

Cirrosis hepática: Complicaciones.

- Hipertensión portal (varices esofágicas, esplenomegalia, etc).
- Ascitis.
- Encefalopatía, aguda y crónica.
- Peritonitis bacteriana espontánea (P.B.E.)
- Sdr.hepatorrenal.
- Coagulopatías.
- Carcinoma hepatocelular.

Hipertensión portal.

Es el aumento de la resistencia al flujo sanguíneo portal.

Dicho aumento suele ser sinusoidal.

El gradiente entre la vena cava y la vena porta se eleva por encima del límite normal (2–5 mm. de Hg.)

Manifestaciones principales:

- Hemorragia por varices esofágicas.
- Gastropatía congestiva.
- Ascitis
- Esplenomegalia con hiperesplenismo.
- Encefalopatía.

La hipertensión portal secundaria a cirrosis no es reversible. El empleo de un betabloqueante es la única terapia que ha demostrado eficacia profiláctica en un paciente que nunca ha sangrado.

- – Hemorragia por varices esofágicas.

Clínica: desde taquicardia ortostática leve hasta shock profundo, dependiendo de la cantidad de sangre perdida y del grado de hipovolemia.

Actitud: situación de urgencia vital, remitir urgentemente a un hospital.

- – Gastropatía congestiva.

Debida a la hipertensión venosa.

Es una hemorragia mucosa lenta y mantenida, a diferencia de la hemorragia brusca y masiva característica de las varices.

Actitud: remitir a un hospital para confirmar que el sangrado es debido a la gastropatía y no a las varices.

- – Esplenomegalia con hiperesplenismo.

Frecuente en pacientes con hipertensión portal grave.

Tratamiento: si la esplenomegalia es grande, puede requerir una intervención programada: esplenectomía con

cortocircuito porto-cava.

- – Ascitis.

Acumulación excesiva de líquido en la cavidad peritoneal.

Clínica:

- Aumento del perímetro abdominal.
- Disnea, por la elevación diafragmática.
- Si es mayor de 500 ml., matidez cambiante, oleada ascítica o distensión de los vacíos
- Eco-Doppler debe realizarse para detectar cantidades menores de ascitis o si la E.F. es equívoca.

Tratamiento:

- Paracentesis con AF para estudiar por primera vez al cirrótico con ascitis, y ante cualquier empeoramiento clínico posterior.
- Si la ascitis es moderada (y el cirrótico conocido), el tratamiento debe ser suave y gradual, pudiendo realizarse ambulatoriamente.

Debe inducir una disminución ponderal máxima de 1 Kg./día si hay ascitis y edema periférico, y de 0,5 Kg./día si sólo hay ascitis.

La restricción de sal a 800 mg. de Na. (2 gr de ClNa) suele ser adecuada. Esto, junto con el reposo en cama, tiene mayor probabilidad de éxito si la ascitis es de aparición reciente, la hepatopatía subyacente es reversible, puede corregirse un factor desencadenante, o el paciente presenta una eliminación urinaria de Na elevada (alrededor de 25 mml/día), con función renal normal.

Los diuréticos de elección son la espironolactona, triamterene y amiloride.

- Espironolactona inicialmente 25 mg, 4 veces al día, con aumento de 100 mg./día durante varios días hasta llegar a los 400 mg./día.
 - Añadir furosemida, tiazida con precaución en pacientes que no tienen diuresis adecuada a pesar de la dosis máxima de espironolactona. Tener precaución con la reducción del volumen plasmático, hiperazoemia e hipopotasemia.
 - Si la ascitis es abundante, precisa ingreso hospitalario para practicar una paracentesis evacuadora, controlar diariamente el peso, vigilar a menudo las concentraciones electrolíticas, y garantizar el cumplimiento terapéutico.
 - Cuando existe ascitis refractaria, remitir al hospital para practicar un TIPS.
- – Encefalopatía hepática.

Es un síndrome neuropsiquiátrico complejo caracterizado por alteración de la conciencia y de la conducta, cambio de la personalidad, signos neurológicos fluctuantes, arterixis y alteraciones electroencefalográficas características.

En los casos graves puede aparecer coma irreversible y muerte.

Clínica:

- Fetor hepático.
- Alteraciones neuropsiquiátricas.
- Pueden desarrollarse cuadros neurológicos orgánicos irreversibles: paraparesia espástica o degeneración hepatocerebral progresiva crónica sin afectación sensitiva, por desmielinización de los cordones laterales de la médula, Sdr. Párkinson, por afectación de los ganglios basales, Sdr. De focalidad cerebral y epilepsia.

Causas:

- aumento del aporte de nitrógeno.
- hemorragia gastrointestinal.
- exceso de proteínas en la alimentación.
- hiperazoemia.
- estreñimiento.
- desequilibrio electrolítico y metabólico.
- hipopotasemia.
- alcalosis.
- hipoxia.
- hiponatremia.
- fármacos.
- opiáceos.
- sedantes.
- diuréticos.
- varios.
- infección.
- cirugía.
- hepatopatía aguda sobreañadida
- enfermedad hepática progresiva.

