



UNIVERSIDAD VERACRUZANA



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL GENERAL REGIONAL No1

“LIC. IGNACIO GARCIA TELLEZ”

ORIZABA VERACRUZ

Protocolo de Investigación

**“Frecuencia de Infección de Vías Urinarias como Factor De
Riesgo en Pacientes con Encefalopatía Hepática Grado II-IV
en un Hospital de Segundo Nivel”**

Presenta:

Cesar Aurelio Aparicio Luna

Residente De Primer Año De Medicina Interna

Asesor Metodológico:

Dra. Socorro Vázquez Ávila

Médico no Familiar Neumólogo Master en Ciencias

FEBRERO 2014

Contenido

Titulo	2
Justificación:	3
Antecedentes Científicos.....	4
Planteamiento del problema	14
Pregunta de investigación:.....	14
Hipótesis	15
Hipótesis Alterna.....	15
Hipótesis Nula	15
Objetivos:	15
Objetivo General.....	15
Objetivos específico:.....	15
Variables	16
Variable dependiente:.....	16
Variables independientes:.....	16
MATERIAL Y METODOS:.....	17
Tipo de estudio:	17
Población:	17
Muestra	17
Formula	17
Tiempo y lugar	18
Criterios de inclusión.....	18
Criterios de no inclusión:	18
Criterios de eliminación	18
Procedimiento:	18
Análisis estadístico.....	19
RECURSOS	19
CONSIDERACIONES ETICAS	20
ANEXOS.....	21
Cronograma de Actividades:	22
BIBLIOGRAFIA.....	23

Titulo

Frecuencia de Infección de Vías Urinarias como Factor De Riesgo en Pacientes con Encefalopatía Hepática Grado II-IV en un Hospital de Segundo Nivel

Justificación:

La encefalopatía hepática es una de las principales manifestaciones de descompensación en el paciente portador de insuficiencia hepática crónica, lo cual conlleva a un aumento de la mortalidad de la misma, así como un aumento en el índice de ingresos a hospitales de segundo nivel. Existen diversos factores desencadenantes de encefalopatía hepática, entre los cuales se encuentran las infecciones bacterianas, las cuales tienen un rol importante en la descompensación de pacientes con cirrosis hepática. Las más frecuentemente señaladas son la peritonitis bacteriana espontánea y la infección de vías urinarias la cual hasta en un 40% de los pacientes se encuentra de manera asintomática. Esto se encuentra facilitado por las alteraciones en el estado inmune del paciente cirrótico; no obstante, la infección de vías urinarias específicamente hablando es una entidad poco estudiada como factor precipitante de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática, o como infección concomitante, a pesar de la alta frecuencia de este tipo de infecciones en pacientes cirróticos así como en la población en general. Son pocos los estudios encontrados en la literatura que evalúen la prevalencia, prevención y medidas encaminadas a la disminución de este tipo de infecciones específicamente dentro de los pacientes diagnosticados con encefalopatía hepática por lo tanto se pretenderá mostrar la relación que existe entre la presencia de infección de vías urinarias en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática, así como la relación que existe entre el tratamiento de la misma con la remisión del déficit neurológico, con el fin de que se puedan evaluar posteriormente estrategias profilácticas de infecciones de vías urinarias en el paciente cirrótico.

Antecedentes Científicos

La cirrosis hepática es el estado final del daño hepatocelular crónico la cual se caracteriza por necroinflamación y fibrosis hepática difusa, secundaria a un daño crónico o agudo, con formación de nódulos de regeneración y presencia de una alteración en la morfología de la unidad funcional hepática, aumentando las resistencias vasculares hepáticas, causando finalmente hipertensión portal y alteraciones en la función de síntesis del mismo. La progresión del daño varía de persona a persona. Su pronóstico hasta hace algunos años se relaciona íntimamente con la escala Child Pugh, agrupando el grado de insuficiencia hepática en 3 grupos (a, b, c) tomando en cuenta las funciones hepatocelulares desde una perspectiva bioquímica (bilirrubinas, síntesis de proteínas) y la presencia de complicaciones de la misma, tales como ascitis, encefalopatía. La supervivencia para la clase a es de 100% en un año, mientras que aquellos que se encuentren en la clase c tiene una supervivencia de 45% a un año, lo cual recalca la importancia del diagnóstico y la prevención de las complicaciones en el paciente cirrótico. La cirrosis hepática es un problema de importancia para la salud pública a nivel mundial. Ocupa el lugar número 14 de mortalidad a nivel mundial. Las causas más frecuentes de daño hepático crónico en países desarrollados son el consumo de alcohol, la infección por virus de la hepatitis c, enfermedad hepática no alcohólica. En países subdesarrollados, haciendo mención a gran parte del continente africano, la causa más frecuente de cirrosis hepática es la infección por el virus de la hepatitis b. En México, la cirrosis hepática ocupa el 4º lugar de mortalidad en la población general, y se estima que para el año 2020 habrá 1 496 000 cirróticos a nivel nacional en el año 2008, hubieron 31 528 defunciones atribuidas a cirrosis hepática, siendo en un 75%.^{1,2}

