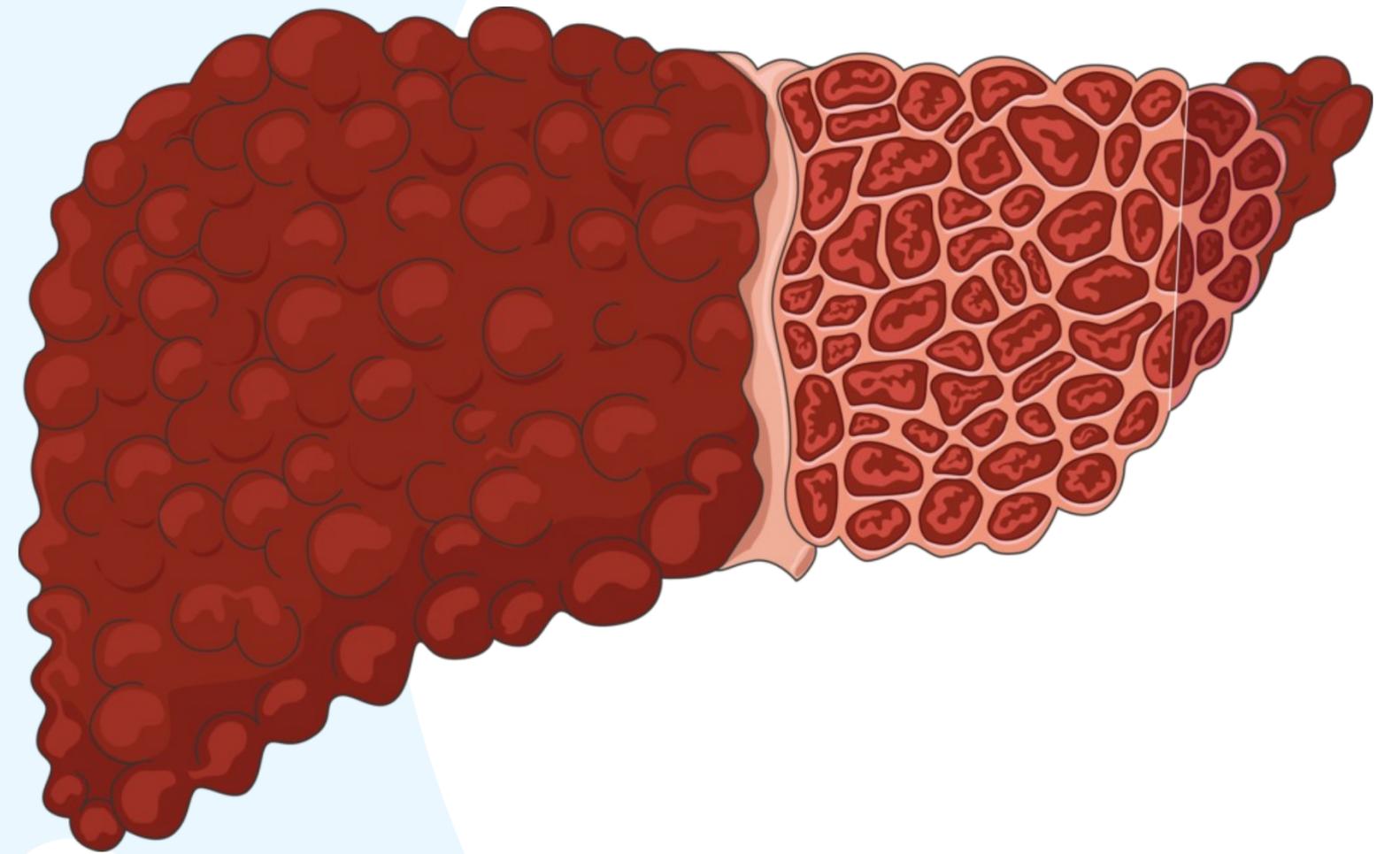


PRINCIPALES URGENCIAS EN PACIENTES CON HEPATOPATÍA CRÓNICA AVANZADA



Ana Calderón Fernández-Salguero
R2 Aparato Digestivo (HUB)

CONTENIDOS



01. Introducción.
02. Ascitis.
03. PBE.
04. Encefalopatía hepática.
05. IR, S. hepatorrenal, Hiponatremia.

INTRODUCCIÓN

Concepto

- Etapa tardía de la fibrosis hepática.
- Daño crónico sobre el hígado.
- Distorsión de la arquitectura + nódulos regenerativos.
- Irreversible en sus etapas avanzadas.

Etiología

- Causas más frecuentes: alcohol, VHC, EHGNA.
- VHB.
- Otras: hemocromatosis, hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y secundaria, colangitis esclerosan primaria, fármacos, enfermedad de Wilson, deficiencia de alfa-1-antitripsina...

