GOBIERNO REGIONAL
LA LIBERTAD

GERENCIA REGIONAL DE
SALUD

Resolución Directoral

Nº 075-2016-GR-LL/GRS/IREN NORTE-DE

Trujillo, 18 de Mayo del año 2016.

VISTO:

El expediente administrativo N° 0001394-2016 que contiene el Informe N° 087-2016-GRLL-GRSS/IRENNORTE/DCC/NORMATIVIDAD de fecha 17 de Mayo de 2016, emitido por el Jefe del Departamento de Control del Cáncer del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luís Pinillos Ganoza" IREN-Norte; quien solicita se emita acto resolutivo mediante el cual se adoptan las Guías de Práctica Clínica del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas y;

CONSIDERANDO:

Que, con Ordenanza Regional Nº 021-2006-CR/RLL de fecha 07 de Diciembre del 2006, se crea el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luís Pinillos Ganoza" IREN Norte, ante la clara necesidad pública de descentralizar los servicios médicos oncológicos, a fin de detectar y tratar las enfermedades Neoplásicas y desarrollar acciones de Prevención y Promoción de la Salud;

Que, el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luís Pinillos Ganoza" IREN Norte, tiene como misión proteger, promover, prevenir y garantizar la atención integral del paciente oncológico, dando prioridad a las personas de escasos recursos económicos; así como, controlar, técnica y administrativamente, a nivel Macro Regional Nor Oriental los servicios de salud de las enfermedades Neoplásicas, y realizar las actividades de investigación y docencias propias del Instituto;

Que, mediante Ley Nº 27658 –Ley Marco de Modernización de la Gestión del Estado— establece que el proceso de modernización de la gestión del Estado tiene como finalidad fundamental la obtención de mayores niveles de eficiencia, priorizando y optimizando el uso de los recursos públicos a fin de alcanzar un Estado descentralizado y desconcentrado.

Que, el Reglamento de Organización y Funciones (ROF) del IREN aprobado con Ordenanza Regional Nº 027-2008-GR-LL-CR, precisa en el literal k) del Artículo 4º que en coordinación con el INEN se deberá innovar, emitir y difundir permanentemente las normas, guías, métodos, técnicas, indicadores y estándares del manejo en el campo oncológico;

Que, del mismo modo, el Art. 16º del ROF, precisa que el Departamento de Control del Cáncer es el órgano Técnico- Normativo encargado de planificar, proponer las normas y conducir, en el ámbito de su influencia, los procesos de promoción de la salud en el campo oncológico, de prevención de enfermedades Neoplásicas, de epidemiologia, de información para la salud, de investigación en oncología y de la docencia y educación especializada en oncología; así como de conducir la formulación, sistematización y difusión de las normas técnicas oncológicas y de los estándares de calidad de los servicios de salud oncológica a nivel Macro Región Nor-Oriental del Perú, a los que controla técnicamente en cumplimiento a las normas vigentes;

Que, en ese contexto mediante Informe N° 057-2015-DNCC-DICON/INEN suscrito por la Directora Ejecutiva del Departamento de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos y Director de la Dirección de Control del Cáncer, precisan que el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luis Pinillos Ganoza" tiene la facultad de adoptar las Guías de Practica Clínica Institucional;

Que, en ese orden de ideas mediante documento del visto el Jefe del Departamento de Control del Cáncer solicita se emita acto resolutivo mediante el cual se disponga el uso de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes oncológicos, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad neumonía en pacientes oncológico, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de tuberculosis pulmonar, Guía de Práctica Clínica de Cáncer Hepatocelular, Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad de Pancreatitis aguda en Pacientes oncológicos, Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de la Hemorragia Digestiva masiva en pacientes oncológicos, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad Coronaria Isquémica, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad de Insuficiencia Cardiaca, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Cardiotoxicidad por Quimioterapia, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Neutropenia Febril, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Diabetes Mellitus, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Hipoglicemia, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Dislipidemias, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Obesidad, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento del Hipotiroidismo e Pacientes Oncológicos, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento del Hipertiroidismo e Pacientes Oncológicos, Guía de Práctica Clínica de Estados Hipo glucemicos agudos en diabetes, Guía de Práctica Clínica de estatus convulsivo, Guía de Práctica Clínica de enfermedad coronaria isquémica, Guía de Práctica Clínica de síndromes isquémicos coronarios agudos en el adulto, Guía de Práctica Clínica de trastornos del equilibrio acido base, Guía de Práctica Clínica de shock hipovolemico, Guía de Práctica Clínica de sepsis, Guía de Práctica Clínica de síndrome de distres respiratorio agudo, Guía de Práctica Clínica de insuficiencia respiratoria aguda, Guía de Práctica Clínica de hipertensión endocraneana, Guía de Práctica Clínica para el control de la emesis inducida por quimioterapia, Guía de Práctica Clínica de Diagnostico y Tratamiento de la Metastasis de primario no Determinado;

Que, mediante Decreto Supremo N° 009-2009-MINAM se aprueban las Medidas de Ecoeficiencia para el Sector Publico y que en su Art. 4°, numeral 4.1.1 dispone el uso de dispositivos magnéticos;

En ejercicio a las atribuciones conferidas por la Ley Nº 27783-Ley de Base de la Descentralización, Ley Nº 27867 – Ley Orgánica de Gobiernos Regionales, Ordenanza Regional Nº 008-2011-GR-LL/CR ROF del GORE-LL, de fecha 16 de Setiembre del 2011, que Modifican el Organigrama Estructural y Reglamento de Organización y Funciones (ROF) del Gobierno Regional de La Libertad, Ordenanza Regional Nº 027-2008-GR-LL/CR que aprueba el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luis Pinillos Ganoza"-IREN NORTE, Resolución Ejecutiva Regional Nº 211-2014-GR-LL-PRE, y con las visaciones correspondientes.

SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO.- APROBAR el USO de las **GUIAS DE DE PRACTICA CLINICA**, para el Departamento de Atención Médica Especializada, para el Servicio de Medicina Critica, Servicio de Especialidad Médica y de Consultorio Externo, las mismas que se detallan a continuación:

1. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes oncológicos.
2. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad neumonía en pacientes oncológico.
3. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de tuberculosis pulmonar.
4. Guía de Práctica Clínica de Cáncer Hepatocelular.
5. Guía de Práctica Clínica para Diagnostico Tratamiento de cirrosis hepática.

6. Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad de Pancreatitis aguda en Pacientes oncológicos.
7. Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de la Hemorragia Digestiva masiva en pacientes oncológicos.
8. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad Coronaria Isquémica.
9. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad de Insuficiencia Cardiaca.
10. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Cardiotoxicidad por Quimioterapia.
11. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Neutropenia Febril.
12. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Diabetes Mellitus.
13. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Hipoglicemia.
14. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Dislipidemias.
15. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Obesidad.
16. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento del Hipotiroidismo e Pacientes Oncológicos.
17. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento del Hipertiroidismo e Pacientes Oncológicos.
18. Guía de Práctica Clínica de Estados Hipo glucemicos agudos en diabetes.
19. Guía de Práctica Clínica de estatus convulsivo.
20. Guía de Práctica Clínica de enfermedad coronaria isquémica.
21. Guía de Práctica Clínica de síndromes isquémicos coronarios agudos en el adulto.
22. Guía de Práctica Clínica de trastornos del equilibrio acido base.
23. Guía de Práctica Clínica de shock hipovolemico.
24. Guía de Práctica Clínica de sepsis.
25. Guía de Práctica Clínica de síndrome de distres respiratorio agudo.
26. Guía de Práctica Clínica de insuficiencia respiratoria aguda.
27. Guía de Práctica Clínica de hipertensión endocraneana.
28. Guía de Práctica Clínica para el control de la emesis inducida por quimioterapia
29. Guía de Práctica Clínica de Diagnostico y Tratamiento de la Metastasis de primario no Determinado.

ARTICULO SEGUNDO: ENCARGAR, la difusión de la presente Resolución al Servicio de Normatividad- Departamento del Control de Cáncer en el marco de la autonomía normativa del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luis Pinillos Ganoza" – IREN Norte

ARTICULO TERCERO: ENCARGAR, a la Responsable de La Unidad de Informática la publicación de la presente resolución en la página Web del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luis Pinillos Ganoza" – IREN Norte, para conocimiento público.

ARTICULO CUARTO: NOTIFICAR, la presente Resolución Directoral y las Guías de Práctica detalladas en el artículo primero, en el modo y forma de ley, teniendo en cuenta lo dispuesto en el Decreto Supremo N° 009-2009-MINAM.

Regístrese, Comuníquese y Archívese.

MAGV
RNV
UPAE

REGION LA LIBERTAD
GERENCIA REGIONAL DE SALUD
Dr. Marco Antonio Gálvez Villanueva
DIRECTOR EJECUTIVO
IREN-NORTE - Dr. Luis Pinillos Ganoza

GERENCIA REGIONAL DE SALUD IREN NORTE

Distribución:

D.A.E	(01)
SSMED.CRT.	(01)
SS. ESP. MED.	(01)
Consultorio Ext.	(01)
Unidad de Informática	(01)
Archivo	

INSTITUTO REGIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLASICAS
"DR. LUIS PINILLOS GANOZA" IREN NORTE

DEPARTAMENTO DE ATENCION MÉDICA ESPECIALIZADA

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE GASTROENTEROLOGIA:

- **PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CIRROSIS HEPÁTICA**
- **PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS**
- **PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA MASIVA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS**

TRUJILLO-PERU

2016

M.C. MARCO GALVEZ VILLANUEVA
Director Ejecutivo del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas

M.C. ROCIO CISNEROS TIPISMANA
Jefe del Departamento de Atención Especializada

M.C. RODRIGO NUÑEZ VILCHEZ
Jefe del Departamento de Control del Cáncer

LIC. CINTHIA YGLESIAS PELÁEZ
Servicio de Normatividad y Control de Servicios Oncológicos

ELABORADO POR:

1. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas

ADOPTADO POR:

1. Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas “Luis Pinillos Ganoza” - IREN NORTE
2. Departamento de Atención Médica Especializada
3. Departamento de Control del Cáncer
4. Servicio de Normatividad y Control de Servicios Oncológicos

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CIRROSIS HEPÁTICA

I. FINALIDAD.

Contribuir a disminuir la mortalidad y morbilidad de Cirrosis Hepática en pacientes oncológicos.

II. OBJETIVO.

Estandarizar criterios de diagnóstico y tratamiento de pacientes oncológicos con Cirrosis Hepática.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Es de aplicación a nivel del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Los Institutos regionales y hospitales que cuenten con servicios oncológicos a nivel nacional pueden aplicarla o citarla como referencia.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CIRROSIS HEPÁTICA

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

K74 Fibrosis y cirrosis del hígado.
K74.0 Fibrosis hepática.
K74.6 Otras cirrosis del hígado y las no especificadas.

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

La cirrosis hepática es la fase avanzada de un gran número de padecimientos inflamatorios crónicos que afectan el hígado. Dentro de los componentes más relevantes en la fisiopatología de la enfermedad destacan la inflamación, la necrosis, la regeneración y la fibrosis hepática evolutiva. Como consecuencia del daño necro inflamatorio y fibrogénico crónico, los pacientes desarrollan diversas complicaciones graves que incluyen a la hipertensión portal, la ascitis, la encefalopatía, las infecciones y el hepatocarcinoma. En gran medida, el padecimiento afecta a la población en edad productiva, por lo que debe ser considerado un problema de salud pública y de prioridad nacional.

5.2. ETIOLOGÍA

Las causas que pueden desencadenar un estado de cirrosis hepática son múltiples. Sin embargo, es de destacar que el origen de la mayoría de ellas se encuentra en el alcohol y en las hepatitis virales, siendo estos dos grupos en los que se hará especial hincapié, no sólo por su frecuencia, sino por su importancia social.

1).- Alcohol: Entre un 60-70 por ciento de las cirrosis en nuestro país tienen este origen, con una proporción hombre-mujer de 2.5/1, con tendencia a igualarse, y

una mortalidad anual del 22/100.000 habitantes. Se ha observado que la ingesta diaria continuada es más peligrosa que el consumo intermitente (en el que el hígado tiene una oportunidad de recuperarse) lo que hace que estos pacientes sean a veces difíciles de diagnosticar, ya que no suelen presentar clínica de intoxicación o abstinencia florida, siendo capaces de mantener un elevado consumo a lo largo de muchos años. Es de destacar que la lesión hepática no se relaciona con el tipo de bebida, sino con su contenido en alcohol; así, la dosis más peligrosa está por encima de 80 grs. de alcohol diarios (300 cc. de whisky, 800 cc de vino o 2000 cc de cerveza) durante al menos 5 años de consumo continuado. El mecanismo del daño hepático es complejo, y va desde el efecto hepatotóxico directo del acetaldehido (metabolito en el que se transforma el etanol), hasta procesos de fibrogénesis mediados por citoquinas, pasando por alteraciones mitocondriales, cambios en el potencial redox intracelular, retención de agua en el hepatocito, estado hipercatabólico y aumento de la grasa hepática. Además es frecuente que existan cofactores que hagan que la cirrosis se desarrolle con más rapidez, como son el sexo (las mujeres son más susceptibles de desarrollar cirrosis para un mismo consumo), variaciones genéticas en la ruta metabólica del etanol, estados de desnutrición y concomitancia con otras causas de hepatopatía, especialmente los virus. La cirrosis alcohólica es irreversible una vez que está establecida, aunque el enfermo haya dejado de beber hace años; por lo tanto es fundamental su detección precoz, que depende en buena parte de que el médico de familia tenga un alto índice de sospecha, ya que puede que el paciente consulte por síntomas digestivos inespecíficos, como anorexia, náuseas matutinas con arcadas secas, diarrea, sensación de malestar abdominal vago en el cuadrante superior derecho con dolor a la palpación o fiebre.

Especial atención merecerán aquellas personas con alteraciones en la vida social, accidentes habituales, conducta violenta, estados depresivos, cuadros convulsivos o temblor. Otras veces el primer dato clínico va a ser una complicación derivada directamente de su cirrosis; aquí será útil recoger la historia previa del exceso de alcohol, la existencia de hepatomegalia, hipertrofia parotídea, ginecomastia, atrofia testicular, retracción palmar y afectación neurológica variada. Los datos de laboratorio que pueden apoyar que estemos ante una cirrosis de origen enólico son un cociente AST/ALT por encima de dos, elevación de la GGT y de la inmunoglobulina A, hiperuricemia y macrocitosis.
Sin embargo, no todos los que abusan del alcohol llegan a la cirrosis de manera invariable, habiéndose descrito una incidencia de sólo un 10-15 por ciento valorando datos de necropsias en alcohólicos, lo que obliga a no olvidar la pluripatología de estos enfermos.

2).- Virus Hepatotropos: En nuestros días se consideran el C y el B acompañado o no este último de infección por el delta.

La Hepatitis B se hace crónica en un 98 por ciento de los portadores por transmisión perinatal, siendo ésta una forma poco frecuente en nuestro país. En el resto de los enfermos, ya sean por vía parenteral o sexual, la cronificación sucede en torno a un 10 por ciento; de éstos, un 15-20 por ciento desarrollarán cirrosis en

un plazo de 5 años. La reciente puesta en práctica de programas de vacunación, mejor control de los productos de transfusión e información sanitaria de la población aportan esperanzas de llegar a reducir este grupo.