La mortalidad más alta en pacientes del sexo masculino. En México la etiología de origen alcohólico nutricional es la etiología más importante para el desarrollo de este trastorno clinicopatológico, tomando en cuenta la alta prevalencia de alcoholismo en nuestro país. En el año 2012, la encuesta ENSANUT se encontró

que el uso de alcohol en la población mayor de 20 años tenía una prevalencia de 53.9%, siendo más frecuente en mujeres ocupando el 67.8% de la población consumidora de alcohol. Por otro, en la población de 10-19 años el consumo de alcohol sigue teniendo una prevalencia alta, ocupando 25% de la población en este rango de edad.³

El tratamiento de la cirrosis y sus complicaciones implica un aumento gradual de los gastos por parte de los servicios de salud. En el Instituto Mexicano del Seguro Social, que provee servicios de salud aproximadamente al 43% de la población mexicana general, se estima que los costos por día en los pacientes categoría Child C hospitalizados es de aproximadamente 17 777 dólares, tomando en cuenta la hospitalización, las referencias médicas y el uso de paraclínicos.^{4,2}

La encefalopatía hepática corresponde a una de las principales complicaciones de la insuficiencia hepática crónica o aguda, y es caracterizada por manifestaciones neuropsiquiátricas que comprenden desde alteración en el ciclo sueño vigilia hasta coma profunda presentando manifestaciones clínicas como confusión, desorientación y pobre coordinación motriz para finalmente desencadenar en la muerte del paciente si no es tratado adecuadamente. Es una de las entidades más frecuentes en el paciente cirrótico, y su prevalencia es alta tomando en cuenta la presencia de factores de riesgo para su desarrollo.⁵

La encefalopatía hepática es un trastorno en el cual el diagnóstico se realiza por exclusión, siempre y cuando se descarten otras causas de deterioro neurológico agudo. y esta se puede presentar bajo tres contextos, en pacientes portadores de insuficiencia hepática crónica, pacientes portadores de falla hepática aguda y pacientes portadores de cortocircuitos portosistémicos, siendo más frecuente en países occidentales la causa crónica, principalmente secundaria a cirrosis hepática alcohólico nutricional.⁶

En 1998 se llevó a cabo el congreso mundial de gastroenterología en Viena, en donde fue clasificada la encefalopatía hepática en tres tipos de acuerdo a las condiciones en las cuales se presenta. El tipo A se presenta asociado a falla

hepática aguda, el tipo B asociado a pacientes con cortocircuitos portosistémicos sin presencia de hepatopatía intrínseca, y el tipo C, asociada a cirrosis e hipertensión portal. Esta última se subclasifica en tres categorías: episódica, persistente y mínima de acuerdo a su forma de presentación. Aproximadamente un 28% de los pacientes diagnosticados por cirrosis hepática en algún momento del curso de su enfermedad presentara manifestaciones de encefalopatía hepática. La encefalopatía hepática mínima hace referencia a la forma más leve de la encefalopatía hepática, y se encuentra presente hasta en 80% de los pacientes cirróticos. Esta forma de encefalopatía se caracteriza por la presencia de funciones mentales y exploración física aparentemente normal, sin embargo hay datos de alteraciones neuropsiquiátricas y neurofisiológicas identificados por medio de test psicométricos. Otros de los datos presentes en formas leves de encefalopatía son la presencia de alteraciones en la conducción de vehículos o maquinas, alteraciones en funciones mecánicas finas, alteración para relacionarse socialmente, alteraciones en el estado sueño vigilia entre otros.^{7, 8}

Aquellos pacientes que sean portadores de encefalopatía hepática mínima tienen mayor riesgo de presentar encefalopatía hepática francamente clínica que aquellos que no sean portadores de encefalopatía mínima.⁹

Otra escala empleada para clasificar la encefalopatía hepática en base al grado de severidad según las manifestaciones neuropsiquiátricas presentes, es la escala de West Haven, descrita en 1977 y siendo vigente hasta ahora. Esta escala clasifica la encefalopatía en 4 grados de severidad en base al estado de conciencia, función intelectual y neuromuscular, correspondiendo el grado 1-2 con la encefalopatía mínima, mostrándose sintomatología florida en grados 3-4.¹⁰