Clínica

- Fase compensada (Child-Pugh A 5-6): asintomáticos o síntomas inespecíficos (anorexia, pérdida de peso, astenia).
- Fase descompensada (Child-Pugh B 7-9 y C 10-15): ictericia, prurito, signos de HDA, ascitis o alteraciones del nivel de conciencia secundarias a encefalopatía hepática.



ASCITIS

Fisiopatología

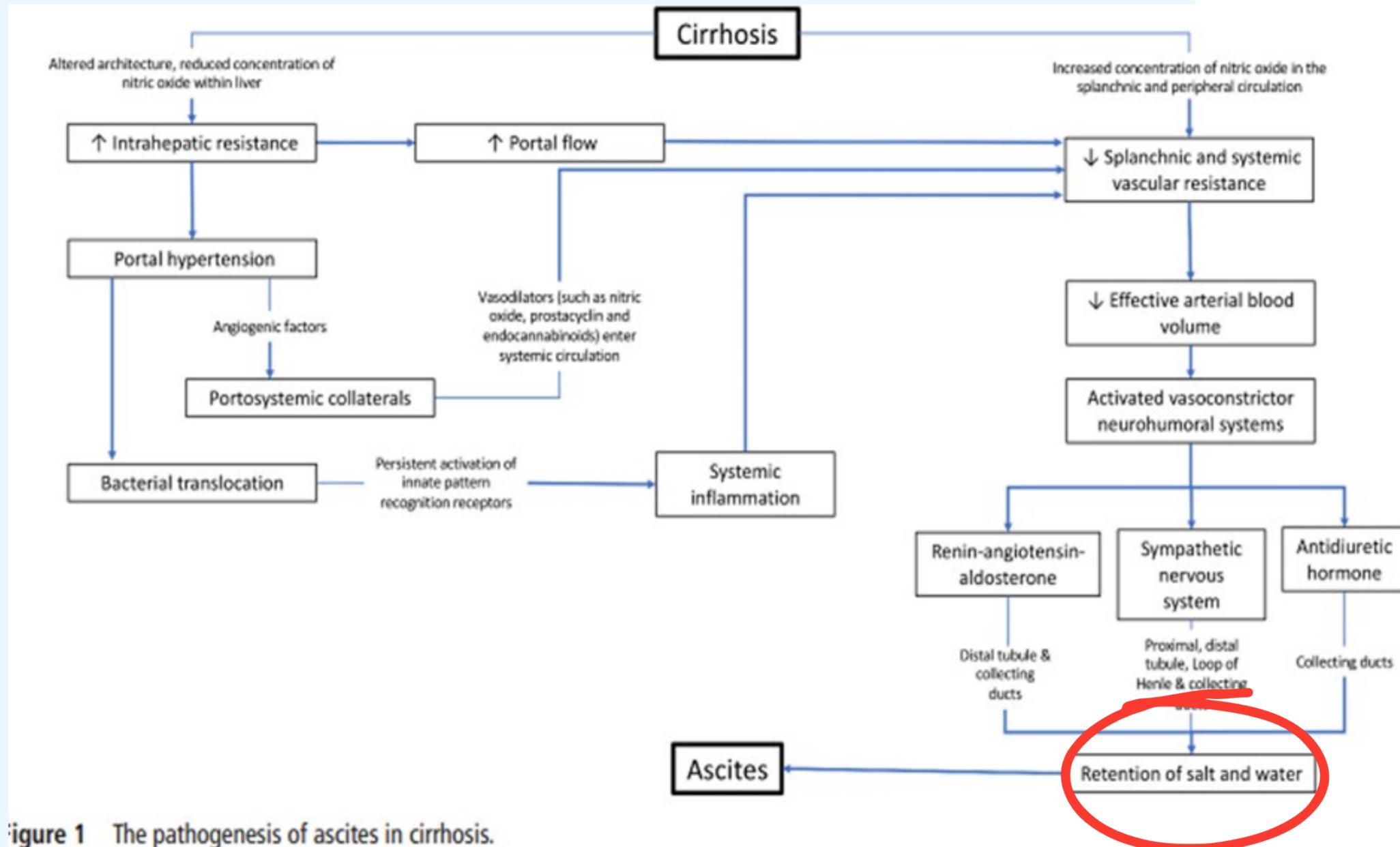