En Medicina Comunitaria, se deberá sospechar cirrosis por virus B en enfermos consumidores habituales de drogas por vía intravenosa, homosexuales, inmigrantes de países mediterráneos, África o lejano Oriente, recién nacidos de madres positivas para el Ag HBs (Antígeno Australia), trabajadores de hospitales, personas que han recibido transfusiones a lo largo de su vida, disminuidos psíquicos o pacientes con insuficiencia renal, cáncer, reticulosis u órganos trasplantados.

El virus delta es una partícula de RNA que no es capaz de replicarse por sí misma, necesitando la presencia del virus B para provocar daño hepático. Actúa por confección o sobreinfección, siendo en este último caso cuando hay más posibilidad de ocasionar una aceleración hacia la cirrosis del enfermo con virus B.

El virus de la hepatitis C fue descubierto hace aproximadamente 10 años, y ha sido encuadrado en la familia de los Flaviviridae. Su estructura consiste en una hebra sencilla de RNA de unos 10 kilo bases, con gran heterogeneidad genética, habiéndose identificado hasta seis genotipos diferentes, siendo el 1b el más frecuente en nuestro país. La prevalencia de la infección es cercana al 3 por ciento, similar a la hallada en otros países del área mediterránea, pero inferior a la de los países del norte de Europa, siendo la incidencia de casos sintomáticos de 1-3/100.000. Es de destacar que de 100 personas infectadas por este virus, algo más del 20 por ciento desarrollarán cirrosis en 10-20 años; de esta forma, se puede considerar al virus de la hepatitis C como el causante del 40 por ciento de las cirrosis en estado avanzado y del 30 por ciento de los trasplantes hepáticos, datos que unidos al 1-4 por ciento anual de desarrollo de hepatocarcinoma en los cirróticos durante su seguimiento, obligan a un especial control de estos enfermos. La transmisión del virus C ocurre principalmente a través de un mecanismo de inoculación parenteral, siendo excepcional la vía sexual o vertical; la llamada transmisión esporádica, adquirida en la comunidad o, simplemente, de mecanismo desconocido, llega a alcanzar entre un 30-60 por ciento según distintas series. Desde 1991 se viene determinando de forma obligatoria la presencia de este virus en todos los productos a transfundir, por lo que la prevención de la vía parenteral se basa en campañas de educación a los adictos a drogas intravenosas, extremar la higiene en las prácticas médicas "invasivas" y evitar pinchazos accidentales en los centros sanitarios.

En cuanto a la vía sexual, es muy infrecuente y no ha sido demostrada con rotundidad, lo que hace que actualmente, por este motivo, no se considere la recomendación de métodos de barrera en monógamos estables. La probabilidad de infección del recién nacido de una madre infectada es menor del 6 por ciento, sin que la cesárea ni la abstención de la lactancia bajen esta cifra. La inmunización pasiva a modo de vacunas está enfrentándose con los mismos problemas que ante el VIH, debido a la gran variabilidad genética y capacidad para mutar de este virus.

La patogénesis de la cirrosis causada por virus C se puede simplificar en dos apartados: mecanismos directos de daño celular, e indirectos mediados por fenómenos inmunes y autoinmunes, siendo aquí donde tendrían el origen las manifestaciones extra hepáticas que pueden aparecer en el paciente cirrótico por virus C (crioglobulinemia mixta, glomerulonefritis membranoproliferativa, síndrome seco, porfiria cutánea tarda, linfomas no Hodgkin, etc). Al igual que ocurre con el virus B, la prevalencia de coinfección por VIH en enfermos con cirrosis por virus C es alta, especialmente en el grupo de adictos a drogas por vía intravenosa, donde puede llegar al 90 por ciento. Aún está por determinar claramente la implicación pronóstica de este hecho, aunque parece que empeora la supervivencia en los enfermos que adquieren la infección por vía parenteral.

3).- Causas Metabólicas y Nutricionales:

A).- Estados de sobrecarga de hierro, en los que se acumula en el hígado en forma de hemosiderina, que daña las membranas del hepatocito provocando su muerte e incrementando la síntesis de colágeno. Dentro de este grupo tenemos la hemocromatosis genética, donde además de la clínica habitual del cirrótico puede haber afectación endocrina, como diabetes, impotencia, insuficiencia cardíaca o artropatías. Otras causas excepcionales de sobrecarga de hierro son el déficit de transferrina, la siderosis eritropoyética, la hemodiálisis y la hemocromatosis neonatal.

B).- Enfermedad de Wilson: entidad autosómica recesiva con una prevalencia de 1/30.000 en la que el descenso o la ausencia de funcionalidad de la ceruloplasmina, la proteína responsable del transporte del cobre en el plasma, hace que éste se acumule en diferentes órganos, en el hígado causa una cirrosis generalmente macronodular. La cirrosis se puede establecer de una forma insidiosa, en personas jóvenes, sin haber presentado clínica de afectación neurológica que suele ser el cuadro clínico acompañante.

C).- Glucogenosis tipo IV: difícil de diferenciar anatomo-patológicamente de una cirrosis enólica si no fuera por la presencia de depósitos intracelulares de glucógeno anormal. La cirrosis se presenta en la infancia junto a complicaciones cardíacas y neuromusculares.

D).- Galactosemia: un déficit enzimático hace que se acumule galactosa-1-fosfato, que daña al hígado entre otros tejidos. Se presenta una clínica de cirrosis y cataratas, sobre todo en edades tempranas. Junto a la fructosemia es una causa muy rara de cirrosis.

E).- Amiloidosis: la cirrosis es excepcional, y se produce cuando la afectación sistémica es muy importante y continuada en el tiempo.

F).- Déficit de alfa-uno-antitripsina: es la enfermedad hepática hereditaria más frecuente, afectando sobre todo en el Norte de Europa y Estados Unidos, con una

incidencia de 1/2000 recién nacidos. Entre un 10-20 por ciento de estos enfermos presentará daño hepático, con desarrollo de cirrosis, generalmente, en la infancia o vida adulta temprana. No es raro que el paciente debute con una complicación de una cirrosis ya establecida. Se debe tener en cuenta este diagnóstico ante cualquier paciente con cirrosis, cualquiera que sea su edad, especialmente cuando
existe una historia de enfermedad hepática durante la infancia o de infecciones respiratorias asociadas. Merece la pena recordar que puede presentarse como cirrosis criptogénetica en mayores de 50 años.
G).- Tirosinemia Hereditaria: raro trastorno autosómico recesivo en el que hay niveles elevados de tirosina en sangre. Es destacable la elevada incidencia de hepatocarcinomas que se establecen sobre la cirrosis de esta etiología.

H).- Porfiria Cutánea Tarda: se asocia frecuentemente con alcoholismo, con tratamientos con hormonas sexuales y en nuestro medio con la presencia del virus C; es el tipo más frecuente de porfiria. El empeoramiento de la función hepática suele ser tras años de evolución, coincidiendo el estadio de cirrosis con una exacerbación de la sintomatología dérmica, la cual es típica y permite su diagnóstico.

4).- Colestasis Prolongadas, Intra o Extra hepáticas:

- Extra hepáticas: con obstrucción mecánica de los grandes conductos. En la práctica habitual es muy raro que debuten como cirrosis, siendo las causas más frecuentes los tumores y la litiasis.

- Intra hepática: aquí la afectación de la vía biliar provoca, ya sea por el propio efecto de la bilirrubina o por los repetidos episodios de colangitis, daño en el hepatocito con respuesta inflamatoria y fibrosis. Son varias las entidades encuadradas en este grupo, destacando la cirrosis biliar primaria, la cirrosis biliar secundaria, la colangitis esclerosante primaria y secundaria, las atresias biliares y la ductopenia idiopática del adulto, o, si cabe más raras, la fibrosis quística, la colestasis intra hepática familiar o enfermedades granulomatosas e infiltrativas como el linfoma.

5).- Obstrucción del Flujo de las Venas Supra hepáticas: el desarrollo de cirrosis se puede observar en la fase final de cualquier congestión venosa del hígado como en la pericarditis constrictiva, insuficiencia tricuspídea, enfermedad veno-oclusiva, síndrome de Budd-Chiari o insuficiencia cardiaca congestiva. La afectación del aporte vascular, ya sea en modo de trombosis portal o isquemia arterial no produce cirrosis.

6).- Hepatopatías Crónicas Autoinmunes: en este grupo de enfermedades se produce una inflamación hepatocelular de patogenia desconocida, que conduce a la cirrosis sin tratamiento adecuado, y se acompaña de hipergamaglobulinemia y auto-anticuerpos. Es preciso ser rigurosos a la hora de excluir otras etiologías antes de establecer su diagnóstico. Su incidencia en nuestro medio es baja, con 0.69 casos por 100.000 habitantes/año, no así en Norteamérica, donde es causa de un 11 - 23 por ciento de las cirrosis. Se han dividido en tres tipos según los

marcadores inmunológicos acompañantes, aunque también aparecen fenómenos de "overlap", coincidiendo con otras hepatopatías crónicas, generalmente con afectación de la vía biliar como son la C.E.P. y la C.B.P.

7).- Toxinas y Agentes Terapéuticos: el hígado está implicado en el metabolismo de los fármacos, especialmente los administrados por vía oral. Entre los que pueden provocar un cuadro de cirrosis destacamos la hidralazina, la metildopa, la amiodarona, el metotrexate y el valproato entre otros.

8).- Miscelánea:
By-pass intestinales: son exclusiones del intestino delgado mediante anastomosis yeyuno-ileales o yeyuno-cólicas para el tratamiento de la obesidad refractaria; en estos pacientes se han desarrollado cuadros de cirrosis sin otra causa que las justifique.
- Cirrosis de los niños indios.
- Otros factores que deben ser considerados son:
- Infecciones: la sífilis causa cirrosis en neonatos, pero no en adultos. No es raro encontrar un hígado cirrótico en pacientes con malaria o esquistosomiasis de años de evolución, aunque esta asociación probablemente se deba a la coincidencia con otros factores hepatotóxicos.
Afectación granulomatosa del hígado: los granulomas que pueden aparecer en enfermedades como sarcoidosis, brucelosis o tuberculosis cicatrizan con fibrosis, pero el hígado no presenta áreas de crecimiento nodular, por lo que no es un cuadro morfológico de cirrosis

9).-Cirrosis Criptogenética: hay un porcentaje variable, que puede llegar al 20 por ciento según países, de cirrosis en las que no se establece un diagnóstico etiológico. Con una correcta anamnesis y una adecuada sistemática de realización y repetición de las pruebas diagnósticas es posible reducir este grupo. Asimismo, se espera que los avances médicos y técnicos aporten técnicas de estudio más precisas que permitan conocer causas hasta ahora desconocidas.

5.3. FISIOPATOLOGÍA

El hígado normal está compuesto por colágena tipo I y III que se concentra en la vías portales, con ases ocasionales en el espacio de Disse y alrededor de las venas centrales. La estructura de la colágena (reticulina) entre los hepatocitos se compone de cordones de colágena tipo IV en el espacio de Disse.
En la Cirrosis una característica es el aumento en la producción y depósito de colágeno, ya que el hígado cirrótico contiene de 2 a 6 veces más cantidad de colágeno. Se ha encontrado, que la enzima colagenoprolihidroxilasa requerida para la hidroxilación de la prolina a colágeno esta aumentada, aún antes de que haya algún aumento detectable en la colágena. También hay cambios en cuanto a la degradación de colágeno, se produce más del que se destruye.
La colágena tipo I y III se deposita en las paredes del lobulillo, produciendo interrupción del flujo sanguíneo. La colagenización del espacio de Disse se acompaña de la perdida de fenestraciones de las células endoteliales

sinusoidales. Esto deteriora el movimiento de proteínas como albúmina, factores de la coagulación y lipoproteínas, entre los hepatocitos y el plasma.
La principal fuente de colágeno en la célula ITO (lipocito), que normalmente funciona como célula de almacenamiento graso de vitamina A, durante la cirrosis se activan, pierden su almacenamiento de ésteres de retinil y se trasforman en células tipo fibroblasto.
Los estímulos para el depósito de tejido fibroso probablemente son:

1. Mediadores inflamatorios, principalmente TNF-α y la IL-1, que proporcionan un enlace directo entre la inflamación hepática y fibrosis.
2. Factores elaborados por las células de Kupffer, que tienen efecto estimulante intenso sobre los lipocitos.
3. La desorganización inflamatoria de la matriz extracelular normal, proporciona un estímulo para la trasformación de las células ITO en miofibroblastos.

La fibrosis aparece en tres lugares: alrededor de los hepatocitos, en los espacios porta y alrededor de los conductillos hepáticos. El tejido fibroso rodea al tejido sano y comprime los vasos. Donde no hay tejido fibroso se forman nódulos de regeneración, con lo que la víscera adquiere una consistencia dura y nodular.
Las bandas fibrosas desbordan toda la estructura hepática y obstruyen venas, sinusoides y canalículos biliares.
La obstrucción biliar produce ictericia por el paso de la bilirrubina conjugada a la sangre, además, produce retención de sales biliares, la falta de estas en el intestino altera la absorción de lípidos como la vitamina K, con la consecuente falta de los factores incluidos en la cascada de la coagulación.
La sangre conducida por la vena porta al hígado contiene muchas sustancias que deben ser metabolizadas por los hepatocitos, pero la sangre entra a la circulación general por los cortos circuitos, con los nutrientes procedentes de la digestión sin metabolizar por el hígado. Sustancias como elementos nitrogenados, amonio, mercaptano o fenol intoxican al cirrótico, impiden el funcionamiento normal del SNC y producen la encefalopatía hepática.
La fibrosis y pérdida de la estructura hepática hacen que sea más difícil el paso de la sangre a través del hígado. Pero existen factores vaso activos de vasodilatación y vasoconstricción a nivel de la microcirculación que permiten mantener la presión sanguínea intrahepática casi constante, pero si se establece la hipertensión portal, continuará la disfunción hepática y habrá retención de líquidos en la cavidad peritoneal (ascitis).
Por lo mismo se acumulan líquidos en los tejidos periféricos, con edema de miembro inferiores. El secuestro de líquidos es favorecido por la disminución de albúmina y la retención de sodio, así como por el aumento de la producción de linfa.
El exceso de sangre a presión en el sistema portal propicia su paso a otras vías que la derivan hacia la circulación general; esto se conoce como cortos circuitos porto-sistémicos, un ejemplo de ello son las varices esofágicas, o dilatación de las venas del tercio inferior del esófago, que favorecen el paso de la sangre al sistema ácigos. La cabeza de medusa se produce por el paso de la sangre en las venas abdominales superficiales. Las hemorroidales forman hemorroides, que permiten el paso de la sangre del sistema portal a la hipogástrica y de allí a la cava inferior. Si

las varices se erosionan, estas causan hemorragias capaces de provocar la muerte.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La cirrosis hepática es una enfermedad frecuente en el mundo, y su prevalencia es variable de un país a otro dependiendo de los factores etiológicos. La cirrosis suele manifestarse hacia la cuarta o quinta década de la vida, aunque hay casos juveniles e incluso infantiles, y no es excepcional que un paciente sea portador de una cirrosis durante muchos años, y ésta se manifieste en la senectud o incluso sea un hallazgo de autopsia. La cirrosis es una enfermedad más frecuente en el sexo masculino, probablemente porque la infección por los virus de las hepatitis y el etilismo son más frecuentes en el varón. La raza negra, el hábitat urbano y el menor nivel económico parecen ser factores significativos de riesgo del desarrollo de cirrosis. Un aspecto interesante es la posible predisposición genética a padecer la enfermedad, habiéndose excluido las enfermedades hepáticas genético-hereditarias.