Anatomopatologicamente, la encefalopatía hepática tiene características especiales, entre ellas se encuentra la presencia de astrocitos tipo Alzheimer II, los cuales tienen núcleos grandes con escasa cromatina y un nucléolo prominente. Estos son localizados en la sustancia gris, en el globo pálido, núcleo estriado, tálamo, oliva inferior y glía de Bergmann. Otra característica esencial de la encefalopatía hepática es la presencia de astrocitos edematizados, esto

secundario al desequilibrio en el estado osmolar del mismo, sin embargo esta característica no es específica pues puede encontrarse además en otros trastornos como trauma, estados epilépticos y otras encefalopatías. En el hospital general de México se realizó un estudio en el cual se revisaron reportes de autopsias desde 1969 hasta 1999, encontrando estos hallazgos anatomopatológicos y observando la relación existente de esta entidad con enfermedad hepática alcohólica hasta en un 76%, así mismo encontraron que en 619 pacientes diagnosticados como encefalopatía hepática de una forma clínica, se encontró que en 378 pacientes no se encontraron cambios anatomopatológicos, lo cual nos hace pensar que es una enfermedad sobreestimada, debido al cuadro clínico poco específico de esta entidad.¹¹

Debido a su alta prevalencia en el paciente cirrótico, estudios realizados revelan que este trastorno causa costos importantes a los servicios de salud debido a la estancia hospitalaria prolongada de aproximadamente 5.7 días, con costos de hasta 23.192 dólares por paciente, con costos anuales reportados en estados unidos hasta en 932 millones de dolares.¹²

Como otras causas de descompensación en pacientes con insuficiencia hepática crónica, es una entidad potencialmente reversible por lo que es de importancia su diagnóstico oportuno y la identificación de factores precipitantes, de los cuales, han sido descritos varios factores relacionados, dentro de los más citados se encuentra el sangrado de tubo digestivo, la constipación, dietas hiperproteicas, hipovolemia, hiponatremia, alcalosis y otros sedantes que probablemente influyan en la génesis de la encefalopatía. El reconocimiento y adecuado manejo de estos factores precipitantes mejorara el estado clínico del paciente encefalopata en un lapso de entre 24-48 horas. La encefalopatía hepática tiene una mortalidad que oscila entre 20-30% dentro de la población cirrótica por lo tanto, la prevención de la misma mediante identificación de factores precipitantes debe de ser la principal meta terapéutica en estos pacientes.^{13,5}

Los factores de riesgo frecuentemente implicados son explicados por alguna de las vías descritas en las teorías de la fisiopatogenia de la encefalopatía hepática.

Dichas teorías principalmente orienta a los efectos de la hiperamonemia en el sistema nervioso central, como factor determinante.¹⁴

El amonio es sintetizado en el colon por la flora bacteriana a través del metabolismo de productos nitrogenados, y tiene un efecto neurotóxico por acción directa en el metabolismo y funciones celulares en el sistema nervioso central, por mecanismos que no están comprendidos de una manera completa.¹⁵

El hígado es el principal sitio de degradación de amonio, y esta es metabolizada a amonio por medio de la vía del ciclo de la urea, en donde es imprescindible la participación de enzimas limitantes tales como la carbamil fosfato sintetasa, ornitina transcarbamilasa, arginino sintetasa. La arginina es un aminoácido esencial para el adecuado funcionamiento del ciclo de la urea. Cuando la producción de amonio sobrepasa la capacidad del hígado para metabolizarlo, o cuando el hígado es incapaz de metabolizar el amonio, la eliminación del amonio depende del musculo, riñón y cerebro. En el musculo y el cerebro este exceso de amonio es metabolizado a glutamina, neurotransmisor activador en el sistema nervioso central. Cuando la producción de glutamina en exceso ocurre, aparece una disrupción entre la relación existente de neuronas y astrocitos, lo cual lleva al astrocito a metabolizar el exceso glutamina en glutamato, pero cuando el metabolismo de amonio a glutamina excede la capacidad de metabolismo de este último a glutamato, ocurre un aumento de osmolaridad del astrocito, inflamación y edema del mismo. Esta teoría apoya el rol de diversos factores de riesgo en la génesis de la encefalopatía tales como el aporte de proteínas secundarias a hemorragia de tubo digestivo alto, y el excesivo aporte proteico de la dieta.^{16,5}