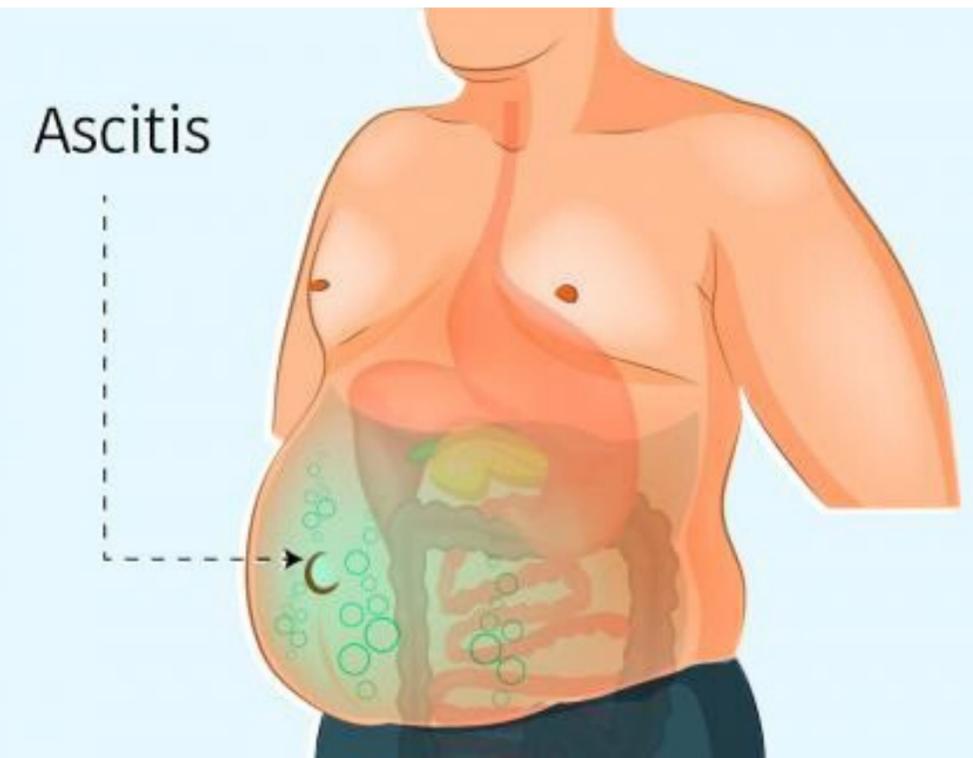
Figure 1 The pathogenesis of ascites in cirrhosis.

ASCITIS

Clasificación

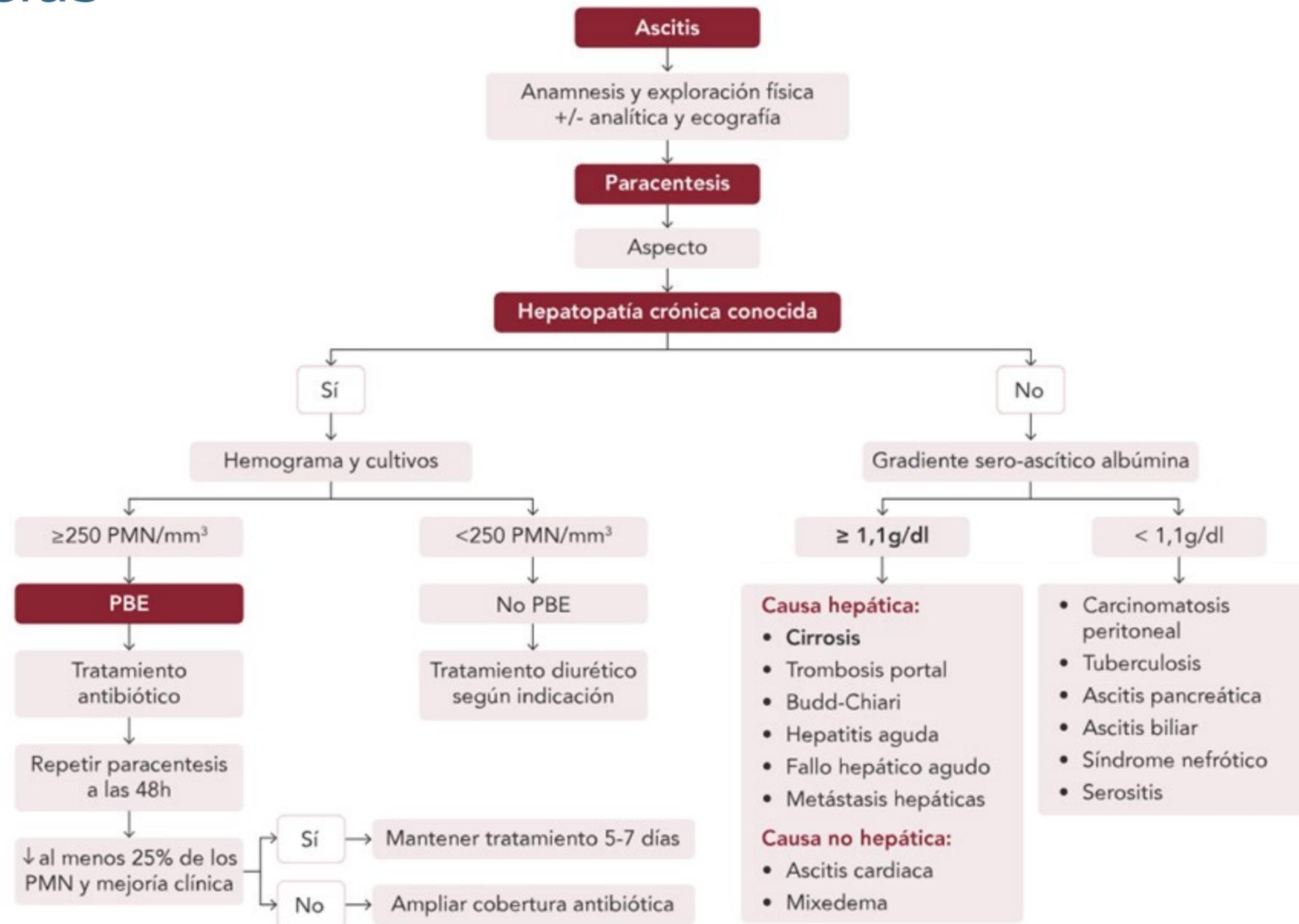
- Grado 1: Ascitis leve. Se diagnostica por ecografía (100 ml).
- Grado 2: Ascitis moderada. Distensión moderada del abdomen (3-6 L).
- Grado 3: Ascitis grave. Distensión abdominal marcada o abdomen a tensión (aprox. 10 L).