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Dependencia del alcohol y el alcoholismo
- Hepatitis crónica B, C o D
- Diabetes
- Exposición a toxinas
- Obesidad

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO

En algunos casos, el diagnóstico de la cirrosis es casual, pudiendo detectarse ante la existencia de hepatomegalia en una exploración física de rutina, ante alteraciones en las pruebas de función hepática, o ante la positividad en las pruebas de estudio de las hepatitis virales. Estos casos de "cirrosis compensada" suelen ser poco expresivos desde el punto de vista clínico, presentando síntomas vagos o inespecíficos como dispepsia, o astenia y suelen precisar la realización de una biopsia hepática para llegar al diagnóstico concluyente de cirrosis.

En otras ocasiones, la enfermedad se manifiesta por alteraciones más expresivas que derivan en su mayoría de dos hechos fundamentales como son la presencia de fallo hepatocelular e hipertensión portal que en mayor o menor grado están siempre presentes en la cirrosis descompensada.

Entre estas manifestaciones se encuentran algunos signos cutáneos, ninguno es patognomónico, pero que resultan muy útiles en la sospecha diagnóstica; entre estos "Estigmas de hepatopatía" cabe destacar las arañas vasculares, distribuidas en el territorio de la vena cava superior, con una zona central arteriolar de la que parten pequeños capilares en forma de patas de araña; estas arañas suelen acompañarse de otras dilataciones vasculares finas sin arteriola central denominadas telangiectasias. En ocasiones, está presente también un enrojecimiento de las eminencias tenar e hipotenar que se conoce como eritema

palmar y que junto a las arañas y las telangiectasias, se ha puesto en relación con un exceso de estrógenos dado el déficit metabólico del hígado.

En las uñas suelen encontrarse estrías, desaparición de las lúnulas, así como fragilidad y opacidad blanquecina; las acropaquias también pueden estar presentes, (sobre todo en la Cirrosis biliar primaria) y en la cirrosis alcohólica pueden aparecer, hipertrofia parotídea y contractura de Dupuytren.

En ocasiones aparecen xantelasmas en los párpados, sobre todo en las enfermedades colestáticas: mientras que en la enfermedad de Wilson aparece el anillo de Kayser-Fleischer (anillo de coloración pardo-verdosa en el borde límbico de la córnea, por depósito de cobre en la membrana de Descemet).

Al efectuar la exploración física abdominal suele observarse el hígado aumentado de tamaño con superficie irregular y consistencia dura, si bien en los estadios finales de la enfermedad puede encontrarse totalmente atrófico y retraído no siendo accesible a la palpación.

Dado que la hepatomegalia es en general indolora, la existencia de dolor abdominal debe hacer sospechar algún fenómeno intercurrente como una pancreatitis o un cólico biliar, dada la elevada incidencia de la litiasis biliar en el paciente cirrótico.

La esplenomegalia junto con la presencia de circulación colateral (múltiples venas dilatadas subcutáneas en la pared abdominal), indican la existencia de hipertensión portal. Cuando la circulación colateral es prominente alrededor de la vena umbilical en la zona del ombligo se denomina clásicamente como "cabeza de Medusa".

La hipertensión portal puede también condicionar la presencia de ascitis, que en la exploración física se manifiesta con un aumento del perímetro abdominal, matidez en los flancos a la percusión que se modifica con la postura indicando la presencia de líquido libre intra-abdominal. Las hernias de la pared abdominal, sobre todo umbilicales son frecuentes cuando hay ascitis, así como el edema subcutáneo que aparece en las zonas declives (las piernas generalmente) y suele acompañar a la ascitis, traduciendo la retención de sodio y agua que existe en la cirrosis.

Las alteraciones endocrinas son comunes en la cirrosis, sobre todo en las de etiología alcohólica; los varones pueden presentar atrofia testicular, disminución de la libido e impotencia. La ginecomastia es frecuente y el uso de espironolactona puede contribuir en parte a su desarrollo. Las mujeres suelen presentar alteraciones menstruales e incluso amenorrea, así como pérdida de la grasa mamaria y pélvica. En ambos sexos existe una pérdida de los caracteres sexuales secundarios (vello axilar y púbico y barba en los hombres).

La ictericia (coloración amarillenta de la piel y mucosas debida al exceso de bilirrubina), es un signo que acompaña con frecuencia a la cirrosis descompensada

y generalmente es un dato de enfermedad avanzada. Se debe a varios mecanismos como son el fallo en su conjugación por insuficiencia hepatocelular, la

hemólisis por el hiperesplenismo y la colestasis por la alteración de la arquitectura hepática que altera el flujo biliar.
En la cirrosis descompensada suelen existir lesiones hemorrágicas como petequias, equímosis, hematomas ante traumatismos mínimos, epistaxis y gingivorragias que traducen la frecuente alteración de la coagulación existente en los cirróticos.
El fétor hepático es un olor dulzón característico que aparece en estos pacientes por la exhalación de substancias derivadas de la metionina (metilmercaptán), por defecto en su desmetilación.
A todos los hallazgos expuestos se suele añadir un estado de desnutrición con evidente disminución de la masa muscular y del panículo adiposo.

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1 Patología Clínica

1. Hematológicas

En cuanto a las alteraciones hematológicas, suele existir una anemia de características variables, desde normocítica normocrómica, hasta macrocítica e incluso microcítica, como resultado de varios factores; pérdidas digestivas por la hipertensión portal, hemólisis por el hiperesplenismo y anemia por déficit de folato y Vitamina B12 o acción tóxica directa del alcohol. La leucopenia y la trombopenia son frecuentes como consecuencia del hiperesplenismo.
El tiempo de protrombina está alargado como resultado del déficit de síntesis hepática de los factores de la coagulación y es característico que no se corrija con vitamina K.

2. Bioquímicas

La bilirrubina está elevada a expensas de sus dos fracciones directa e indirecta, debido tanto al déficit en su conjugación como a las dificultades de su excreción.
Las transaminasas suelen estar moderadamente elevadas o incluso normales en la cirrosis, mientras que la hipoalbuminemia es frecuente y conlleva un mal pronóstico cuando es importante. Tabla 04

La fosfatasa alcalina está ligeramente elevada y aumenta de forma significativa en las cirrosis de origen colestático o en caso de coexistencia de un hepatocarcinoma; este camino suele ser paralelo al de la gammaglutamiltranspeptidasa, ya que también está elevada en las colestasis y específicamente en los pacientes alcohólicos activos.

En los casos de hepatópatas jóvenes es obligado el estudio del metabolismo del hierro y sobre todo del cobre, ya que son dos enfermedades tratables y potencialmente curables.

Además de los estudios reseñados, específicamente de función hepática, se deben estudiar los marcadores tumorales, en concreto la alfa-fetoproteina, y la función renal de extrema importancia en el paciente hepatópata.

3. Serológicas

La determinación de los auto-anticuerpos no órgano-específicos (antinucleares, antimúsculo liso, antimitocondriales y anti-KLM) puede ser de utilizada en el diagnóstico etiológico al igual que el estudio de los diferentes virus hepatotropos.

En los cirróticos existe una hipergammaglobulinemia policlonal, como resultado del paso a la circulación general de antígenos intestinales que en condiciones normales son depurados por el hígado, así como un aumento de anticuerpos frente a bacterias intestinales, sobre todo E. Coli.

Existen algunos tests de funcionalismo hepático como el aclaramiento de verde indocianina y la prueba de la galactosa para cuantificar la reserva funcional hepática, pero su complejidad y la ausencia de ventajas frente a las pruebas de laboratorio rutinarias y a la clasificación de Child, a la hora de establecer un pronóstico, las han relegado a estudios de investigación al margen de la práctica clínica.

6.3.2. De Imágenes

El diagnóstico definitivo de cirrosis se establece mediante la laparoscopia con visualización directa del hígado y toma de muestras, o a través de la biopsia hepática percutánea. Es importante destacar que en la práctica clínica habitual, la biopsia puede no ser necesaria o incluso ser peligrosa (ascitis, alteraciones de la coagulación...) y se puede llegar a un diagnóstico de presunción mediante la combinación de los datos clínicos, analíticos y de imagen sobre todo en los casos de cirrosis descompensada en los que las alteraciones son más floridas.

Actualmente la técnica de estudio más importante es la ultrasonografía con doppler, en la que se visualiza un hígado heteroecogénico de contornos irregulares y esplenomegalia. Esta técnica permite además objetivar pequeñas cantidades de ascitis y la presencia de hipertensión portal con una disminución del flujo por la porta y un aumento de su calibre.

Por otra parte, la ecografía es uno de los métodos de elección en el diagnóstico precoz del hepatocarcinoma, postulándose la realización de ecografías seriadas cada 6 meses en los pacientes cirróticos.

La TAC también puede ser de utilidad en el diagnóstico de la cirrosis hepática, pero no aporta grandes ventajas respecto a la ecografía, salvo en el estudio de las lesiones focales hepáticas donde sí podría aportar información o en pacientes en los que la ecografía no ha sido concluyente; sin embargo, esta técnica está siendo desplazada hoy en día por la resonancia magnética nuclear (RMN) que aporta más información sobre todo a la hora del diagnóstico diferencial de las lesiones focales, donde la

ecografía pierde definición, permitiendo además el estudio de la vía biliar y de la vascularización hepática; sus verdaderas posibilidades están aún por determinar. Tabla 01.

En los pacientes con cirrosis debe también investigarse la presencia de varices esofágicas mediante panendoscopia oral, de cara a la profilaxis primaria del sangrado.

OBJETIVO

Esta Guía pretende resumir, tanto el manejo clínico como terapéutico, de los pacientes que ingresan al servicio de Emergencia y/o hospitalización, por presentar cuadro de cirrosis hepática. En ella se señalan las prioridades en la atención de estos pacientes, enfatiza el papel de la clínica en su evaluación y ofrece una secuencia lógica de las intervenciones médicas.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA DE SALUD

• La cirrosis hepática (CH) es una enfermedad difusa crónica caracterizada por fibrosis y formación de nódulos.

• Es una alteración irreversible del hígado caracterizada por fibrosis difusa con formación de nódulos por necrosis celular, y regeneración celular con alteración de la arquitectura y fibrosis.

• La progresión de la injuria hepática hasta cirrosis puede ocurrir en semanas o años.

• En el Perú constituye la sétima cava de muerte y representa el 4% de la mortalidad nacional,

POBLACIÓN OBJETIVO

MANEJO

La población objetivo es aquella con factores de riesgo para enfermedad hepática:

- Hepatitis viral.
- Drogas.
- Enfermedad autoinmune
- Enfermedad metabólica.
- Enfermedad intestinal inflamatoria.

Dentro de las causas de cirrosis hepática encontramos:

- Alcohol.
- Hepatitis viral: hepatitis B. Hepatitis C. hepatitis D Y. Metabólico: Hernocromatosis, enfermedad de Wilson, deficiencia de al- antitripsina, galactosemia. Colestásica: Colangitis esclerosante. Autoinmune: Cirrosis biliar primaria, hepatitis autoinmune. Y. Inducida por drogas. Y. Congestiva. Fibrosis Quística.
- Las principales causas de CH son el alcohol y las hepatitis virales B y C. En un 15-20% de los casos no se llega al diagnóstico etiológico.
- Tan sólo el 20. % de los pacientes alcohólicos desarrollan CH: el resto presentan datos de esteatosis o esteatohepatitis
- El 50% de los individuos infectados por el virus de la hepatitis C desarrollan hepatopatía crónica y tan sólo el 205/e de éstos cirrosis hepática. En el caso de

la hepatitis por vino 13, sólo en el 15% de los casos la infección se cronifica y en un 15-20% de éstos se desarrolla cirrosis.

- En el IINERM, en el 2002, dentro de las causas más frecuentes de CH se encontró: Hepatitis viral (36.3%), Alcohol (26.0%). criptogénica (19.7%), Autoinmune (13.2%).

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Es fundamental tratar a los pacientes con (HDA variceal en centros que dispongan del personal y los recursos necesarios para tratar adecuadamente a estos pacientes.
Si está hemodinámica mente inestable debe ser trasladado en ambulancia asistida. Si esta hemodinárnicamente estable se valorará el traslado en ambulancia asistida o no (convencional).
En el nivel I y II se realizara el manejo inicial del paciente con cirrosis hepática, antes de su traslado. En el caso de complicaciones de la cirrosis hepática realizar la estabilización hemodinárnica inicial.
El manejo final debe realizarse en un centro de máximo nivel, que cuente con un servicio de gastroenterología, con banco de sangre y unidad de cuidados intermedios (o cuidados intensivos).

ACTIVIDADES DE PROMOCIÓN, PREVENCIÓN Y DETECCIÓN

- Puesto que la Cirrosis Hepática es una enfermedad que tiene como característica el ser irreversible, su tratamiento, se encuentra dirigido principalmente hacia la prevención.
- Recomendaciones para prevención de la cirrosis:
- Evitar el consumo de bebidas alcohólicas.
- Evitar el uso de medicamentos que se metabolicen en el hígado. o que se conozcan sean hepatotóxicos. Y Evitar la infección por los virus causantes de la hepatitis, mediante medidas higiénico — sanitarias y de control.
- Se recomienda la vacunación controla Hepatitis nivel A y B a personas de riesgo como los que trabajan en instituciones hospitalarias.

ACTIVIDADES Y CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y Examen físico: Tabla 01
  La CH cursa de forma asintomática durante periodos variables de tiempo, siendo el diagnóstico habitualmente casual.
- Menos frecuentemente produce sintomatología inespecífico como astenia, anorexia, prurito, pérdida de peso, dolor en hipocondrio derecho, dispepsia, hemorragias espontáneas y equimosis, impotencia sexual, etc.
- En fase evolucionada, la sintomatología se debe a la presencia de insuficiencia hepática e (ITP. pudiendo existir hemorragia digestiva por varices esofágicas, descompensación hidrópica, encefalopatía hepática Tabla 02, síndrome hepatorrenal, etc.

- En la anamnesis también hay que recoger datos que ayuden a identificar la etiología: episodios previos de hepatitis o ictericia, transfusión de sangre o

hernoderivados, exposición a tóxicos, promiscuidad sexual, uso de drogas IV, tratamiento farmacológico previo e historia familiar de hepatopatía. Y estigmas de hepatopatía: Aparecen en el 70% de las cirrosis, y en el 90 % de los casos de etiología alcohólica. Examen Clínico:

1) Estigmas de hepatopatía. Ascitis, atrofia muscular, hipertrofia parotídea, signos de abstinencia alcohólica (alucinaciones y agitación psicomotriz), datos de hipovitaminosis (con piel reseca y atrofia de la superficie de la lengua, queilosis, caída del pelo, queratoconjuntivitis), encefalopatía hepática, asterixis, datos de hipertensión portal en el abdomen (red venosa colateral, ascitis y esplenomegalia). Tabla 02, 03.