Otras teorías incluyen la de la formación de falsos neurotransmisores, en la cual, alteraciones en el metabolismo de aminoácidos secundarios a reacciones destinadas al mantenimiento de la normoglucemia provocan disminución de aminoácidos ramificados tales como valina, leucina e isoleucina, al participar en la vía de la gluconeogénesis, presentándose una elevación de otros aminoácidos aromáticos precursores de neurotransmisores(fenilalanina, tirosina y triptófano). Estos aminoácidos aromáticos usan la misma vía de acceso al sistema nervioso

central que los aminoácidos ramificados lo cual causa un incremento en las concentraciones de estos últimos en el sistema nervioso central como los niveles altos de fenilalanina inhiben a la tirosina 3 hidroxilasa, la cual es una enzima determinante en la síntesis de catecolaminas, los aminoácidos aromáticos serán beta-hidrolizados, sintetizando los falsos neurotransmisores. Esta teoría también apoya la participación de los productos nitrogenados en la encefalopatía hepática. por otra parte, la presencia de infecciones es un factor bien establecido como precipitante de la encefalopatía hepática, la teoría que sustenta esto menciona que los mediadores de la inflamación tales como la interleucina 1, interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa e interferón gamma, asociados a la presencia de hiperamonemia induce un incremento en la permeabilidad del astrocito, lo cual causa una alteración en los gradientes iónicos mitocondriales causando disfunción de la misma, presentando aumento en el estrés oxidativo mitocondrial y daño en los astrocitos, los cuales forman parte importante de la barrera hematoencefalica estimulando la aparición de encefalopatía hepática al verse alterada la homeostasis del sistema nervioso central. Esta teoría apoya la asociación de otros factores de riesgo tales como la presencia de infecciones, asintomáticas o sintomáticas, como factor precipitante en la aparición de encefalopatía hepática.

17,10,5

En base a la fisiopatogenia de la encefalopatía hepática, las conductas terapéuticas a seguir son la eliminación de factores predisponentes, así como la disminución de la producción de amonio endógena. Esto se logra mediante medidas encaminadas a la reducción de la flora colonica bacteriana así como administración de antibióticos en caso de infecciones bacterianas establecidas y adecuadamente diagnosticadas. La prevención mediante el uso de antibióticos no ha mostrado un cambio importante en la prevalencia de encefalopatía hepática en algunas series, mas sin embargo, en pacientes hospitalizados estas medidas ayudan a disminuir la mortalidad, así como el tiempo de hospitalización en pacientes cirróticos encefalopatas.¹⁸

La asociación observada en diversas series, en la cual se pretendía relacionar las concentraciones séricas de amonio con las manifestaciones clínicas presentes en la encefalopatía hepática no han sido consistentes, de igual manera, la medición de amonio en sangre de pacientes cirróticos no es prueba diagnóstica de la encefalopatía hepática. Ong y cols encontraron que no había una correlación directamente proporcional entre el grado de amonio sérico y la severidad de la encefalopatía, encontrando niveles altos de amonio sérico en pacientes con encefalopatía mínima comparado con niveles bajos encontrados en pacientes con encefalopatía severa.¹⁹

Esto hace sospechar que la presencia de hiperamonemia no es determinante para la génesis de encefalopatía hepática, y que debe de existir una relación con otros factores para su presencia. en 2010, Shawcross determino que la presencia de infección en el paciente cirrótico se asocia al desarrollo de encefalopatía hepática severa, encontrando una pobre relación de la misma con niveles séricos elevados de amonio, concluyendo que la presencia de infección es factor precipitante para desarrollo de encefalopatía hepática severa, mas no los niveles elevados de amonio sérico. La presencia de infecciones en pacientes cirróticos es una causa importante de incremento en la morbimortalidad de estos pacientes así como causa importante de un aumento en los ingresos hospitalarios. Estas se encuentran hasta en un 60% de los pacientes cirróticos al momento de su admisión hospitalaria. Son 4 los principales tipos de infecciones presentes en paciente cirrótico (peritonitis bacteriana espontanea, infección de vías urinarias, neumonía e infecciones cutáneas). En un estudio realizado en buenos aires, en donde se evaluó la presencia de infecciones en el paciente portador de cirrosis de etiología alcoholiconutricional, se encontró que la presencia de infección se encontró en 46.9 % de los ingresos hospitalarios, siendo la más frecuente peritonitis bacteriana espontanea, encontrada en un 23.3%, seguida de infecciones del tracto urinario. La mayor parte de las infecciones presentadas en los pacientes fue adquirida en la comunidad, encontrando este dato en un 60% de los pacientes, mientras que el resto adquirió la infección en medio hospitalario. Así mismo la presencia de infección se describió como un factor independiente

influyente en la mortalidad del paciente cirrótico. La presencia de estas esta facilitada por las alteraciones en el sistema inmune del paciente, las cuales de manera intrínseca afectan las vías celular y humoral, sin embargo, esto se ve , como en el resto de la población en general, por la presencia de factores extrínsecos tales como la presencia de desnutrición, sangrado gastrointestinal concomitante, alcoholismo crónico, entre otros. Esto indica que la prevalencia de infecciones bacterianas se espera mayor en pacientes con mayor severidad de disfunción hepática. La presencia de infección puede encontrarse de manera sintomática o asintomática, y en base a la teoría de la génesis de la encefalopatía hepática mediada por citocinas, la presencia de infecciones parece causar un incremento en la incidencia de casos de encefalopatía hepática.^{20, 21, 22}