- *Ascitis refractaria*: cuando reaparece precozmente o no disminuye de forma adecuada a pesar de tratamiento médico.
 - *Resistente a diuréticos.*
 - *Intratable.*



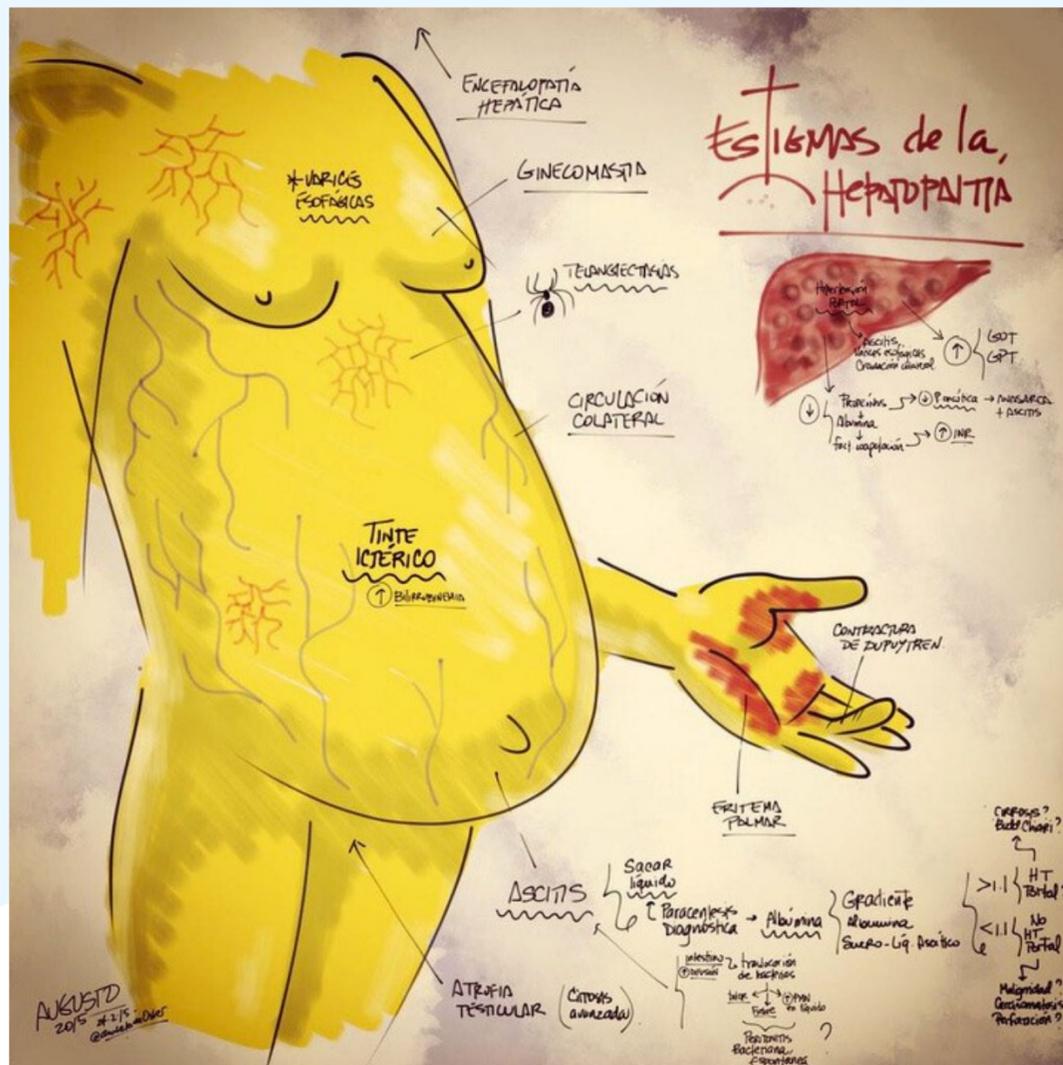
ASCITIS

Manejo en Urgencias



ASCITIS

Manejo en Urgencias



- Analítica:

- HG:

- Anemia normocítica y normocrómica (neoplasia, hemólisis).
 - Anemia microcítica e hipocrómica (pérdidas digestivas crónicas).
 - Pancitopenia.
 - Leucocitosis neutrofílica.