2) Telangiectasias, eritema palmar, leuconiquia, hipocratismo digital, enfermedad de los flexores de los dedos de la mano, atrofia testicular y ginecomastia por hiperestrogenismo, caída de vello asilar y corporal, atrofia muscular.

Exámenes Auxiliares:
Datos de laboratorio:

- Las alteraciones analíticas más constantes son: elevación de transaminasas, colestasis y datos de insuficiencia hepática (hipoalbriminemia, hiperbilirrubinemia y disminución de la actividad de protrombina) (ver tabla I).

- Con frecuencia existe hipergammaglobulinemia policlonal. Anemia de etiología multifactorial y plaquetopenia secundaria a hipetesplenismo.

Pruebas de imagen y/o invasivas:
Permiten valorar el estadio evolutivo y la existencia de complicaciones asociadas.

- Ecografía Abdominal. es la prueba de imagen más utilizada, revela datos sugestivos de hepatopatía crónica y/o CH basándose en la morfología, el tamaño y la ecogenicidad hepáticos, así como la presencia de signos de hipertensión portal (esplenornegalia, aumento del calibre esplenoportal, circulación colateral) y complicaciones asociadas, como ascitis, lesiones hepáticas ocupantes de espacio, trombosis portal, etc.
- La Biopsia Hepática es importante para confirmar el diagnóstico, identificar la etiología y realizas tina valoración terapéutica y pronóstico.
- La Endoscopia permite valorar la presencia de varices esofágicas y/o gastropatía hipertensiva. Debe realizarse al diagnóstico, cada dos años y siempre que haya complicaciones hemorrágicas.

ACTIVIDADES DE TRATAMIENTO

6.4.1. Medidas Generales:

- Los enfermos con CH compensada deben abandonar la ingesta de alcohol y realizar una dieta normo calórica y normo proteica (1 g/Kg. /d).

- Los pacientes desnutridos deben recibir un aporte proteico mayor. El tratamiento de la CH descompensada es el específico de la complicación que represente. Tabla 05.

- Los pacientes desnutridos deben recibir un aporte proteico mayor. El tratamiento de la CH descompensada es el específico de la complicación que represente. Tabla 05.
- Los pacientes deben ser seguidos periódicamente (cada 4-6 meses) con controles analíticos (incluyendo alfafetoproteina) y ecográficos, para detectar signos precoces de infección hepática e IITP y la aparición de un posible hepatocarcinoma.

6.4.2. Terapéuticas:

Tratamiento Etiológico:

Algunos tipos de CH tienen tratamiento etiológico específico. En la CH en fase terminal se debe considerar el trasplante de hígado.

- El tratamiento específico de la hepatopatía crónica de origen viral es el Interferón (alfa y beta), por su acción inhibidora de la replicación viral y su capacidad inmunomoduladora y antiproliferativa.
  Su uso está indicado en pacientes con infección Viral crónica (B, C o D), en los que la biopsia hepática presenta datos de hepatopatía crónica activa o persistente, desestimándose en aquellos que tienen alto grado de fibrosis al diagnóstico (CH establecida). Se deben excluir los enfermos mayores de 70 años, aquellos con enfermedades sistémicas graves, los que presentan importante neutropenia (< 1.500/m^3) y/o trornbocitopenia <100.000 m^3), embarazadas, enfermos con epilepsia. Adictos a drogas por vía parenteral y alcohólicos.
  En caso de infección por VHC, los factores predictores de una buena respuesta al tratamiento son: edad (mejor en jóvenes), usuarios de drogas por vía parenteral, corta evolución de la enfermedad, sexo femenino, cociente TGP/TGO bajo, lesión histológica leve, bajos niveles de viremia.
  El tratamiento se debe mantener durante 6 meses: se intenta conseguir la normalización de las transaminasas al final del mismo y durante mínimo de seis meses. Actualmente se están ensayando otros fármacos que pueden aumentar la tasa de respuestas como la rivabirina, cuyo principal efecto secundario es la anemia hemolítica.

ACTIVIDADES PARA EL SEGUIMIENTO Y CONTROL

La cirrosis hepática y sus complicaciones son un problema clínico que conlleva un considerable riesgo de incapacidad y muerte. Un gran gasto en salud, donde se implementa un programa de trasplanté hepático, como tratamiento definitivo de algunos de estos pacientes.

- En el seguimiento se detectará precozmente el riesgo de hemorragia digestiva por ruptura de várices esofágicas por cuyo motivo es conveniente realizar una endoscopia cada 12 meses para detectar los signos de riesgo de hemorragia. Asimismo se deben realizar controles periódicos cada 4-6 meses para detectar precozmente el carcinoma hepatocelular mediante ecografía abdominal. Los controles clínicos y analíticos (transaminasas. bilirrubina, albúmina sérica, tiempo de protrombina) se deberán realizar cada 6 meses.

Cirrosis Biliar Primaria y Cirrosis Colestásica

- Prurito: colestiraimina, fenobarbital, rifampicina, otros: fototerapia, plasmaféresis, esteroides, ácido ursodesoxicólico.
- Malabsorción: restricción de grasa en la dieta, triglicéridos de cadena media, suplemento de vitaminas liposolubles.
- Osteodistrofia: Vitamina D y calcio.
- Tratamiento Específico de la Cirrosis Biliar Primaria: ácido ursodesoxicólno, ciclosporina,metotrexate.

Hepatitis Crónica: VHB. VHC. VHD: Interferón

- Autoinmune: prednisona. azatioprina.
- Enfermedad de Wilson:D-penieilamina (Cupripenk).
- Otros: trientina, sulfato de zinc.

Hemocromatosis: flebotomías, desferoxamina.

6.6. CRITERIOS DE ALTA, REFERENCIA Y CONTRA-REFERENCIA

Se considerara alta a aquel paciente con éxito luego del tratamiento endoscópico (en el caso de HDA variceal), asintomático, que progresivamente esta tolerando dieta, sin evidencia de sangrado. O al paciente con ascitis que ha respondido al manejo con diuréticos. Tabla 06. En el caso de la encefalopatía hepática tiene que estar identificado el factor desencadenante y paciente con normalización del nivel de conciencia. Los centros de menor nivel realizaran el trámite de referencia respectiva a centros de mayor nivel, siempre en coordinación con los servicios de emergencia (o Unidades de hemorragia digestiva) respectivos. Los centros de mayor nivel realizaran el trámite de contra-referencia a los centros de menor nivel, una vez que el paciente haya sido estabilizado y diagnosticado, para ulterior manejo por los profesionales médicos.

CAPACIDAD RESOLUTIVA POR NIVELES

Es fundamental tratar a los pacientes con (HDA variceal en centros que dispongan del personal y los recursos necesarios para tratar adecuadamente a estos pacientes.

Si está hemodinámicamente inestable debe ser trasladado en ambulancia asistida. Si está hemodinárnicamente estable se valorará el traslado en ambulancia asistida o no (convencional).

• En el nivel I y II se realizará el manejo inicial del paciente con cirrosis hepática, antes de su traslado. En el caso de complicaciones de la cirrosis hepática realizar la estabilización hemodinárnica inicial.

• El manejo final debe realizarse en un centro de máximo nivel, que cuente con un servicio de gastroenterología, con banco de sangre y unidad de cuidados intermedios (o cuidados intensivos).

VII ANEXOS.

Tabla 01

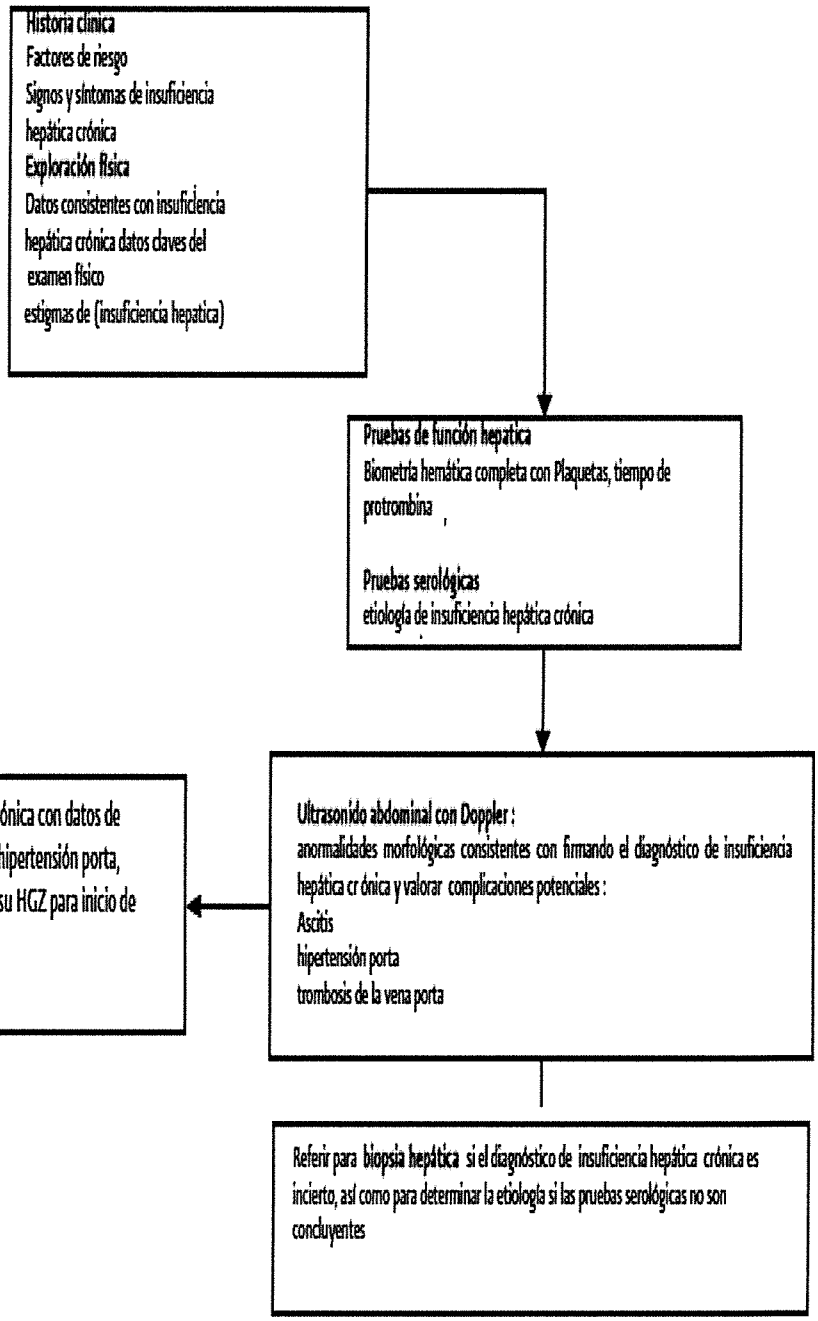

Historia clínica
Factores de riesgo
Signos y síntomas de insuficiencia hepática crónica
Exploración física
Datos consistentes con insuficiencia hepática crónica datos claves del examen físico
estigmas de (insuficiencia hepatica)
Pruebas de función hepatica
Biometría hemática completa con Plaquetas, tiempo de protrombina
Pruebas serológicas
etiología de insuficiencia hepática crónica
Ultrasonido abdominal con Doppler :
anormalidades morfológicas consistentes con firmando el diagnóstico de insuficiencia hepática crónica y valorar complicaciones potenciales :
Ascitis
hipertensión porta
trombosis de la vena porta
Si se confirma insuficiencia hepática crónica con datos de descompensación clínica por ascitis, hipertensión porta, encefalopatia hepática hospitalizar en su HGZ para inicio de manejo
Referir para biopsia hepática si el diagnóstico de insuficiencia hepática crónica es incierto, así como para determinar la etiología si las pruebas serológicas no son concluyentes

Tabla 02


INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS
DIRECCIÓN MEDICA
INEN


DIRECCION DE CONTROL DE CANCER
VºBº
INEN

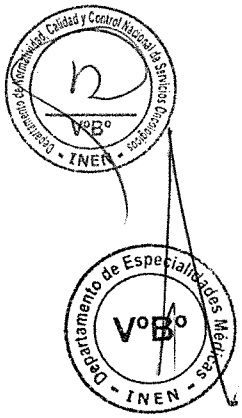

Departamento de Epidemiología, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos
VºBº
INEN
Departamento de Especialidades Médicas
VºBº
INEN

Tabla 02

CRITERIOS DE WEST-HAVEN PARA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Etapa	Descripción
0	Cambios en la personalidad o en el comportamiento. Sin Asterixis.
1	Pérdida de la actividad. Acortamiento del lapso de atención. Suma y resta alteradas. Hipersomnia, insomnio, inversión del patrón del sueño. Euforia o depresión. Asterixis.
2	Letargia o apatía. Desorientación leve. Comportamiento inapropiado. Bradilalia. Asterixis franca.
3	Desorientación severa. Comportamiento bizarro. Estupor. Ausencia de asterixis.
4	Coma.

Practice guideline: Evaluation of the patient for liver transplantation. AASLD. Hepatology 2005; 41(6) June: 1-26.

Tabla 03

ESCALA DE GLASGOW PARA EL NIVEL DE CONCIENCIA

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Obedece órdenes verbales	6	Orientado	5
A órdenes	3	Localiza dolor	5	Desorientado	4
A dolor	2	Retira al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Sin respuesta	1	Flexiona al dolor	3	Sonidos inapropiados	2
		Extiende al dolor	2	Sin respuesta	1
		Sin respuesta	1		

Para obtener la calificación, se suman las respuestas ocular, verbal y motora.
La mejor calificación es 15 y la peor 3. La encefalopatía severa es definida con una calificación < 12.
Practice guideline: Evaluation of the patient for liver transplantation. AASLD. Hepatology 2005; 41(6) June: 1-26.

Tabla 04

ESCALA DE CHILD-PUGH-TURCOTTE PARA EL PRONOSTICO DE PACIENTES CON CIRROSIS

Parámetro	Calificación		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada-Grave
Encefalopatía	Ausente	Grado I-II	Grado III-IV
Bilirrubina (MG/dL)	< 2.0	2.0 – 3.0	> 3.0
Albúmina (g/dL)	> 3.5	2.8 – 3.5	< 2.8
Tiempo de protrombina (segundos prolongado)	1-3	4-6	>6
	Puntuación total	Clase	
	5-6	A	
	7-9	B	
	10-15	C	

Sleisenger and Fordtran's. Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. 7th ed. Philadelphia, Pa.: Saunders, 2002:1236.