Wang y cols, encontró que la presencia de infecciones es el principal factor determinante para la presencia de encefalopatía hepática en pacientes portadores de cirrosis hepática alcoholiconutricional y aquellos cirróticos por infección por virus de hepatitis b, seguido en orden de frecuencia por sangrado gastrointestinal bajo, exceso de proteínas en la dieta y desequilibrio hidroelectrolítico. Se observó que la infección además es más frecuente en aquellos pacientes con ascitis concomitante. La infección más frecuente encontrada en esta serie fue infección del tracto respiratorio, seguida de infecciones gastrointestinales y en último lugar infecciones urinarias.²³

Como se mencionó anteriormente, la presencia de infecciones tiene una prevalencia directamente proporcional con el grado de disfunción hepática, de igual manera lo es la severidad de la encefalopatía hepática, por lo que se ha encontrado alta prevalencia de infecciones bacterianas en un alto porcentaje de estos pacientes. Las infecciones gastrointestinales, peritoneales y urinarias tienen una frecuencia mayor de causar síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, disfunción renal, etc., aparte del desarrollo de la encefalopatía misma, por lo tanto, se han hecho estudios en la prevención de infecciones en pacientes cirróticos hospitalizados mediante uso de norfloxacino, lo cual ha mostrado disminuir la frecuencia de peritonitis bacteriana espontánea y encefalopatía

hepática. (16) la presencia de infecciones bacterianas en el paciente portador de cirrosis hepática también se ha considerado como factor pronóstico, y este depende del sitio primario de la infección. Se ha encontrado una mortalidad mayor en pacientes cirróticos que presentan septicemia, encontrando la tasa más baja de mortalidad en aquellos pacientes portadores de infección de vías urinarias. No se ha encontrado cambio con respecto a estas cifras, solo se ha encontrado mejora en la prevalencia de peritonitis bacteriana espontánea, lo cual recae en la importancia de formular nuevas estrategias de prevención, así como tratamiento, para así disminuir la mortalidad y presencia de complicaciones e la población de pacientes cirróticos.²⁴

Las infecciones de vías urinarias son conjunto de enfermedades o condiciones que se asocia a colonización de bacterias en cualquier tracto de la vía urinaria, y el espectro que conforma este grupo heterogéneo de condiciones va desde la bacteriuria asintomática hasta la pielonefritis. En algunas series se menciona que la presencia de infección de vías urinarias en el paciente cirrótico se presenta con mayor frecuencia en pacientes femeninos, y que la mayor parte de los casos detectados se presentó de manera asintomática siendo detectada esta solo mediante leucocituria y urocultivos positivos. En pacientes portadores de cirrosis hepática, la presencia de infección de vías urinarias se encuentra con una prevalencia de hasta 20% en pacientes ingresados a hospitales por descompensación de la enfermedad de base, siendo las infecciones causadas por microorganismos gramnegativos las más frecuentes. Como ya se mencionó, la presencia de infección en estos pacientes es un factor de riesgo para desarrollo de encefalopatía hepática, y en gran parte de los casos esta se presenta de manera asintomática por lo que es necesario realizar su detección y manejo oportuno. Existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de infección urinaria en el paciente cirrótico, entre ellas, la inmunodeficiencia celular y humoral, la presencia de sondaje vesical, ser del sexo femenino y la presencia de ascitis, esto último debido a que hay un aumento en el volumen residual urinario lo cual predispone colonización del tracto urinario inferior. La bacteriuria asintomática y la presencia de infección del tracto urinario en pacientes no hospitalizados es un concepto poco

estudiado, y se han descrito series que mencionan prevalencia desde 4% de la población cirrótica hasta 30%. Sin embargo debido a los cambios demográficos y el aumento de la población de pacientes cirróticos se espera un cambio en esta prevalencia. Además de ser factores de riesgo para el desarrollo de encefalopatía hepática, las infecciones de vías urinarias también son causa de otras entidades ajenas o propias al trastorno hepático, tales como septicemia, falla renal e incluso se sospecha que pueda ser factor de riesgo para el desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea lo cual aumenta la morbimortalidad en el paciente cirrótico. Por lo tanto, es necesario ampliar los conocimientos de la prevalencia de infecciones bacterianas en el paciente cirrótico con desarrollo de encefalopatía, principalmente de la infección de vías urinarias debido a su frecuencia, tanto en la población general como en pacientes inmunodeprimidos, para así realizar medidas encaminadas a la erradicación de las mismas para lograr un impacto en la morbimortalidad de la encefalopatía hepática en pacientes cirróticos.²⁵