- CG: descenso de protrombina, trombopenia.

- BQ: glucosa, iones, urea, Cr, Bi, LDH, TN, FA, amilasa, albúmina y proteínas totales.

- Orina con iones. **Valorar iniciar orina de 24 h desde observación.**

- GSA: disnea, hipotensión, sospecha de IR o hidrotórax.

- Otras PPCC:

- ECG.

- Rx tórax.

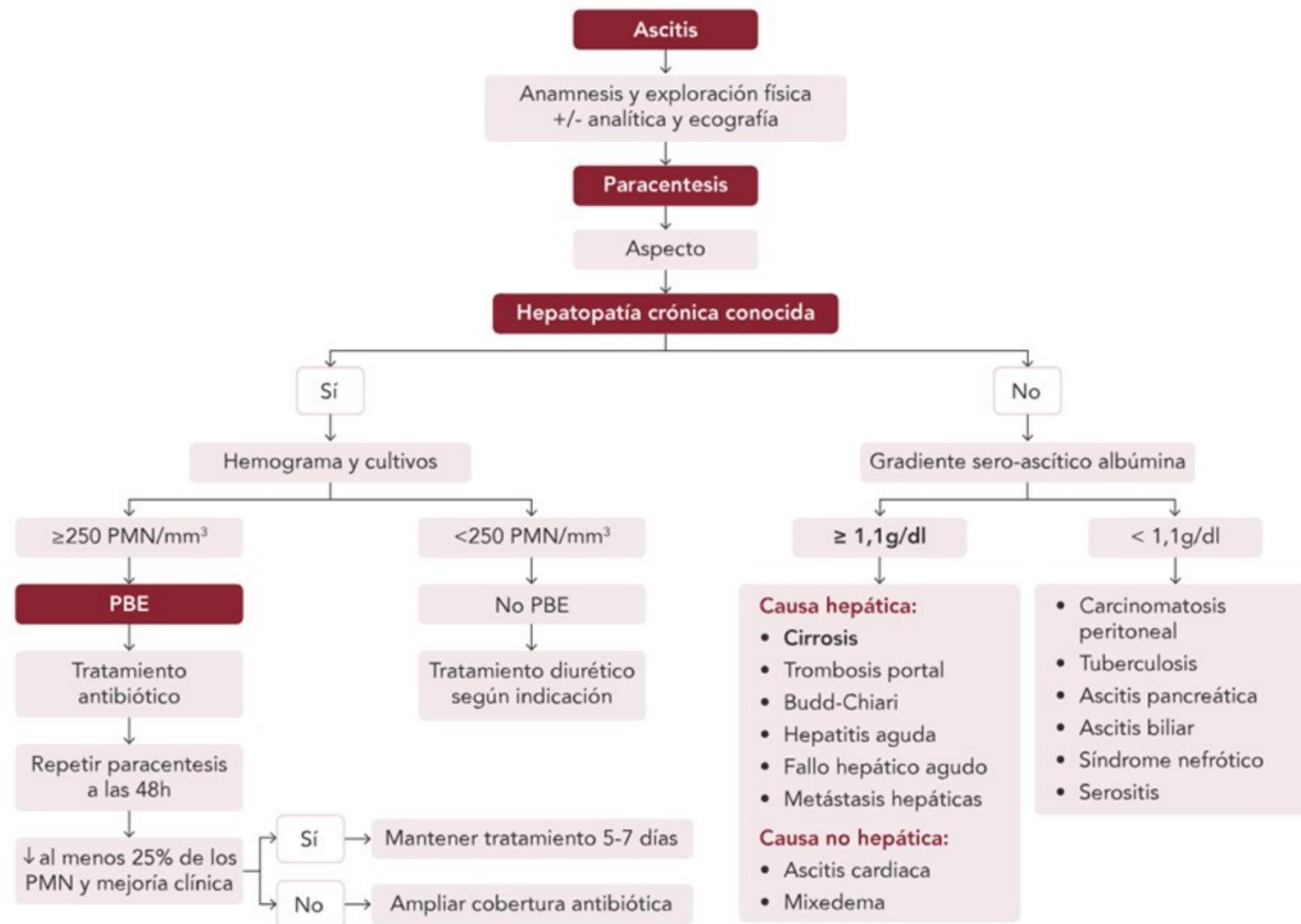
- Rx abdomen.

- Ecografía abdominal: técnica más sensible (capacidad diagnóstica > 100 ml).

- TC abdominal: ante sospecha de complicaciones.