CUADRO V RECOMENDACIONES NUTRICIAS EN ENFERMEDADES HEPÁTICAS

	Objetivo de terapia nutricia	Energía (Kcal/kg/día)	Proteínas (g/kg/día)	Carbo-hidratos (g/kg/día)	Fibra (g/día)	Lípidos (g/kg/día)	Restricción de sodio y agua	Vitaminas y nutrimentos. Inorgánicos
Hepatitis	Regeneración celular Prevenir desnutrición	30-40	1.0-1.5 (50% PV*)	4	28	1-2	-	-
Cirrosis compensada	Regeneración celular Prevenir desnutrición	30-40	1.0-1.5 (70% PV)	4	30	1-2	-	-
Complicaciones								
Desnutrición	Tratamiento	40-50	1.0-1.5 (70% PV)	5	30	2	-	Complemento
Colestasis	Prevención de desnutrición	30-40	1.0-1.5 (70% PV)	4	30	1-1.5 TCM **	-	Complemento
Ascitis	Compensación	30-40	1.0-1.5 (70% PV)	4	25	1-2	¿Diuresis? 40 mEq Na ¿Diuréticos?	Complemento
Encefalopatía	Tratamiento	25-40	0.4-1.2 (100% PV), caseína, aminoácidos ramificados)	3	30	1	-	Complemento
Coma	Tratamiento	20-35	0-0.4 (100% PV)	3	30	0.5-1.0	-	Complemento

PV= proteína de origen vegetal, ** TCM= Triglicéridos de cadena media.

Tabla 06

CUADRO I. MEDICAMENTOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA HEPATICA CRONICA

Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo (período de uso)	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
Propanolol Clorhidrato de	40 mg c/12 h	Tabletas 40 mg Envase de 30 tabletas	Indefinido	Bradicardia,hipotensiónestreñimiento,fátiga,depresión,in-somnio,hipoglucemia,broncoespasmo	Anestésicos, Digitálicos, Antiarrítmico Anticolinérgico, AINES Pancuronio y Vecuronio	Hipersensibilidad Insuficiencia cardiaca Asma Bradicardia Diabetes Síndrome Raynaud Hipoglucemia
Espironolactona	100 a 400 mg/d	Tabletas 25 mg Envase de 20 tabletas	Indefinido	Hiperpotasemia Mareo Confusión Ginecomastia, Impotencia	Antihiperten-sivos Otros diuréticos Ac. Acetil Salicílico	Hipersensibilidad Hiperpotasemia Hipoaldosteronismo
Furosemida	40 mg c/12 h	Tabletas 40 mg Envase de 20 tabletas	Indefinido	Náusea, Cefalea Hipopotasemia Alcalosis Metabólica Hipotensión Arterial Hiponatremia, Hipomagnesemia, Hiperuricemia, Hipocalcemia	Amino glucósidos Cisplatino Fenitoina, AINES	Hipersensibilidad lactancia
Neomicina Sulfato de,	1 a 3 g c/6 h por 5-6 días	Cápsulas o tabletas 250 mg Envase de 10 cápsulas o tabletas	Intermitente e indefinido	Cefalea, Letargo, Ototoxicidad náusea, vómito nefrotoxicidad, exantema, urticaria	Anticoagulantes Cefalotina, Dimenhidrato	Hipersensibilidad Obstrucción intestinal.

VII. BIBLIÓGRÁFIA

Kasper. Braunwa/d: Harrison: Manual de Medicina. 16" Edición. 2006. Ed. McGraw-Hill-Interamericana.

2 Ginés P. Cárdenas A.: Management of Cirrhosis and Ascites. NEJM 350:16, 2004.

3 I leidelbaugh 1, Bruderly M: Cirrhosis and Chronic Liver Failure. American FamilyPhysician 74:5. Sep 2006.

4 Manzano L. Del Valle G: Ascitis. Manual 12 de Octubre- grupo MSD. 2001.

5 Cárdenas A: Protocolo diagnóstico de la ascilis con hepatopatia MEDICINE 2006.8: 10,534-536.

6 Owen T: Cirrosis hepática. Sociedad Española de Medicina Familiar. Guías de Actualización en Atención Primaria.2000, Barcelona.

7 Tanno M. Vorobiff .I: Tratamiento del Síndrome Aseítico Edematoso por Hipertensión Ponal: Aspectos Fisiopatológicos. Fundación Dr. LA. Villavicencio N" XIV- 137-141, 2006.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

I. FINALIDAD

Contribuir a disminuir la mortalidad y morbilidad de la enfermedad Pancreatitis Aguda en pacientes oncológicos.

II. OBJETIVO

Estandarizar criterios de diagnóstico, y tratamiento de pacientes oncológicos con enfermedad Pancreatitis Aguda.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Es de aplicación a nivel del Instituto de Enfermedades Neoplásicas. Los Institutos Regionales, y hospitales que cuenten con servicios oncológicos a nivel nacional pueden aplicarla o citarla como referencia.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PANCREATITIS AGUDA

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO

PANCREATITIS AGUDA GRAVE K.85

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

Es un proceso inflamatorio agudo severo, del páncreas; que afecta tanto a zonas vecinas, como órganos más alejados, asociándose a insuficiencia orgánica y/o complicaciones locales.

5.2 ETIOLOGÍA

Por la frecuencia se le podría dividir en dos grandes grupos:

a) Colelitiasis y otras obstrucciones del conducto pancreático y de la vía biliar.- Representa el 80% de casos, el mecanismo sería obstructivo total o transitorio.
- Litiasis biliar y coledociana.
- Obstrucción del conducto de wirsung: áscaris, cuerpos extraños., tumores pancreáticos, cálculos intraductales.
- Alteraciones duodenales y de la vía biliar.- divertículos y pólipos intraduodenales, reacción fibrosa del esfínter de oddi, quistes del colédoco, obstrucción el asa aferente después de una gastrectomía.

b) Causas No Biliares.- Representa el 20% restante, están relacionados a los siguientes compromisos:
- Abuso de alcohol (ingestión aguda y crónica)
- Procedimientos médicos: Colangiopancreatografía Retrograda Endoscópica (CPRE), Esfinterotomía Endoscópica (EE), Biopsia pancreática.
- Causas metabólicas: Hiperlipidemia, hipercalcemia – hiperparatiroidismo primario.
- Infecciones: Virus (parotiditis, coxsackie, hepatitis B, citomegalovirus); Bacterias (micoplasma, legionella, leptospira), Hongos (aspergillus).
- Fármacos: Antimicrobianos (tetraciclinas, metronidazol, sulfonamidas); Diuréticos (tiazidas, furosemida); Antiinflamatorios (sulindac, salicilatos).

- Enfermedad Vascular: vasculitis y otras enfermedades sistémicas, hemolisis aguda, ateroembolia.
- Tóxicos y Drogas: metanol, organofosforados, heroína.
- Postoperatoria: cirugía abdominal y no abdominal.
- Post Traumática: pancreática y no pancreática.
- Quemaduras.
- Idiopático.

5.3 FISIOPATOLOGÍA

A. Obstrucción del Ducto Pancreático.

- Causada por un cálculo migratorio, edema, espasmo o inflamación. Es la causa más probable de pancreatitis.
- Hipertensión ductal.- Secuencial a la secreción continua en el ducto obstruido.
- Activación de precursores enzimáticos.

B. Reflujo Biliar.

- Reflujo de la bilis dentro del páncreas.
- Las sales biliares no conjugadas son toxicas.

C. Obstrucción de la Ampolla de Váter.

La ingesta de alcohol produce inflamación y edema de la pared duodenal. El alcohol produce estimulación de secreción pancreática, entonces la obstrucción produce pancreatitis.
La lesión inicial de la célula acinar va a conllevar la liberación no solo de enzimas pancreáticas, sino también de radicales libres de oxígeno. Dichos radicales libres de oxígeno son capaces de activar las proenzimas pancreáticas y además son de por sí citotóxicos, agravando la lesión de la célula acinar y cerrando así un círculo vicioso. Se va desencadenar la activación de distintas células como neutrofilos, monocitos – macrófagos, linfocitos y plaquetas, además de la célula endotelial que juega un papel importante en la fisiopatología de la necrosis pancreática. Dicho proceso va a generar la activación de las distintas cascadas proteolíticas (complemento, coagulación, fibrinólisis y kalicreína- kinina); destacando por su toxicidad la elastasa leucocitaria, factor de necrosis tumoral, interleukina 6 y fosfolipasa A-2.
En la forma grave; la lesión pancreática local, es la necrosis establecida inicialmente aséptica, pero con grandes posibilidades de infectarse en corto tiempo; en vista que la cascada inflamatoria degenerada, incrementa la tasa de receptores de CD16, inhibiendo la capacidad de opsonización de los neutrofilos y favoreciendo el desarrollo de infecciones. La extensión de la misma guarda una relación directa con mayor cantidad de complicaciones sistémicas. La necrosis pancreática infectada condiciona mayor morbimortalidad. Las principales fuentes de infección son: Migración colonica, traslocación bacteriana, vía hematógena y linfática las dos últimas en menor porcentaje.

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

- La pancreatitis aguda es una enfermedad de distribución mundial, pero presenta diferentes cifras de incidencia según las áreas geográficas. Estas diferencias

son en parte explicables por la también diferente distribución mundial de los factores etiológicos que son capaces de desencadenar la enfermedad. La pancreatitis aguda grave representa el 20% de las pancreatitis agudas y tiene una mortalidad cercana al 30%. La incidencia a nivel mundial son muy variables oscilan entre 50 por millón de habitantes/año y cifras cercanas a los 800 casos por millón /años. Se reporta como la etiología más frecuente la biliar.

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1 Medio Ambiente

No Aplica

5.5.2 Estilos de Vida

- Litiasis biliar.
- Ingesta de comidas copiosas – grasosas.
- Ingesta excesiva de alcohol.
- Edad (> 55 años).
- Obesidad (IM > 30).
- **Procedimientos** invasivos: Pancreatocolangioretrograda.

5.5.3 Factores hereditarios

No Aplica

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO

6.1.1 Signos y Síntomas

- **Síntomas Gastrointestinales**

  *Náuseas y vómitos.
  *Dolor Abdominal. Representa la elongación de la cápsula pancreática, inflamación y producción de exudados inflamatorios, es de localización epigástrica, irradiado a dorso, cuello y tórax. Es constante, no calma con analgésicos comunes.
  *Distensión abdominal e íleo adinámico reflejo, tercer espacio marcado
  *Masa Abdominal.- De aparición tardía representa en gran porcentaje complicación de la pancreatitis, lo más frecuente Pseudoquiste pancreático

- **Síntomas Respiratorios**

  *Disnea, secundario a una neumonitis asociada e injuria pulmonar de tipo indirecto. A su vez derrame pleural bilateral con predominancia izquierda.
  *Polipnea, secundario a compromiso metabólico, "respiración acidotica".
  *Dolor Pleurítico.- Asociado a neumonitis.

- **Síntomas Renales**

  *Oliguria, relacionado a shock hipovolemico - vasodilatador

- **Síntomas Neurológicos**

  *Encefalopatía.- liberación de mediadores bioquímicos, fosfolipasa circulante liberada del páncreas; hay compromiso del sensorio, agitación,

podría llegar al coma. Otros mecanismos posibles "síndrome de abstinencia" en alcohólicos.

6.1.2 Interacción Cronológica

No Aplica

6.1.3 Gráficos, Diagramas, Fotografías

CRITERIOS DE RANSON DE VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA, SEGÚN ETIOLOGÍA

Pancreatitis aguda de etiología no biliar	Pancreatitis aguda de etiología biliar
Admisión:	**Admisión:**
Edad >55 años	Edad >70 años
GB >16000/mm^3	GB >18.000/mm^3
Glicemia >200 mg/dl	Glicemia >220 mg/dl
LDH >350 IU/L	LDH >400 IU/L
TGO >250 IU/L	TGO >250 IU/L
A las 48 horas:	A las 48 horas:
Disminución del Hto > 10%	Disminución de Hto >10
Aumento de úrea >5 mg/dl	Aumento de úrea >2 mg/dl
Ca sérico < 8 mg/dl	Ca sérico < 8 mg/dl
PaO_2 < 60 mm Hg	No Aplicable
Déficit de base > 4 mEq/L	Déficit de base > 5mEq/L
Déficit de agua > 6 L	Déficit de agua > 4 L

Puntuación al ingreso: Puntuación a las 48 horas:

Puntuación:

6.2 DIAGNÓSTICO

6.2.1 Criterios de Diagnóstico

- Se basa en dolor abdominal intenso de inicio súbito, localizado en epigastrio, e irradiado a dorso con marcada distensión de la misma acompañado de disfunción orgánica, a su vez correlacionado a factores de riesgo.

6.2.2 Diagnóstico Diferencial

Por la intensidad de dolor abdominal involucra a patologías que tengan participación dentro del Síndrome Doloroso Abdominal:

- Colecistitis Aguda.
- Coledocolitiasis.
- Gastritis aguda.
- Ulcera péptica perforada.
- Trombosis Mesentérica.

Por dolor referido:

- Infarto Agudo de Miocardio.
- Neumonía
- Efusión pleural

6.3 EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1 De Patología Clínica

Además del cuadro clínico mencionado es importante realizar exámenes de laboratorio, para realizar estratificación de gravedad.

A) **Criterios Bioquímicos Para Diagnóstico de Pancreatitis Aguda.**

- Amilasa 400 mgrs/ dl (cuatro veces valor sérico)
- Lipasa 200 mgrs/dl (dos veces valor sérico)

B) **Criterios para estratificar severidad**:

Criterios Clínicos-Bioquímicos.

- Proteína C Reactiva. > 150 mgs/ L
- Elastasa leucocitaria > 250 ug/L
- RANSON. ≥ 3
- APACHE II ≥ 8

6.3.2 De Imágenes

Criterios Radiológicos

- TAC abdominal con densidad pancreática, es el gold standart de PAG, debe ser entre las 48 - 72 horas de iniciado el dolor abdominal. **(Nivel V. Recomendación D)**. Se determina la gravedad, de acuerdo a la clasificación de Balthazar (≥ D)

Grado	Descripción
( ) A	Páncreas aparentemente normal.
( ) B	Ensanchamiento focal o difuso del páncreas.
( ) C	B más Anormalidades glandulares pancreáticas asociadas con cambios inflamatorios peripancreáticos
( ) D	C más Colección liquida única, de preferencia espacios pararrenales
( ) E	D más dos o más colecciones o la presencia de gas y/o adyacente al páncreas.

Valoración de Severidad

Está dado por el índice de severidad TAC, relaciona los criterios de Balthazar con la extensión de la necrosis.

Grado TAC	Score	Necrosis	Score
( ) A	0	( ) Ninguno	0
( ) B	1	( ) < 33%	2
( ) C	2	( ) 33 – 50%	4
( ) D	3	( ) > 50%	6
( ) E	4		

Puntaje: 7 – 10: Alta morbilidad y mortalidad

6.3.3 Exámenes Especializados Complementarios
Colangio Resonancia

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1 Medidas Generales y Preventivas

NIVEL I
La atención hospitalaria en Nivel I, trataran de identificar precozmente el cuadro de PAG, por la sintomatología digestiva predominante y el manejo debe estar limitado a calmar el dolor y a iniciar una fluidoterapia endovenosa enérgica con soluciones isotónicas.

Síndrome Doloroso Abdominal:

- Dolor abdominal intenso, difuso.
- Localización predominante epigástrica.
- No calma con analgésicos convencionales.