Planteamiento del problema

Actualmente la encefalopatía hepática se encuentra dentro de las principales causas de ingreso a hospitales de segundo nivel por descompensación de cirrosis hepática, junto con la hemorragia de tubo digestivo alto y la peritonitis bacteriana espontánea sintomática. Y la asociación de esta con infecciones bacterianas en algunas series se ha reportado alta. Por lo que se pretende encontrar la relación existente entre la infección de vías urinarias sea sintomática o asintomática en pacientes ingresados con diagnóstico de encefalopatía hepática al servicio de gastroenterología del hospital general regional Orizaba.

Pregunta de investigación:

¿Cuál es la frecuencia de infección de vías urinarias como factor de riesgo en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática grado II-IV en un hospital de 2º nivel?

Hipótesis

Hipótesis Alterna

La presencia de infección de vías urinarias es factor de riesgo para el desarrollo de encefalopatía hepática grado II-IV

Hipótesis Nula

La presencia de infección de vías urinarias no es un factor de riesgo para el desarrollo de encefalopatía hepática grado II-IV

Objetivos:

Objetivo General

- ☞ Relacionar la presencia de infección de vías urinarias y el desarrollo de encefalopatía hepática

Objetivos específico:

- ☞ Identificar pacientes con encefalopatía hepática grado II-IV en base a manifestaciones clínicas
- ☞ Identificar la presencia de infección de vías urinarias en pacientes con encefalopatía hepática
- ☞ Demostrar la alta frecuencia de infección de vías urinarias en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hepática
- ☞ Relacionar la presencia de infección de vías urinarias y el grado de la encefalopatía hepática

Variables

Variable dependiente:

- Encefalopatía Hepática

Variables independientes:

- Infección de vías urinarias
- Edad
- Sexo
- Bacteriuria
- Sintomatología Urinaria
Leucocituria

OPERATIVIZACIÓN DE LAS VARIABLES

DEFINICION	DEFINICION OPERACIONAL	NATURALEZA	ESCALA DE MEDICION	INDICADOR
Genero aspectos atribuidos a hombres y mujeres desde un punto de vista social de los determinados biológicamente	Características físicas del individuo	Cualitativa	NOMINAL	FEMENINO MASCULINO
Edad: tiempo transcurrido Desde el nacimiento del Paciente al momento del Estudio	Años cumplidos al momento de intervención	Cuantitativa	Discreta	40-50 50-60 60-70 70-80
Escala west haven: clasificación del grado de Deterioro neurológico en pacientes con EH	Grado de encefalopatía al momento de diagnostico	Cualitativa	Ordinal	II III IV
Infección urinaria. Presencia de más de 100000 ufc en urocultivo asociado o no a sintomatología	Presencia de urocultivo positivo al momento del ingreso	Cualitativa	Dicotómica	Presente ausente
Bacteriuria. Presencia de bacterias en examen general de orina no asociado a contaminación de la muestra	Presencia de bacterias en Examen general de orina Mayor de ++	Cualitativa	Dicotómica	Presente ausente
Sintomatología urinaria	Síntomas relacionados a itu	Cualitativa	Dicotómica	Presente ausente
Leucocituria	Presencia de >8 por campo En sedimento urinario	Cualitativa	Dicotómica	Presente ausente

MATERIAL Y METODOS:

Tipo de estudio:

Observacional descriptivo

Población:

La población será pacientes portadores de cirrosis hepática alcohólica nutricional hospitalizados en el servicio de gastroenterología del hospital general Orizaba con diagnóstico de ingreso de encefalopatía hepática entre grado II y IV de la escala West Haven. Ingresados al servicio en el periodo correspondiente a febrero 2013 a enero 2014

Muestra

Se realizara un muestreo probabilístico aleatorio simple.

Formula

$$n: Z_{\alpha}^2 PQ/D^2$$

En donde n es el tamaño de la muestra

$$Z_{\alpha} = 1.96$$

$$P = 0.28$$

$$Q = 1 - p$$

$$d: 0.10$$

Desarrollo de la fórmula:

$$n = 1.96^2 \times 0.28 (1 - 0.28) / 0.01$$

$$n = 3.8416 \times 0.28(0.72) / 0.01$$

$$n = 3.8416 \times 0.2016 / 0.01$$

$$n = 0.77446656 / 0.01$$

$$n = 77.4. \text{ redondeando } 78$$

Por lo tanto serán utilizados 78 expedientes para la realización de este estudio.

Tiempo y lugar

La muestra se tomara en el servicio de gastroenterología del hospital general regional 1, en marzo de 2014.