ASCITIS

Manejo en Urgencias



- P. Diagnóstica. Indicaciones:
 - 1º episodio.
 - Ingreso por complicaciones.
- P. Evacuadora > Si ascitis a tensión.
- Consideraciones:
 - Riesgo muy bajo de complicaciones

Búsqueda del punto de punción para realizar una paracentesis

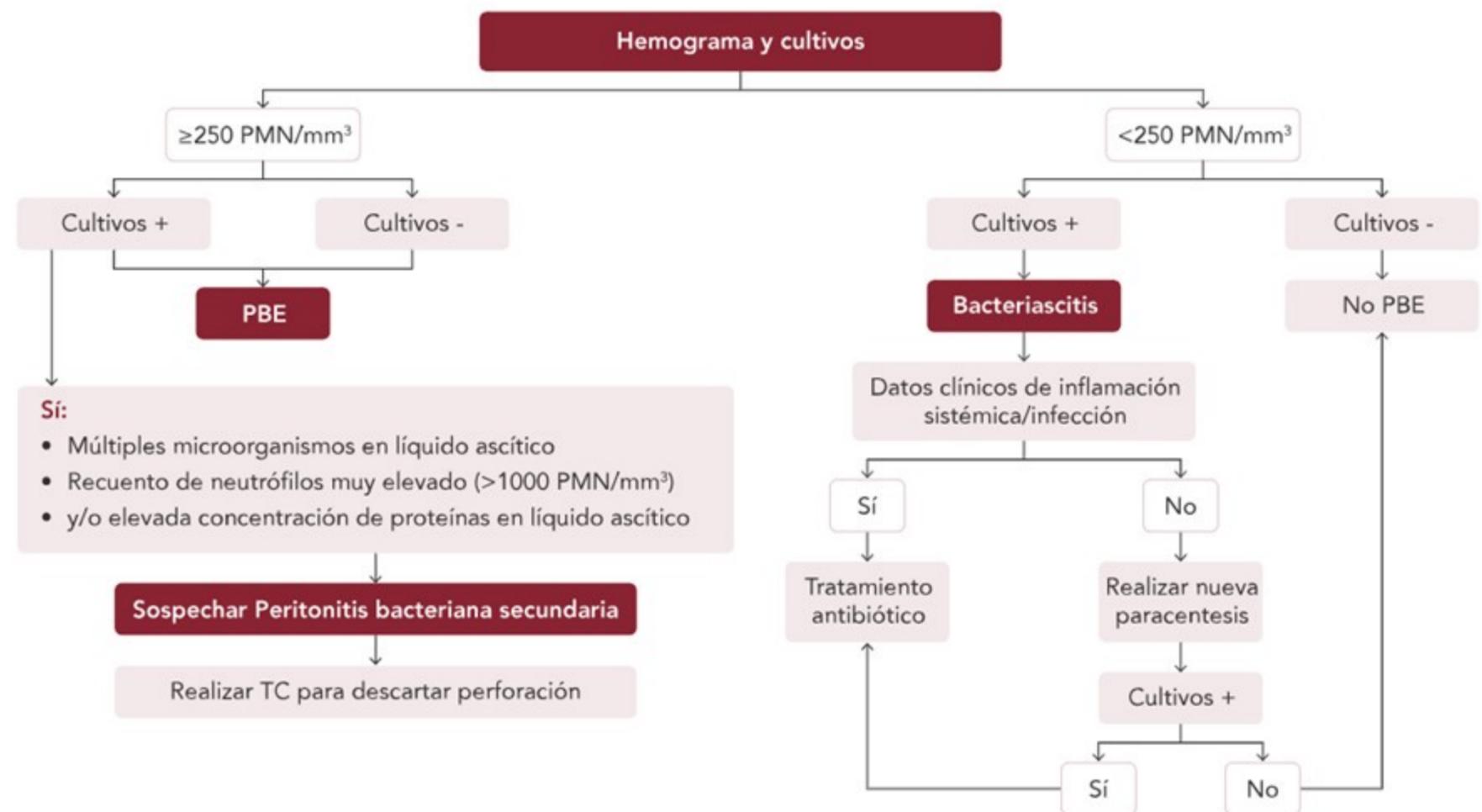
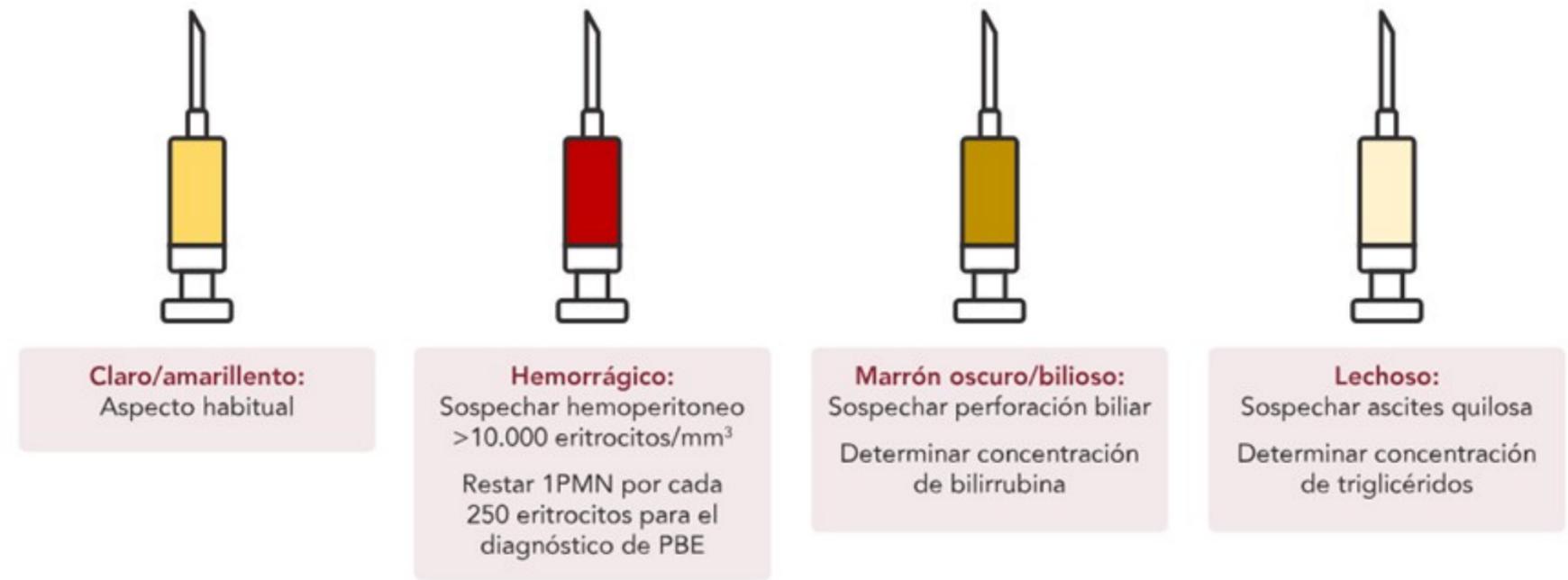