Medidas Generales:

- Canalizar dos vías endovenosas periféricas, con branula N° 14 ó 16.
- Resucitación enérgica con fluidos isotónicos, hasta mantener un estado hemodinámico adecuado, en principio el indicador idóneo es la frecuencia cardiaca. Volumen aproximado (6 – 8 lts/ día) **(Nivel I b, Recomendación A)**

- La colocación de una sonda nasogástrica ayuda a descomprimir el abdomen y aliviar el dolor
- Analgesia con Clorhidrato de Petidina 30 – 50 mgrs/ EV/ STAT.
- Oxigenoterapia con cánula binasal.
- Derivar a nivel de mayor complejidad.

6.4.2 Terapéutica

NIVEL II.

Es un establecimiento donde se puede contar con un médico especialista en cirugía general y/o medicina interna; el cual deberá realizar la estratificación de gravedad e iniciar soporte avanzado de vida; evitando mayor disfunción de órganos; a su vez el paciente deberá ser monitorizado en una Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI).

- Solicitar Exámenes de Laboratorio: Gases arteriales, electrolitos séricos, hemograma, glucosa, urea, creatinina, bilirrubinas totales y fraccionadas, tiempo de protombina y tromboplastina, plaquetas, Calcio iónico y sérico Continuar lo indicado en Nivel I y se agrega los siguientes:
- Analgesia con opiáceos a horario establecido:
- Clorhidrato de Petidina 60 –100 mgrs c/ 2 – 6 horas/ EV.
- Sulfato de Morfina 5 – 10 mgrs / 4 – 6 horas /EV.

- Protección gástrica: Ranitidina 50 mgrs / 8 horas / EV u Omeprazol 40 mgrs/ 24 horas/ EV.
- Antibiótico Profilaxis.- Controversial el uso rutinario de la misma, hasta identificar grupos de alto riesgo; sin embargo recomendamos el uso en el presente protocolo; la duración debe ser hasta 02 semanas y se plantea 03 esquemas antibióticos

a) Ciprofloxacino 200 mg/12 h EV mas Metronidazol 500 mgs/ 8 h EV.
b) Cefuroxime 750 mgs/ 8 h EV más Metronidazol 500 mgrs/ 8 h EV.
c) Imipenem 500 mgrs/ 8 h EV.

NIVEL III

El manejo de un hospital de III nivel, está enmarcado en desarrollar soporte avanzado de vida (ventilación mecánica, terapia dialítica, cirugía abdominal y soporte nutricional especializado), posibilidad de procedimientos invasivos y además de fomentar el manejo conservador de la misma, es decir evitar procedimientos quirúrgicos en fase temprana.
La presencia de disfunción de órganos asociada a PAG requerirá evaluación por Cuidados Intensivos.

Criterios de Ingreso a UCI

- Pancreatitis Aguda Grave con una o más disfunción de órganos.
- Los pacientes con PAG sin disfunción de órganos podrían permanecer en los servicios de hospitalización de medicina o cirugía; siendo monitorizados por el servicio de áreas críticas.

Las medidas que a continuación se detallan se deberán realizar:

Exámenes de Laboratorio:
TAC abdominal dinámica con contraste, Proteína C Reactiva.

Tratamiento

- Además de lo mencionado en Nivel II.

- La actividad de la disfunción orgánica causada por PAG, debe ser monitorizada con SOFA (Score Organic Functional Assesment), que se debe realizar de manera diaria. Además se podrían incluir APACHE II.
- Monitoreo hemodinámico invasivo: Catéter Venoso Central para reposición de fluidos y corrección de disturbios electrolíticos. Línea arterial y catéter de arteria pulmonar, si cursa con inestabilidad hemodinámica, luego de la reposición enérgica de fluidos
- Iniciar nutrición enteral temprana (NET),a través de una sonda nasoyeyunal, (SNY), previamente colocada con endoscopia o guía fluoroscopica. Se inicia después de resucitación inicial y se puede prolongar su uso hasta la 6ta semana de evolución **(Nivel IA, Recomendación A)**.
- La nutrición debe ser formulada (semielemental) hasta progresar a polimérica.
- El indicador de progresión de volúmenes es la presencia de ruidos hidroaéreos, ausencia o disminución de dolor abdominal, disminución de marcadores de actividad pancreática y la realización de deposiciones.
- Se recomienda el uso nutrientes inmunomoduladores, como glutamina, ácidos grasos omega–3, nucleotidos y antioxidantes, **(Nivel 5, Recomendación D)**.
- La distensión abdominal podría evitar progresar la dieta. Se puede administrar NET por SNY, aún teniendo residuo gástrico por sonda

nasogástrica, (SNG). La Nutrición Parenteral se debe evitar, su indicación está limitada cuando no es posible la Nutrición Enteral Total. Se podría utilizar de manera mixta hasta optimizar completamente la NET.

- La analgesia.- Debe ser en base a opiáceos, en esta etapa de persistir el dolor se sugiere continuar con infusión de fentanyl a dosis titulable (1- 10 ugrs/Kg/hora/ev), cuando el dolor sea intenso, pudiéndose disminuir y establecer a horario con petidina o fentanyl.
- Las punciones pancreáticas percutáneas con guías eco-tomografías, se realizaran GRAM y cultivo; cuando se quiere diferenciar entre SIRS y sepsis pancreática **(Nivel Evidencia IV, Recomendación C)**
- En caso de disfunción orgánica múltiple Soporte inotrópico – vasoactivo; terapia dialítica temprana, corrección de medio interno y posibilidad de soporte ventilatorio.

Indicaciones Quirúrgicas:

- Dentro de las dos primeras semanas de evolución, no es frecuente que el paciente sea sometido a procedimientos quirúrgicos, sin embargo las indicaciones dentro de este periodo son:
- Hemoperitoneo, Síndrome Compartamental
- Abdomen agudo por isquemia mesentérica.
- La demostración de foco infeccioso pancreático por punción percutánea es indicación exclusiva de cirugía, de preferencia a partir de la 2da- 3ra semana de evolución, donde está delimitada la necrosis.
  (Nivel IV. Recomendación C)
- La técnica quirúrgica es necrosectomia selectiva.
  (Nivel IV.Recomendación C)

6.4.3 Efectos adversos o colaterales con el tratamiento.

No Aplica

6.4.4 Signos de Alarma

Signos de falla Multiorgánica

6.4.5 Criterios de Alta

Alivio del Dolor sin medicación
Tolerancia Oral adecuada

6.4.6 Pronóstico

De acuerdo a valoración por escala de APACHE

APACHE II

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axial +0.5°C)	≥ 41°	39-40,9°		38,5-38,9°	36-38,4°	34-35,9°	32-33,9°	30-31,9°	≤ 29,9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxigenación : Elegir a									

o b a. Si FiO2 ≥ 0,5 anotar P A-aO2 b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2	≥ 500	350-499	200-349		< 200 > 70	61-70		55-60	<55
pH arterial (Preferido) HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 7,7 ≥ 52	7,6-7,59 41-51,9		7,5-7,59 32-40,9	7,33-7,49 22-31,9		7,25-7,32 18-21,9	7,15-7.24 15-17,9	<7,15 <15
Sodio Sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
Potasio Sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45.9		20-29,9		<20
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Escala de Glasgow Puntuación=15-Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica (Si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica sistémica o está inmunocomprometido, corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva.)									
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)									

Definiciones: La insuficiencia orgánica y el estado de inmunocompromiso se deben haber evidenciado antes del ingreso al hospital y conforme a los siguientes criterios:

- **Hígado:** Cirrosis comprobada mediante biopsia e hipertensión portal documentada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta atribuida a hipertersión portal o episodios previos de insuficiencia hepática, encefalopatía, o coma.
- **Cardiovascular:** Clase IV según la New York Heart Association
- **Respiratorio:** Enfermedad crónica restrictiva, obstructiva o vascular que provoque restricción severa del ejercicio, como por ejemplo incapacidad para subir escaleras o realizar tareas domésticas; o hipoxia, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (>40 mmHg), o dependencia respiratoria crónicas documentadas.
- **Renal:** estar recibiendo diálisis crónica.
- **Inmunocomprometido:** el paciente ha recibido terapia que suprime la resistencia a la infección, por ejemplo: inmunosupresión, quimioterapia, radioterapia, dosis elevadas recientes o tratamiento crónico de esteroides, o que padezca una enfermedad suficientemente avanzada para inmunodeprimir como por ejemplo: leucemia, linfoma, SIDA.

Interpretación del puntaje

Puntuación	**Mortalidad** (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55

30-34	75
>34	85

6.5 COMPLICACIONES

Las complicaciones de la PAG, en general tienen etapas establecidas, siendo clasificadas en **etapa temprana (< 14 días)** caracterizado por las disfunciones de múltiples órganos, como una respuesta a la actividad del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) y la **tardía (> 14 días)**, con predominancia a las infecciones.

Dentro de la **etapa temprana**; el rol del intensivista es establecer estrategias de manejos que brinden soporte avanzado de vida mientras la respuesta inflamatoria sistémica, activado por mediadores proinflamatorios tales como: Interleukinas (IL-6, IL-8), Factor de Necrosis Tumoral Alfa (FNT-α), Oxido Nítrico (NO), Factor de Activación Plaquetaria (PAF), lleguen a un nivel máximo de concentración sérica (1ra semana) y luego caen a un periodo de defervescencia, sin embargo ya han ocasionado compromiso en diferentes sistemas tales como:

- **Sistema cardiovascular,** la característica fundamental es el shock multifactorial (distributivo, hipovolemico), por la gran vasodilatación sistémica y el tercer espacio a nivel abdominal, con secuestro de volúmenes de alrededor de 6 litros. El manejo incluye fluidoterapia agresiva y uso de vasopresores.
- **Sistema respiratorio,** hay un daño endotelial y alveolar, con un síndrome de fuga capilar que ocasiona injuria pulmonar llegando al síndrome de distress respiratorio agudo; asimismo la efusión pleural del hemitorax izquierdo es frecuente. El manejo incluye oxigenoterapia, ventilación mecánica; las efusiones pleurales solo requieren observación.

- **Sistema renal;** predomina la insuficiencia de tipo prerrenal ligado al trastorno hemodinámico, llegando a la falla renal establecida; si es de presencia precoz guarda relación con la extensión de la necrosis pancreática. El manejo incluye hidratación, uso de diuréticos y ante la falla renal, hemodiálisis de apoyo
- **Sistema digestivo;** íleos adinámicos, por el gran proceso inflamatorio abdominal, ocasionan grandes residuos gástricos. Hemorragia digestiva alta, también se encuentra presente; además de los síndromes compartamentales abdominales que son de mal pronóstico. El manejo incluye ante la intolerancia a la vía enteral; nutrición parenteral. Los síndromes compartamentales requieren manejo de descompresión abdominal quirúrgica.
- **Sistema hematológico;** Leucocitosis como respuesta al SIRS, y trombocitopenia por lesión endotelial; que se exacerban con los cuadros infecciosos asociados.
- **Medio Interno y Metabólico;** Acidosis metabólica por hipoperfusión tisular (shock) e insuficiencia renal son las causas más frecuentes. La hiperglicemia por lesión del parénquima pancreático, disminuye la producción de insulina. Trastornos hidroelectrolíticos: hipocalcemia por el secuestro de calcio a nivel de la superficie pancreática. El manejo incluye reposición de electrolitos y administración de insulina exógena.
- **Neurológico;** encefalopatía pancreática, ligado a liberación sistémica de mediadores bioquímicos; el diagnostico se realiza por exclusión, de desórdenes metabólicos y a las alteraciones secundarias a la sepsis o al estado de shock.

En la **etapa tardía**, fundamentalmente el manejo de la complicaciones son de orden infeccioso; sepsis por necrosis pancreática infectada que llevan a la formación de abscesos intrabdominales, es necesario identificar los gérmenes causantes para tener una cobertura antibiótica dirigida; por otro lado la presencia de pseudoquistes por obstrucción y dilatación de los conductos intrapancreaticos, son relativamente infrecuentes, y de acuerdo al tamaño de la misma > 5 cms de diámetro requieren ser drenados, prioritariamente por procedimientos invasivos

Manejo quirúrgico de las complicaciones infecciosas pancreáticas:

- Cirugía electiva, y la mejor técnica que domine el operador, son la base quirúrgica, se realizará de manera programada, evitando llegar a las disfunciones.
- Evacuación percutánea con guías eco-tomográficas, se impone en pacientes críticos, que se encuentren con disfunción orgánica.
- Cobertura antibiótica dirigida por cultivos tomados del absceso pancreático.

Manejo de complicaciones infecciosas extra pancreáticas:

- Se debe descartar la presencia de otro foco infeccioso extrapancreatico.
- Los Pancultivos son importantes en la fase tardía.
- Se debe realizar cobertura antibiótica empírica, una vez sospechado el foco.

Pancreatocolangioretrograda (PCRE):
Si la PAG, es de etiología biliar, con ictericia obstructiva y se encuentra un cálculo enclavado en el colédoco distal este grupo de pacientes se beneficiarían, si se les realiza un procedimiento invasivo endoscópico denominado colangiopancreatoretrograda (CPRE), más papilotomía del esfínter de Oddi; dentro de las primeras 72 horas de evolución **.(Nivel I c, recomendación B).**

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

El sistema de referencia y contrarreferencia esta dado por la evolución de la Pancreatitis Aguda Grave y sus complicaciones presentadas.
La referencia se realizará según lo sgte:

1) **Nivel I.**
- Cuadro de síndrome doloroso abdominal agudo de intensidad severa, acompañado de disfunción orgánica.
- Se iniciara tratamiento indicado en Sección VII, Nivel I.

2) **Nivel II.**
- Se determinara que el síndrome doloroso abdominal agudo, es pancreatitis, se estratificara la severidad, según criterio bioquímico, tomográfico.
- Se iniciará tratamiento indicado en Sección VII, Nivel II.
- De persistir disfunción orgánica y requerir soporte avanzado de vida deberá ser referido a Hospital Nivel III.

3) **Nivel III.**
- Será hospitalizado en la Unidad de Cuidados Intensivos Generales, hasta la resolución de disfunción orgánica;
- El alta de UCI, se realizara luego de resolución completa de la disfunción orgánica, luego del cual podría ser manejado en el servicio de cirugía y/o medicina.

La contrareferencia se realizará del hospital de mayor complejidad a su lugar de origen, una vez cumplidas las metas de manejo médico y quirúrgico.

6.7 FLUJOGRAMA

DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA.

ESTRATIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD

Historia Clínica.
Niveles de Amilasa y
Lipasa en sangre

PA LEVE
MEDIDAS DE SOPORTE

TAC: A- -B - C

PA GRAVE
MONITORIZACIÓN INTENSIVA

TAC : D - E.

PCR > 150 mgrs /dl
Ranzón >3
APACHE II > 8
TAC con contraste

VII. ANEXOS

Anexo 01.- CRITERIOS DE RANSON

AL INGRESO	A LAS 48 HORAS
Edad > 55 años.	Caída del Hto en más de 10.
Leucocitos > 16,000 / mm^3	Aumento del BUN > 5 mg / dl.
Glucosa > 200 mg / dl.	Calcio sérico < 8 mg/ dl.
Lactato deshidrogenasa > 350 IU / L	Pa O_2 < 60 mmHg.
AST > 250 U / L	Déficit de base > 4 mEq / L
	Secuestro de líquidos > 6 litros.