Criterios de inclusión

- Expedientes de pacientes mayores de 20 años, portadores de cirrosis hepática alcohólico nutricional, que hayan ingresado al servicio de gastroenterología por el diagnostico de encefalopatía hepática grado II-IV en el periodo comprendido entre febrero 2013 a enero 2014

Criterios de no inclusión:

- Expedientes de pacientes cirróticos ingresados por diagnostico diferente a EH.
- Pacientes portadores de cirrosis de etiología no alcohólica.
- Pacientes en encefalopatía hepática grado I
- Expedientes de pacientes que no cuenten con ego o urocultivo.
- Pacientes ingresados fuera del periodo de tiempo establecido

Criterios de eliminación

- Extravio de expediente clínico.

Procedimiento:

Se llevara a cabo una revisión de expedientes de pacientes ingresados al servicio de gastroenterología, portadores de cirrosis hepática con diagnóstico de ingreso de encefalopatía hepática sintomática, es decir, dentro de los grados II-IV de la escala clínica de west haven en base a la nota de ingreso al servicio, y que tengan examen general de orina o urocultivo reportado dentro del expediente, en busca de datos sugestivos de infección de vías urinarias, realizando un conteo de los casos positivos y negativos, así como la presencia de bacteriuria asintomática y sintomatología urinaria. Estos datos serán recolectados y posteriormente relacionados con el grado de severidad de la encefalopatía hepática en base al grado en el que se encuentre. Así mismo se agruparan a los pacientes en base a edad, sexo, grado de encefalopatía y la presencia de datos anormales en el examen general de orina o urocultivo, en busca de una relación para mostrar la prevalencia de estas alteraciones en la muestra estudiada.

Análisis estadístico

El análisis estadístico que se realizara será en el programa spss version 20. Para comparar proporciones se usara x2. Para la comparación grafica de variables se usara graficas de pastel.

Se tomara valor significativo de p cuando sea <0.05 y nivel de confianza 95%.

RECURSOS

🏆 Humanos

- Cesar Aparicio Luna Investigador

🏆 Materiales

- Instrumento de recolección de datos
- Expedientes clínicos
- Bolígrafo
- Lápiz
- Laptop

🏆 Financieros

-Por el Instituto Mexicano del Seguro Social y el investigador

CONSIDERACIONES ETICAS

Esta investigación toma en cuenta los principios bioéticos fundamentales: respeto, beneficencia y justicia. Apegándose a los lineamientos de la ley general de la salud, en materia de investigación en sus artículos 13-16, así como la declaración de Helsinki y su modificación de Tokio en 1975, que establece que en una investigación donde el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer los criterios de respeto a su dignidad, la protección de sus derechos intimidad, confidencialidad bienestar y a las normas y procedimientos en materia de investigación que rigen las instituciones de salud.

Este estudio se considera como investigación sin riesgo.

ANEXOS



INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

REGISTRO DE PACIENTES ANUAL

IMSS
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA
2014-2015

	FEBRE-RO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOS-TO	SEP-TIEMBR	OCTUBRE	NOVIEM-BRE	DICIEMBRE	ENERO	TOTAL
MASCULINO													
FEMENINO													
40-50 AÑOS													
50-60 AÑOS													
60-70 AÑOS													
>70 AÑOS													
GRADO II													
GRADO III													
GRADO IV													
UROCULTIVO POSI-TIVO													
UROCULTIVO NEGA-TIVO													
BACTERIURIA													
LEUCOCITURIA													
SINTOMATOLOGIA													
TOTAL													

FIRMA DEL INVESTIGADOR _____

Fecha:

Cronograma de Actividades:

FRECUENCIA DE INFECCION DE VIAS URINARIAS COMO FACTOR DE RIESGO EN PACIENTES CON ENCEFALOPATIA HEPATICA GRADI II-IV EN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

FEBRERO- SEPTIEMBRE 2014

ACTIVIDADES A REALIZAR	F E B	M A R	A B R	M A Y	J U N	J U L	A G O	S E P
ELECCION DEL TEMA	X							
DELIMITACION DEL TEMA	X							
REVISION BIBLIOGRAFICA	X			*				
ELABORACION DEL PROTOCOLO	X							
REDACCION DE ASPECTOS ETICOS FUNDAMENTALES	X							
REVISION DEL PROTOCOLO	X							
REGISTRO DEL PROTOCOLO		X						
SELECCIÓN DE LA MUESTRA		X	X					
RECOLECCION DE DATOS			X	X	X			
ANALISIS ESTADISTICO					X	X	X	
REDACCION DEL TRABAJO FINAL						X	X	X

