia 2004. Ministerio de Salud y Deportes. Enero 2006.

Cuadro 4. Bolivia: consumo de alcohol y prevalencia por sexo y grupo etareo

(Año 1998)

Grupo De edad	Masculino		Femenino		Total
	Nº casos	prev.(%)	Nº casos	prev.(%)	
25-29	171	71,9	287	54,7	458
30-34	130	76,9	209	69,4	339
35-39	121	75,2	185	61,1	306
40-44	120	79,2	164	62,2	284
45-49	121	81,0	176	48,9	297
50-54	117	76,9	154	53,2	271
55-59	102	65,7	101	35,6	203
60-64	58	56,9	68	36,8	126
65 y más	94	42,6	144	25,7	238
TOTAL	**1034**	**71,3**	**1488**	**52,6**	**2522**

Fuente: Situación de Salud Bolivia 2004. Ministerio de Salud y Deportes. Enero 2006.

Cuadro 5. Bolivia: consumo de alcohol en toda la vida según sexo

(Años 1992-2000)

Año	Masculino	Femenino	TOTAL
1992	76,4	51,9	68,7
1996	84,3	60,4	79,2
1998	82,1	60,1	77,9
2000	82,9	66,3	79,3

Fuente: Situación de Salud Bolivia 2004. Ministerio de Salud y Deportes. Enero 2006.

Cuadro 6. Bolivia: consumo de alcohol en toda la vida según grupos de edad

(Años 1992-2000)

Edad	1992	1996	1998	2000
12-17	34,5	38,6	36,4	35,5
18-24	77,0	84,7	83,4	82,7
25-34	81,7	92,6	91,7	90,0
35-50	81,3	94,2	91,9	93,3
Emica	**18,3**	**18,1**	**18,0**	**18,2**

Fuente: Situación de Salud Bolivia 2004. Ministerio de Salud y Deportes. Enero 2006.
EMICA: Edad media de inicio de consumo de alcohol

Cuadro 7. Bolivia: consumo de por vida de alcohol según ciudades

(Años 1992-2000)

Ciudad	**1992**	**1996**	**1998**	**2000**
Sucre	72,7	74,4	77,6	80,5
La Paz	78,0	81,5	78,2	83,2
El Alto	66,8	73,4	71,2	77,4
Cochabamba	73,6	84,6	81,7	78,5
Oruro	**69,9**	**73,9**	**72,5**	**84,4**
Potosí	54,7	72,2	70,9	70,9
Tarija	75,6	88,5	84,3	81,8
Santa Cruz	76,0	81,4	83,6	85,7
Trinidad	71,1	77,3	78,3	75,1
Montero	55,8	74,3	81,6	78,2
Quillacollo	65,2	89,7	78,6	79,2
Riberalta	51,7	82,0	78,8	83,5

Fuente: Situación de Salud Bolivia 2004. Ministerio de Salud y Deportes. Enero 2006.

Cuadro 8. Hospital general: principales indicadores, área de medicina interna u hospitalización

(Año 2009)

Descripción	**Unidad**	**Cantidad**
	Personas	**46**
	Personas	**26**
	Personas	4
	Personas	16
	Personas	6
	Personas	**20**
	Personas	5
	Personas	5
	Personas	3
	Personas	3
	Personas	2
	Personas	2
	Camas	**41**
	Camas	24
	Camas	17

Fuente: Hospital General, Área de Administración

Cuadro 9. Pacientes internados con hepatopatía alcohólica. HGSJD, Oruro

(Año 2008)

Meses	Med. Pacientes con H.A.	Int. %	Var. total	Med. pacientes con H.A.	Int. %	Muj. total	Total pacientes con H.A.	Med. %	Int. total
Enero	1	2,70	**37**	4	5,06	**79**	5	**4,31**	**116**
Febrero	5	10,64	**47**	2	5,71	**35**	7	**8,54**	**82**
Marzo	5	17,86	**28**	3	7,32	**41**	8	**11,59**	**69**
Abril	5	16,67	**30**	2	4,55	**44**	7	**9,46**	**74**
Mayo	2	6,45	**31**	2	6,25	**32**	4	**6,35**	**63**
Junio	4	11,76	**34**	3	8,33	**36**	7	**10,00**	**70**
Julio	5	13,51	**37**	1	3,13	**32**	6	**8,70**	**69**
Agosto	6	21,43	**28**	3	6,67	**45**	9	**12,33**	**73**
Septiembre	6	17,14	**35**	1	2,78	**36**	7	**9,86**	**71**
Octubre	4	9,76	**41**	1	2,44	**41**	5	**6,10**	**82**
Noviembre	8	19,51	**41**	3	6,98	**43**	11	**13,10**	**84**
Diciembre	10	27,03	**37**	2	4,35	**46**	12	**14,46**	**83**
TOTAL	**61**	14,32	**426**	**27**	5,29	**510**	88	**9,40**	**936**

Fuente: Historias Clínicas del Hospital General San Juan de Dios Oruro.

Cuadro 10. Pacientes internados con hepatopatía alcohólica. HGSJD, Oruro

(Año 2009)

Meses	Med. Pacientes con H.A.	Int. %	Var. Total	Med. Pacientes con H.A.	Int. %	Muj. Total	Total Pacientes con H.A.	Med. %	Int. Total
Enero	13	26,00	**50**	4	9,52	**42**	17	**18,48**	**92**
Febrero	6	15,79	**38**	3	6,25	**48**	9	**10,47**	**86**
Marzo	12	22,64	**53**	2	3,85	**52**	14	**13,33**	**105**
Abril	2	10,53	**19**	2	5,26	**38**	4	**7,02**	**57**
Mayo	8	24,24	**33**	2	5,26	**38**	10	**14,08**	**71**
Junio	7	22,58	**31**	2	5,71	**35**	9	**13,64**	**66**
Julio	3	7,89	**38**	2	5,41	**37**	5	**6,67**	**75**
Agosto	5	13,16	**38**	2	5,56	**36**	7	**9,46**	**74**
Septiembre	9	24,32	**37**	1	2,27	**44**	10	**12,35**	**81**
Octubre	5	11,36	**44**	3	4,62	**65**	8	**7,34**	**109**
Noviembre	9	20,00	**45**	1	2,33	**43**	10	**11,36**	**88**
Diciembre	4	12,90	**31**	3	5,56	**54**	7	**8,24**	**85**
TOTAL	**83**	18,16	**457**	**27**	5,08	**532**	110	**11,12**	**989**

Fuente: Historias Clínicas del Hospital General San Juan de Dios Oruro.

HOSPITAL GENERAL
"San Juan de Dios"