ANEXO N° 02: A) SCORE APACHE II

Variable/ Puntos	+ 4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura	≥ 41	39 – 40.3		38.5 – 38.9	36 – 38.4	34 – 35.9	32 – 33.9	30 – 31.9	≤ 29.9
Presión Arterial Media	≥ 160	130 - 159	110 - 129		70 - 109		50 - 69		≤49
Frec. Cardiaca	≥ 180	140 - 179	110 - 139		70 - 109		55 - 69	40 - 54	≤ 39
Frec. Resp.	≥ 50	35 - 49		25 - 34	12 - 24	10 - 11		6 - 9	≤ 5
A – aPO2	≥ 500	350 - 499	200 - 349		< 200				
PAO2					> 70	61 - 70		55 - 60	< 55
PH arterial	≥ 7.7	7.6 – 7.69		7.5 – 7.59	7.33 – 7.49		7.25 – 7.32	7.15 – 7.24	< 7.15
HCO3 serico	≥ 52	41 – 51.9		32 – 40.9	23 – 31.9		18 – 21.9	15 – 17.9	≤ 15
Na serico	≥ 180		160 - 179	155 - 159	150 - 154	130 - 149	120 - 129	111 - 119	≤ 110
K serico.	≥ 7	6 – 6.9		5.5 – 5.9	3.5 – 5.4	3 – 3.4	2.5 – 2.9		< 2.5
Creatinina serica	≥ 3.5	2 – 3.4	1.5 – 1.9		0.6 – 1.4		< 0.6		
Hematocrito	≥ 60		50 – 59.9	46 – 49.9	30 – 45.9		20 – 29.9		< 20
Leucocitos (x 1000)	≥ 40,		20 – 39,9	15 – 19.9	3 – 14.9		1 – 2.9		< 1
Glasgow 15 – puntuación									

EDAD	PUNTOS
≤ 44	0
45 – 54	2
55 – 64	3
65 – 74	5
≥ 75	6

B) PUNTUACIÓN POR EDAD

C) PUNTUACIÓN ENFERMEDAD CRÓNICA.

- Cirrosis hepática.
- Insuficiencia Cardiaca: Clase IV
- EPOC Grave.
- Diálisis crónica.
- Inmunodepresión.

Añadir 02 puntos para la cirugía electiva o neurocirugía.
Añadir 05 puntos para la cirugía urgente.

TOTAL DE PUNTUACIÓN APACHE II:
Score APACHE II + EDAD + ENFERMEDAD CRÓNICA

ANEXO N° 03. Score SOFA. (Sequential Organ Failure Assessment Score)

Sistema / puntuación	0	1	2	3	4
Respiratorio $P_aO_2 / F_i O_2$	> 400	<= 400	< = 300	< = 200 Con soporte	< = 100 Con soporte
Coagulación Plaquetas (X 10^3 mm^3)	> 150	<= 150	<= 100	< = 50	<= 20
Hígado Bilirrubina (Mg / dl ó Mmol/l)	< 1.2 < 20	1.2 – 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	> 11.9 > 204
Cardiovascular Hipotensión	NO	MAP < 70	Dopa < = 5 Ó Dobutamina	Dopa > 5 Epinefrina<=0.1 Norepinefrina<=0.1	Dopa > 15 Epinefrina>0.1 Norepinefrina>0.1
Sist Nervioso Escala de Glasgow	15	13 – 14	10 – 12	6 - 9	< 6
Renal Creatinina Mg/dl Mmol / l Diuresis	< 1.2 < 110	1.2– 1.9 110-170	2.0 – 3.4 171 – 299	3.5 – 4.9 300 – 440 < 0.5 l / día	> 5 > 440 < 0.7 l /día

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Enrique Maravi Poma. (Editor). Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave: Manejo Integral. Sociedad Española de Medicina y Unidades Coronarias (SEMICYUC). 2003.
2. Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. Pancreatitis Aguda Grave. Medicina Intensiva.2003, 27,(2) 73 – 150.
3. Todd H Barón; Desirre E Morgan. Acute Necrotizing Pancreatitis: The New England Journal of Medicine Volume 340, N°18. Mayo 1999.
4. Peter Banks. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. American Journal of Gastroenterology. Volume 92 N°3; March 1997.
5. Klaus Mergener; John Bailile. Acute Pancreatitis. British Medical Journal. Vol 316. January 1998. Pag: 44- 48.
6. Beckingham, P C Bornman. Acute Pancreatitis. British Medical Journal. Vol 322: March 2001. Pag :595-598.
7. Van der Kolk, Marion; Ramsay, Graham. Management of Acute Pancreatitis in the Intensive Care Unit (The Surgical Patient). Current Opinion in Critical Care, Volume 6(4) August 2000.27.
8. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. GUT 1998; 42 (suppl 2) S1 – S13.

9. Avery B. Nathens, MD Randall Curtis; MPH Richard J. Beale; Deborah Cook, Renee D. Stapleton; Lorraine B. Ware; Carl Waldmann. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. Critical Care Medicine 2004. Vol 32, N°12; 2524 – 2536.
10. E. Maravi Poma; L Gener Rexarch; Enrique Domínguez Muñoz. Decisiones en el Paciente Crítico con Infección en Pancreatitis Aguda Grave. Intensivos Vol 1. Junio 1999. Pag :10-24.
11. Echenique M, Sergio; Valverde H, Jesús; Zevallos V, Jaime. Complicaciones Sistémicas de la Pancreatitis Aguda Grave en el HNGAI. Revista del Cuerpo Médico del HNGAI. Vol XVIII. N°1; Abril 2002.
12. Stanley A; Perez A; Pierce E; Brooks D; Moore F; Whang E; Banks P; Zinner M. Necrotizing Pancreatitis: Contemporany Analysis of 99 Consecutive Cases. Annals of Surgery. Vol.234. N°4. Oct. 2001.
13. John A. Windsor, MD, Ch.B Hisham Hammodat... Metabolic Management of Severe Acute Pancreatitis. World Journal of Surgery. 2000. 24, 664-672.
14. D.N.Lobo; M.A. Memon; S.P. Allison and B.J. Rowlands. Evolution of nutritional support in acute pancreatitis. British Journal of Surgery. 2000, 87, 695-707.
15. Andrés Chala Galindo MD. Nutrición enteral temprana en pancreatitis – Mito o realidad. Lecturas sobre Nutrición (1999) 6 (4) 63-68.
16. John A Windsor. Search for prognostic markers for acute pancreatitis. The Lancet. Vol. 355. June 3, 2000.
17. Jean-Louis Frossard; Antoine Hadengue; Catherine Pastor. New Serum for the Detection of Severe Acute Pancreatitis in Humans. American Journal Respiratory and Critical Care Medicine. Vol.164: 162-170; 2001.
18. Davor Sticmac; Milivoj Rubinic; Tea Lenac; Drazen Kovac; Aleksandar Vcev; Damir Miletic : Biochemical Parameter in the Early Differentiation of the Etiology of Acute Pancreatitis. American Journal of Gastroenterology. Volume 91 N° 11 Nov. 1996.
19. Francois Brivet; Dominique Emilie; Pierre Galanaud. Pro-and anti-inflammatory cytokines during acute severe pancreatitis. Critical Care Medicine 1999; 27: 749-755.
20. Peter B. Angood. Pancreatitis inflammatory response syndrome (PIRS)?. Can There be another inflammatory response syndrome?. Critical Care Medicine 1999; 27: 2832–2833.
21. Suresh T Chiari ; Eugene P DiMagno. Predicting the Severity of and Treating Acute Pancreatitis. Up to Date. 2000 .Vol. 8; N°2.
22. Michael Runzi ; Peter Layer . Acute and Chronic Pancreatitis: Nonsurgical Management of Acute Pancreatitis. Use of Antibiotics. Surgical Clinics of North America. Volume 79 N° 4 August 1999.
23. Joseph Solomkim and Konstantin Umanskiy. Intraabdominal Sepsis: newer interventional and antimicrobial therapies for infected necrotizing pancreatitis. Current Opinion in Critical Care 2003, 9 : 424 – 427.
24. J Slavin, J.P.Neoptolomes. Antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis- What are the facts?. Archives Surgical (2001), 386: 155-159.
25. Hans Beger; R Inseminen. Tratamiento Quirurgico de la Pancreatitis Necrosante. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica (versión español). Vol. 79. N°4. 1999.
26. Andrew L. Warshaw MD. Pancreatic Necrosis: To Debride or Not to Debride – That is the Question. Annals of Surgery Vol. 232. N°5. Nov. 2000.
27. Fernandez Del Castillo C; Rattner D; Makary M; Mostafavi A; McGrath D ; Warshaw A : Debridement and Closed Packing for the Treatment of Necrotizing Pancreatitis. Annals of Surgery Vol. 228. N°5. Nov. 1998.
28. Markus W. Buchler; Beat Gloor ; Christophe Muller; Helmunt Friess; Christian Seiler; Waldemar Uhl. Acute Necrotizing Pancreatitis: Treatment Strategy According to the Status of Infection. Annals of Surgery. Volume 232 N° 5 November 2000.
29. James E. Sampliner . Postoperative Care of the Pancreatic Surgical Patient: The Role of the Intensivist. Surgical of North America. Volume 81 N° 3 June 2001.
30. B. Gloor, W. Uhl y M.W. Buchler. Cirugía tardía en la pancreatitis aguda grave. Medicina Intensiva 2003; 27(2): 144-50.

31. Peter Gotzinger, Thomas Sautner; Stephan Kriwanck; Philipp Beckerinn; Christian Armbruster; Peter Wamser. Surgical treatment for severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome. World Journal of Surgery. 2002; 26, 474 – 478.
32. Enrique Maravi-Poma, Joan Gener, Francisco Alvarez-Lerma, Pedro Olaechea, Armando Blanco, J. Enrique Domínguez-Muñoz. Spanish Group for the Study of Septic Complications in Severe Acute Pancreatitis.... Early antibiotic treatment (prophylaxis) of septic complications in severe acute necrotizing pancreatitis: a prospective, randomized, multicenter study comparing two regimens with imipenem-cilastatin. Intensive Care Medicine (2003) 29: 1974-1980.
33. Shields Conor; Winter Desmond; Redmond Paul. Lung Injury in Acute Pancreatitis: Mechanics, Prevention, and Therapy. Current Opinion Critical Care. Volume 8(2). April 2002. 158-163.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA MASIVA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

I. FINALIDAD

Contribuir a disminuir la mortalidad y morbilidad de la enfermedad Hemorragia Digestiva Masiva en pacientes oncológicos

II. OBJETIVO

Estandarizar criterios de diagnóstico, y tratamiento de pacientes oncológicos con enfermedad Hemorragia Digestiva.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Es de aplicación a nivel del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Los Institutos Regionales y Hospitales que cuenten con servicios oncológicos a nivel nacional pueden aplicar o citarla como referencia.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD HEMORRAGIA DIGESTIVA

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO

HEMORRAGIA DIGESTIVA MASIVA
CIE 10: K92, 2

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

Emergencia médico quirúrgica por pérdida aguda de sangre procedente del tubo digestivo desde el esófago al ano. Se clasifica en hemorragia digestiva alta (HDA) y hemorragia digestiva baja (HDB) en referencia al ángulo de Treitz.

5.2 ETIOLOGÍA

1. HDA: várices esofágicas, en el estómago y duodeno la úlcera péptica, lesión aguda de la mucosa gástrica y otras: síndrome de Mallory-Weiss, esofagitis, duodenitis, neoplasia
2. HDB: divertículos, angiodisplasia, y otras: neoplasia, colitis isquémica, colitis infecciosa, pólipos, hemorroides (rara vez ocasionan pérdida masiva de sangre)

5.3 FISIOPATOLOGÍA

Si la pérdida sanguínea es masiva (30-40%) es sinónimo de shock hipovolémico por disminución del retorno venoso, originado en la disminución del volumen intravascular efectivo, con disminución del gasto cardiaco. En las hemorragias agudas el equilibrio del volumen intravascular se alcanza en 24-48 horas. La sangre en el tubo digestivo aumenta el peristaltismo, la flora bacteriana intestinal procesa las proteínas liberando amoniaco y el hígado lo convierte en urea incrementando sus niveles plasmáticos; en hepatópatas se interrumpe y es causa de encefalopatía.

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Elevada mortalidad, 50 % de HDA en hepatopatas por várices esofágicas y es la primera causa de morbimortalidad, secundario a hepatopatía crónica. Las Lesiones Agudas de Mucosa Gástrica se da en el contexto de un estrés fisiológico profundo, quemaduras extensas, trauma del SNC, IRA+VM, estado se choque, Difusión Multiorgánica. Insuficiencia renal o hepática.

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1 Medio Ambiente

Hepatitis B, estancia hospitalaria prolongada (UCI)

5.5.2 Estilos de Vida

Alcoholismo, ingestión de AINES, enfermedad ulcerosa, corticoterapia prolongada.

5.5.3 Factores Hereditarios

No Aplica

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO

6.1.1 Signos y Síntomas

Síntomas: Frecuencia de la defecación y el color de las heces (melena, hematoquecia), su volumen y la aparición de hematemesis, sensación de frialdad, dolor y distensión abdominal, pirosis, náuseas, vómitos, disfagia.
A la exploración física: melena, hematemesis, hematoquezia, ortostatismo, hipotensión, taquicardia, depresión del sensorio, oliguria- anuria, a menudo se encuentra abdomen blando no doloroso o hay leve dolor, distensión abdominal, peritonismo, palidez de piel y mucosas.

6.1.2 Interacción Cronológica

Interacción cronológica y características asociadas. La anamnesis y la exploración física incluyen la búsqueda de estigmas de cirrosis, enfermedades hematológicas, cicatrices de operaciones, irritación peritoneal y tacto rectal para identificar las características de las heces.
La intensidad de la hemorragia depende de la pérdida aguda de sangre y de las consecuencias sobre el estado hemodinámica del sujeto. TABLA I

6.1.3 Gráficos, Diagramas, Fotografías

6.2 DIAGNÓSTICO

6.2.1 Criterios de Diagnóstico

a. Sangrado activo profuso y recurrente evidente vía oral y/o rectal: hematemesis, melena, hematoquezia, rectorragia
b. Inestabilidad hemodinámica, en relación directa a la severidad del sangrado y la respuesta cardiovascular y vasomotora en respuesta a la hipovolemia:
   - Disminución de la Presión Venosa Central (PVC)
   - Disminución del gasto cardiaco
   - Hipotensión arterial (disminución de PAM < 60 mmHg.)
   - Vasoconstricción periférica (Palidez)
   - Taquicardia (incremento >20 lpm)
   - Hipoperfusión renal: oliguria.
   - Trastorno del sensorio secundario a hipoxia isquémica.
c. Descenso de hematocrito y hemoglobina (antes de 24 horas no confiable)
d. Necesidad de transfusiones de hemoderivados ininterrumpidas > 4- 6 U.
e. Aumento de urea plasmática (2-3 veces v.n.),
f. Cociente urea/creatinina > 100 (diferenciar HDA Vs. HDB)

6.2.2 Diagnóstico Diferencial

6.3 EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1 De Patología Clínica

Grupo sanguíneo y Rh, Pruebas cruzadas, Hemograma completo, Creatinina-Urea (BUN), calcio, Perfil de coagulación con recuento de plaquetas, AGA, Electrolitos venoso, Perfil hepático.