BIBLIOGRAFIA

1. Tsochatzis E., Bosh J, Borroughs A. Liver Cirrhosis. *The Lancet* 2014; 14:1-13
2. Quiroz M, Flores Y, Aracena B, Granados V, Salmeron J, Perez R, Cabrera G, Bastani R. Estimating the cost of treatment of patients with liver cirrhosis at the Mexican Social Security Institute. *Salud Publica Mex* 2010; 52:493-501
3. Encuesta Nacional de Salud y Nutricion 2012
4. Rodriguez H, Karam J, Castañon M, Arambula M. Supervivencia de pacientes con cirrosis hepática en el hospital general regional del IMSS Durango. *Gaceta Medica Mexicana* 2008; 138: 375-330
5. Prakash R, Mullen K. Mechanisms, diagnosis and management of hepatic encephalopathy. *Nature* 2010; 7:515-524
6. Garcia J, Costan G, Calañas A. Importancia de la nutrición en enfermos con encefalopatía hepática. *Nutricion Hospitalaria* 2012; 27:372-381
7. Macias R, Torre A. Diagnostic approach to persistent hepatic encephalopathy. *Revista de Gastroenterología de México* 2011;76(4):345-352
8. Wang J, Zhang N, Bao-rong C, Meng L, et al. Prevalence of minimal hepatic encephalopathy and quality of life evaluations in hospitalized cirrhotic patients in China. *World journal of Gastroenterology* 2013; 19(30): 4984-4991
9. Romero M, Boza F, Sierra M, Garcia E. Subclinical hepatic encephalopathy predicts the development of overt hepatic encephalopathy. *The American Journal of Gastroenterology* 2001; 96(9): 2718-2723
10. Bismuth M, Funakoshi N, Cadranel J, Blanc P. Hepatic encephalopathy, from pathophysiology to therapeutic management. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2011; 23:8-22
11. Gomez E, Estrada E, Ortega P, Lazos M. Encefalopatía hepática en casos de autopsia del Hospital General de México. *Patologia* 2010; 48(1): 8-11
12. Bosques J, Gaytan J. ¿Cómo prevenir la encefalopatía hepática?. *Medicina Universitaria* 2009; 11(43): 122-127
13. Mumtaz K, Umair S, Shahad A, Noshaba B, Saeed H, Wasim J. Precipitating factors and the outcome of Hepatic encephalopathy in Liver cirrhosis. *Journal of the college of physicians and Surgeons Pakistan* 2010; 20(8):514-518
14. Alam I, Razaulah I, Humayun M. Spectrums of Precipitating factors of Hepatic encephalopathy in liver cirrhosis. *Pakistan J. Med. Res* 2005; 44(2):96:100

15. Ciecko I, Szczepanek M, Slowik A. Pathogenesis of Hepatic encephalopathy. *Gastroenterology Research and Practice* 2012; 212:1-5
16. Clay A, Hainline B. Hyperammonemia in the ICU. *CHEST* 2007; 132:1368-1378
17. Mesejo A, Juan M, Serrano A. Cirrosis y encefalopatías hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. *Nutricion Hospitalaria* 2008; 23:8-12
18. Fernandez J, Gustot T. Management of Bacterial infections in cirrosis. *EASL Journal of Hepatology* 2012; s1-s12
19. Strauss E, Gomes de Sa Ribeiro F. Bacterial infections associated with hepatic encephalopathy: prevalence and outcome. *Annals of Hepatology* 2003; 2(1):41-45
20. Shawcross D, Sharifi Y, Canaban J, Abeles J, Taylor N, Bernal W. Infection and systemic inflammation, not amonia, are associated with grade $\frac{3}{4}$ hepatic encephalopathy, but not mortality in cirrosis. *EASL Journal of Hepatology* 2010; 54: 640-649
21. Mathurin S, Chapelet A, Spanevelo V. infecciones en pacientes hospitalizados por cirrosis. *Medicina* 2009; 69:229-238
22. Tandom P. Garcia-Tsao G. Bacterial Infections, Sepsis, and Multiorgan Failure in Cirrhosis. *Seminars in Liver disease* 2008; 28(1): 26-37
23. Wang Q, Ji Q, Duan Z, Zhang M, Chang Q. A study on the positional and etiology of infections in cirrhotic patients: a potential precipitating factor contributing to hepatic encephalopathy. *Experimental and Therapeutic Medicine* 2013 6: 584-590
24. Dos Santos T, Pereira T, Soares E. Impact of infection in hospitalized cirrhotic patients in a university hospital. *Open Journal of Gastroenterology* 2012; 2:124-130
25. Cassia R, Tanajura D, Almeida D, Parana R. Urinary tract infections in non hospitalized patients with cirrosis and no symptoms of urinary tract infection: a case series Study. *Brazilian Journal of Infectious Disease* 2008; 10(6): 380-383