Para valorar la evolución de la encefalopatía hepática aguda se utiliza la **clasificación de Trey:**

- Grado I: Euforia-depresión, desorientación temporo-espacial, dificultad en el habla, insomnio nocturno y somnolencia diurna.
- Grado II: Acentuación de los síntomas del grado I, trastornos del comportamiento, intensa somnolencia.

- Grado III: Pérdida de conciencia (somnolencia constante y profunda, respondiendo sólo a estímulos intensos), lenguaje incomprensible.
- Grado IV: Coma profundo.

Actitud:

El diagnóstico precoz y el tratamiento rápido son fundamentales.

Excluir otras causas de alteración mental.

Identificar y corregir posibles factores desencadenantes.

Determinar electrolitos, BUN, creatinina, NH₃ y glucemia.

Tratamiento:

Eliminar proteínas de la dieta.

Evitar el estreñimiento.

Utilizar laxantes, enemas de lactulosa.

- Aguda:
 - Jarabe de lactulosa 30–50 ml./hora. Hasta que aparezca diarrea, posteriormente se ajusta la dosis para que el paciente haga 2–4 deposiciones blandas al día.
 - Tetraciclinas, 500 mg./6h.
 - Neomicina 500 mg./6h.
 - Metronidazol 250 mg./8h.
- Crónica:
 - Puede controlarse con lactulosa a dosis bajas o neomicina, además de restringir las proteínas de la dieta.

Peritonitis Bacteriana Expontánea, (P.B.E.).

En hepatopatías muy avanzadas.

Clínica:

Fiebre de comienzo brusco, con escalofríos y dolor abdominal difuso, con signos de rebote, junto con un líquido ascítico turbio cuyo recuento leucocitario está aumentado.

En algunos pacientes los síntomas clínicos pueden ser mínimos (aumento de la ictericia o de la encefalopatía)

Diagnóstico:

Estudio del líquido ascítico.

Tratamiento empírico: cefotaxima o ampicilina mas aminoglucósido durante 10–14 días.

Cuando existen recidivas, la profilaxis con norfloxacin (400 mg./día, 5 días a la semana), puede disminuir la frecuencia de ingresos hospitalarios.

El soltrím, 5 días a la semana, también se ha demostrado eficaz en la reducción de la frecuencia de recidivas.

Sdr. Hepatorrenal.

Hiperazoemia progresiva, con retención ávida de Na. y oliguria, sin que exista ninguna causa identificable específica de disfunción renal.

Clínica:

Aumento progresivo de la hiperazoemia, junto con hiponatremia, oliguria progresiva e hipotensión.

La concentración de Na. Urinario es menor de 5 mmol./l.

Ávida retención renal de Na⁺.

Actitud:

Remisión al hospital para infusión de albúmina con bajo contenido de sal, aunque generalmente resulta ineficaz para solucionar el cuadro.

Coagulopatías.

Trombocitopenia, disminución de la síntesis de fibrinógeno, protrombina, factores V, VII, IX, X.

Valoración del grado de insuficiencia hepática según la clasificación de Child–Pugh.

<u>Parámetro.</u>	<u>Rango.</u>	<u>Puntuación.</u>
Encefalopatía.	ausente	1
	I y II	2
	III y IV	3
Ascitis.	ausente	1
	ligera	2
	A tensión	3
Bilirrubina (mg./dl.)	<2	1
	2–3	2

	>3	3
Albúmina.	>3,5	1
	2,8–3,5	2
	<2,8	3
Tasa de Protrombina. (%)	>50	1
	30–50	2
	<30	3

Grupo A: 5–6 puntos.

Grupo B: 7–9 puntos.

Grupo C: 10–15 puntos.

Referencias bibliográficas.

DORADO POMBO, S. (1993)

Complicaciones de la cirrosis hepática.

En: C. Castro García, Manual de urgencias médicas.

Madrid, Hospital 12 de Octubre, p. 511–516.

LUJÁN SANCHÍS, M; FUSTER DIANA, C.A.; SOLER ROS, J.J. (1998)

Complicaciones de la cirrosis hepática.

En: J.J. Soler Ros, Manual de urgencias.

2ª Ed., Valencia, Hospital General Universitario de Valencia, p.127–132.

PODOLSKY, D.K.; ISSELBACHER, K.J. (1998)

Principales complicaciones de la cirrosis.

En: A.S. Fauci, Harrison. Principios de Medicina Interna.

14ª Ed., Madrid, McGraw–Hill–Interamericana de España, p. 1943–1951.

ROZMAN, C. (1997)

Hepatología.

En: Compendio de Medicina Interna.

Madrid, Harcourt Brace de España, p. 81–128.