- Relativas:
 - Embarazo.
 - Distensión de asas abdominales.

ASCITIS

Manejo en Urgencias

- Apariencia.
- HG:
 - ≥ 250 PMN/mm³ > PBE.
 - > 1000 PMN/mm³ > PBS.
 - > 10000 hematíes/mm³ > Hemoperitoneo.
- Proteínas totales: **riesgo aumentado de PBE si $< 1,5$ g/dl.**
- GSAA: gradiente ≥ 1.1 g/dl precisión diagnóstica 97% de ascitis relacionada con HTP.
- Cultivos y GRAM.



ASCITIS

Criterios de ingreso

- Ascitis de reciente diagnóstico (para estudio etiológico).
- Ascitis conocida con enfermedades asociadas o aparición de complicaciones.



ASCITIS

Manejo

MEDIDAS GENERALES

- Medidas generales:
 - Restricción de sodio en la dieta (1,5 g de sal al día).
 - Restricción de agua (no más de 1-1,5 L al día).
 - Control estricto de diuresis (copa o sondaje).

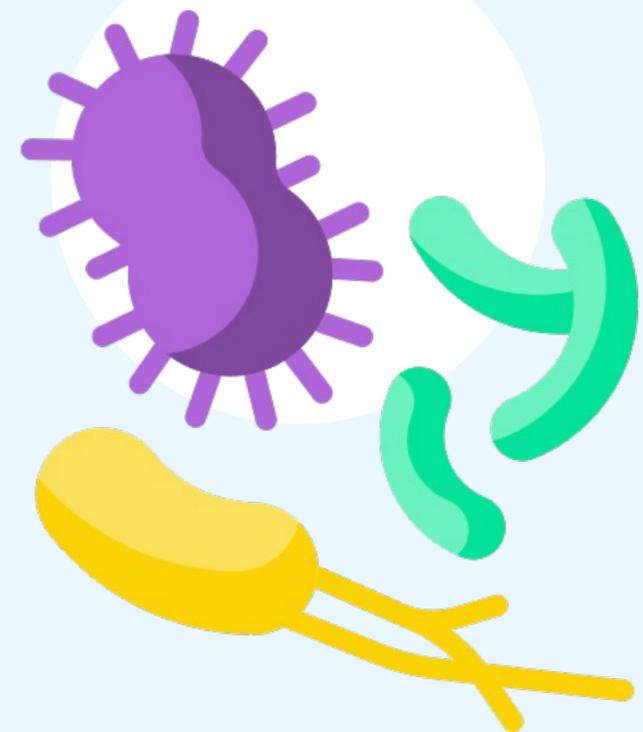


TRATAMIENTO DIURÉTICO

- Consideraciones previas:
 - Esperar a resultados de la orina de 24 horas (no iniciar en Urgencias).
 - Efectos 2º: fallo renal, hipoNa, hiper/hipoK, encefalopatía... (valorar interrumpir el uso de los mismos).
- Grado 1: no iniciar.
- Grado 2:
 - Espironolactona: máx. 400 mg/día. Vigilar K. Inicio lento (72 h).
 - Furosemida: añadir si mala respuesta, hiperK, recurrente... Máx. 160 mg/día.
- Grado 3: paracentesis evacuadoras.