6.3.2 De Imágenes

RX de abdomen: seudoobstrucción, neumoperitoneo, neumatosis; Ecografía abdominal para excluir trombosis venosa portal (signo de carcinoma hepatocelular),

6.3.3 De Exámenes Especializados Complementarios

Endoscopía precoz para diagnóstico, tratamiento (escleroterapia, biopsia) y pronóstico.

Gammagrafía para diagnóstico de divertículo de Meckel, y angiografía selectiva.

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1 Medidas Generales y Preventivas

Nivel I-II

- Evaluación rápida del estado hemodinámico del paciente para su estabilización y resucitación inmediata.
- Control de signos vitales: PA, FC, pulso
- Acceso IV 1 o 2 vías periféricas de buen calibre (N° 16, 18), preferencia MSD
- Iniciar fluidoterapia vigorosa con cristaloides (ClNa 0.9%) ó coloides (Poligalia 3.5%) para mantener PA y FC en niveles normales.
- Oxigenoterapia y sonda Foley, en inestabilidad hemodinámica
- Paciente estable reposo absoluto, DDI si presenta vómitos o en Trendelemburg si está en shock.
- Colocar SNG, considerar lavado gástrico con agua a temperatura ambiente.
- Intubación orotraqueal para protección de aspiración en casos de hematemesis masiva, paciente agitado, no colabora y/o shock.
- Evaluar severidad de la hemorragia, organizar el manejo específico y coadyuvante de la causa del sangrado y considerar transferencia.

Nivel III

- Además de lo anterior, continuar fluidoterapia IV, apoyo con hemoderivados hasta estabilización de signos vitales y se procederá con exámenes para identificar el origen de la pérdida hemática
- En pacientes alcohólicos administrar tiamina parenteral (síndrome de Wernicke).
- Monitoreo de las funciones vitales, PAM, PVC, oximetría
- Control de drenaje por SNG: confirma y valora severidad de sangrado (pronóstico), y terapéutica (descompresión). Aspirado negativo no lo excluye.
- Transfusión de paquetes globulares compatible o grupo O Rh negativo sin prueba cruzada. Corregir coagulopatía con plasma fresco congelado, si TP > 13" (INR >1) y concentrado de plaquetas si es < 50,000/ mm3
- Monitoreo de diuresis horaria.

- Antagonistas H2, inhibidor de Bomba de protones (Omeprazol, pantoprazol), en bolo o infusión continua (sangrado por úlcera gastroduodenales). TABLA II
- Terapia temporal de sangrado agudo por várices: somatostatina, octreótido, vasopresina con nitroglicerina y secundariamente taponamiento esofágico (sonda de Minnesota, Sengstaken-Blakemore), Betabloqueadores, medidas que no evitan el resangrado. TABLA III

EL TRATAMIENTO DEFINITIVO

a) Hemostasia por endoscopía dentro de las 12-24 hora de iniciada la hemorragia o del ingreso del paciente al hospital. Objetivos:
   - Determinar la causa de la hemorragia y su pronóstico (Clasificación de FORREST). TABLA IV
   - Determinar la topografía del sangrado, si no es posible observar la lesión,
   - Terapéutica: hemostasia endoscópica. TABLA V.
   - Identifica los factores de riesgo endoscópicos para resangrar.

b) Gammagrafía, con glóbulos rojos marcados con Tecnecio 99, para determinar el nivel de sangrado, útil si sangrado es > 0.5 cc por minuto.

c) Cirugía, el 10-15% de hemorragias gastrointestinal requerirán tratamiento quirúrgico. Indicaciones:
   - Hemorragia no controlada en 24-48 horas,
   - Inestabilidad hemodinámica con sangrado activo, resangrado
   - Transfusiones más de 6 unidades en 24 horas
   - Fracaso o imposibilidad terapéutica endoscópica
   - En cáncer, diverticulitis con sangrado persistente.
   - Hemorragia complicada, al coexistir con obstrucción o perforación.

   En pacientes con hemorragia por hipertensión portal rara vez está indicada la cirugía de emergencia (derivaciones)

d) Terapia coadyuvante en relación a la causa de la hemorragia gastrointestinal vía oral de mantenimiento hasta el alta y ambulatoriamente.

6.4.2 Terapéutica

- Fluidoterapia IV para mantener estabilidad hemodinámica y asegurar adecuada diuresis.
- Hemoderivados para asegurar adecuada distribución de O2 y restablecer la hemostasia
- Adecuado balance con el fin de no empeorar la hipertensión portal.
- Control del sangrado médico y/o quirúrgico.

6.4.3 Efectos Adversos o Colaterales con el Tratamiento.

- Edema agudo pulmonar, uso de diuréticos, control de PVC
- Quemosis, edema, asociar coloides más cristaloides para mantener PAM adecuada, vigilar función renal.
- Reacción transfusional, uso de sangre compatible o grupo 0 Rh negativo

6.4.4 Signos de Alarma

Factores de riesgo de mayor hemorragia o mortalidad elevada:
- Edad más de 60 años,
- Enfermedades concurrentes (DM2, ICC, insuficiencia renal, arteriopatía coronaria, coagulopatía), hipotensión persistente, necesidad de cirugía de emergencia, y hemorragia por cáncer o várices, vaso visible con/sin

sangrado activo por asociarse a resangrado, hospitalizaciones frecuentes, estancia hospitalaria prolongada.

6.4.5 Criterios de Alta

Aspectos clínicos y exámenes auxiliares que permita garantizar la resolución de la enfermedad:

- Estabilidad hemodinámica
- No evidencia de sangrado activo, luego de 48-72 horas de observación
- Estabilización del hematocrito > 30%
- Buena tolerancia de dieta
- Adecuada tolerancia oral de tratamiento médico
- Medio interno estable
- No enfermedades concurrentes serias (descompensadas)

6.4.6 Pronóstico

Depende de la causa del sangrado digestivo y condiciones de resangrado. Control por consultorio externo de Medicina o Gastroenterología cada 15 o 30 días.

6.5 COMPLICACIONES

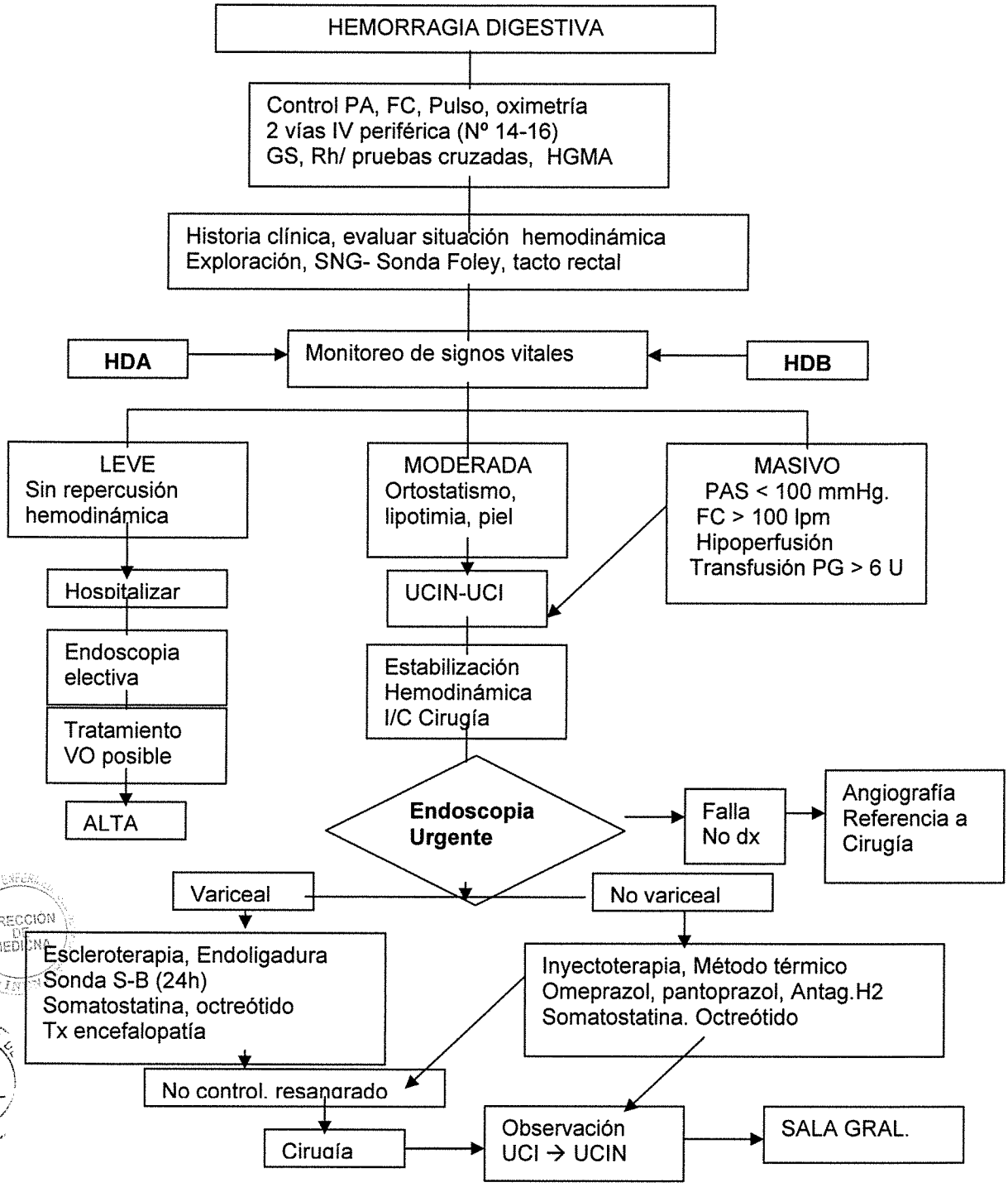
Las complicaciones más frecuentes e importantes, acciones a seguir

- Neumonía por aspiración, intubación si GS < 8.
- Sépsis, cobertura antibiótica (traslocación bacteriana)
- Síndrome hepatorrenal, adecuada hidratación y uso razonable de diuréticos
- Insuficiencia cardiaca congestiva, BHE, vigilar diuresis, monitoreo hemodinámico, apoyo diurético.
- Encefalopatía hepática, usar manitol, descontaminación intestinal, lactulosa
- Complicaciones de la escleroterapia 10-30%: causa directa de muerte, úlceras esofágicas (necrosis, mediastinitis, bacteriemia-sepsis)

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

En general los pacientes con sangrado agudo por várices deben ser tratados en una UCI con monitorización cardiaca y apoyo multidisciplinario (Gastroenterólogo, Cirujano general, Banco de Sangre, Laboratorio)
El nivel de atención depende del cuadro clínico y la magnitud de la hemorragia:
Leve .....Nivel I-II (Observación-ambulatorio)
Moderado – severo .....Nivel III-IV (Hospitalización)

6.7 FLUXOGRAMA



VII. ANEXOS

TABLA I. Hemorragia Digestiva: Magnitud y Cuadro Clínico

LEVE	MODERADO	SEVERO
< 1000 cc (<20%) Estable Hemodinámicamente	1000- 1500 cc (20-25%) Palidez, diaforesis, frialdad Ortostatismo, Lipotimia, Flujo urinario se mantiene	> 1500 cc (> 30%) Shock Hipovolémico Oliguria (< 400 ml/ 24 h.) Alteración del sensorio

TABLA II. Manejo Inicial en HDA: Bloqueadores H2 o Inhibidor de Bomba

RANITIDINA	50 mg. EV C/ 6-8 horas Infusión: 0.25 mg./Kg./h (controversial)
OMEPRAZOL PANTOPRAZOL	40 mg. EV ─┐1 amp. diluída en 100 cc. pasar 40 mg. EV ─┘en 20-30 min. C/ 12 h Bolo inicial de 80 mg, + SS 100cc x 20 minutos Infusión continua a 8 mg/hora x 72 h. (úlcera g)

TABLA III. HDA Por Várices Esofágicas

Somatostatina 250 ug/ 2ml/ amp.	Bolo inicial de 250 ug. IV Infusión continua de 250 ug/hora durante 24 -30 horas Se diluye 12 amp. En 500 ml de SS a 42 ml/hora. No requiere monitorización tan exhaustiva como con la vasopresina
Octreótido	Bolo inicial IV 50-100 ug Infusión continua de 25- 50 ug./hora, durante 2-3 días. Taquifilaxia Puede usarse vía subcutánea.
Otros:	Taponamiento esofágico: ▪ Sonda de Minnesota ▪ Sonda Balón de Sengstaken-Blakemore Esclerosis trans endoscópica de las várices Ligadura trans endoscópica con bandas de las várices

TABLA IV. Clasificación de FORREST: signos endoscópicos de valor pronóstico

FORREST I	FORREST II	FORREST III
Sangrado Activo Ia. Chorro Ib. Capa 80 % resangrado UCI-UCIN	Sangrado detenido reciente IIa Vaso visible (UCI-UCIN) IIb. Coágulo IIc. Manchas planas Rojas – marrones 30 – 50 % resangrado Observación	Sangrado inactivo, pasado Fibrina blanca No resangrado Alta

Ia, Ib, y IIa requieren de terapia endoscópica

TABLA V. Hemostasia Endoscópica en Hemorragia Gastrointestinal

ACTUALMENTE ACEPTADA	Controversial	FUTURA
Método Térmico: • Electrocoagulación • Probeta caliente • LASER Inyectoterapia: • Adrenalina • Solución esclerosante • Etanol • Suero salino	Terapia Tópica: • Tampón ferromagnético • Colágeno • Factores de coagulación	Hemoclip Suturas Balones

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA**
   Burton W. Lee, Stephen I. Hsu, Davis S.Stasior
   MARBAN LIBRIS S.L. – ESPAÑA 1999

2. **SECRETOS DE LOS CUIDADOS INTENSIVOS**
   Polly E. Parsons, Jeanine P. Wiener-Kronish
   Mc GRAW- HILL INTERAMERICANA, segunda edición MEXICO 2000

3. **FUNDAMENTOS DE CUIDADOS CRITICOS EN SOPORTE INICIAL**
   Sociedad de Medicina Crítica
   Primera Edición en Español 2003- Impreso en Argentina

4. **FISIOLOGIA DEL CUIDADO CRÍTICO**
   EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A. ARGENTINA 1993

5. **F. JAVIER MONTERO PEREZ, GUTIERREZ DE LOS RIOS**
   26. 14002 Córdova E-mail: javierm @ lander.es
   Emergencias 2002; 14;S 19-S27

6. **D. HERMENEGILDO SORIANO GIRONA**
   Servicio de Cirugía General y Digestiva- Hospital General Universitario de Murcia
   COPYRIGT FCH53 PRODUCTIONS 2003

7. **Web Urgencias Médicas**
   Alfredo Laffue @speedy.com.ar
   Unidad Docente Hospitalaria Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari de Buenos Aires -2000