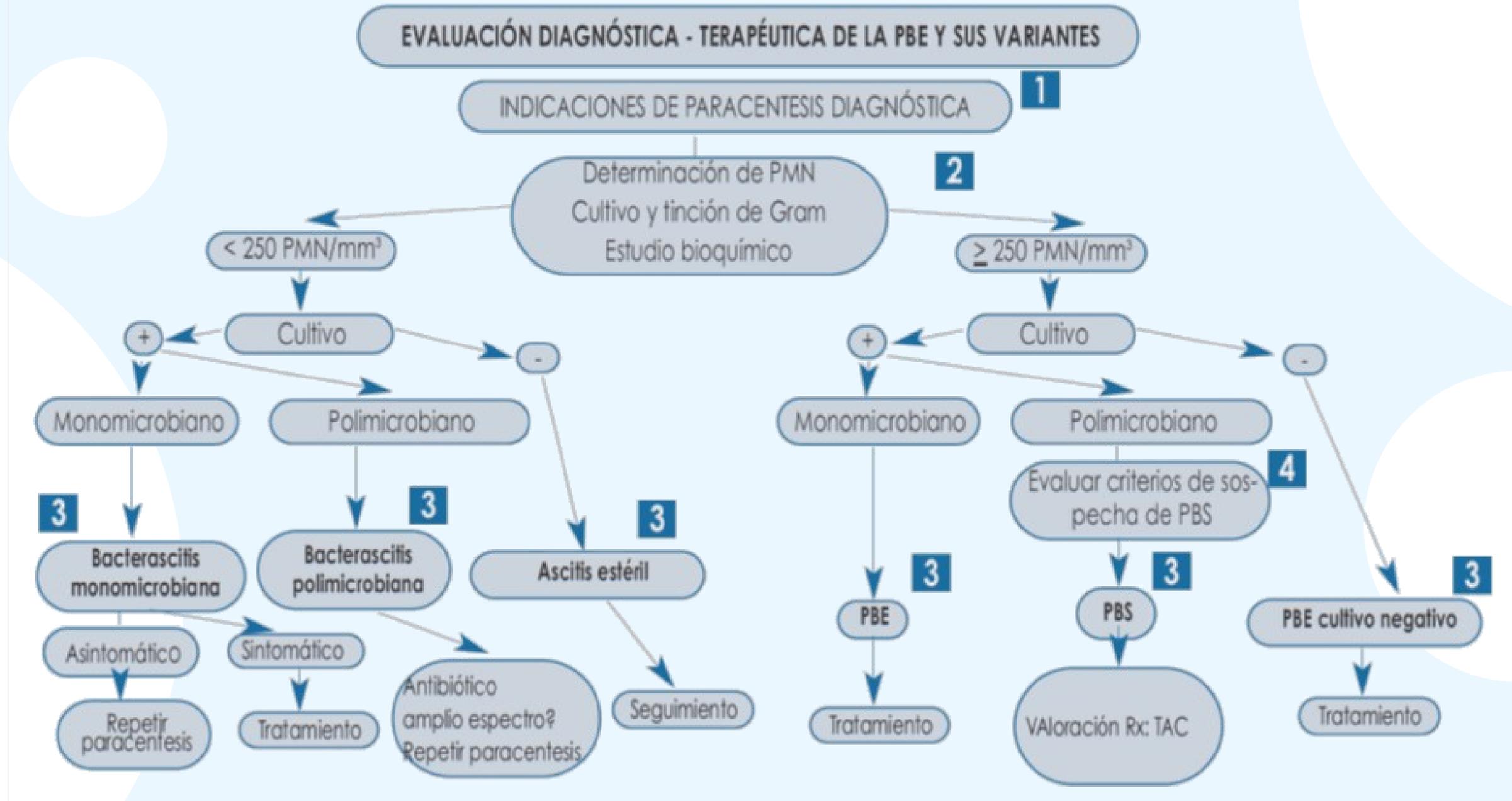
PBE

- Infección del líquido ascítico en ausencia de perforación o foco séptico intraabdominal aparente.
- Una de las complicaciones más graves. Una de las causas más frecuentes de morbimortalidad.
- Sintomatología variada (peritonitis, signos de inflamación sistémica, deterioro de la función hepática y/o renal, encefalopatía hepática, sangrado digestivo, shock...). Algunos pueden estar asintomáticos.
- Predisponen:
 - Ascitis con proteínas bajas en LA (<1 g/dl).
 - Hemorragia digestiva.
 - 1º episodio de PBE.



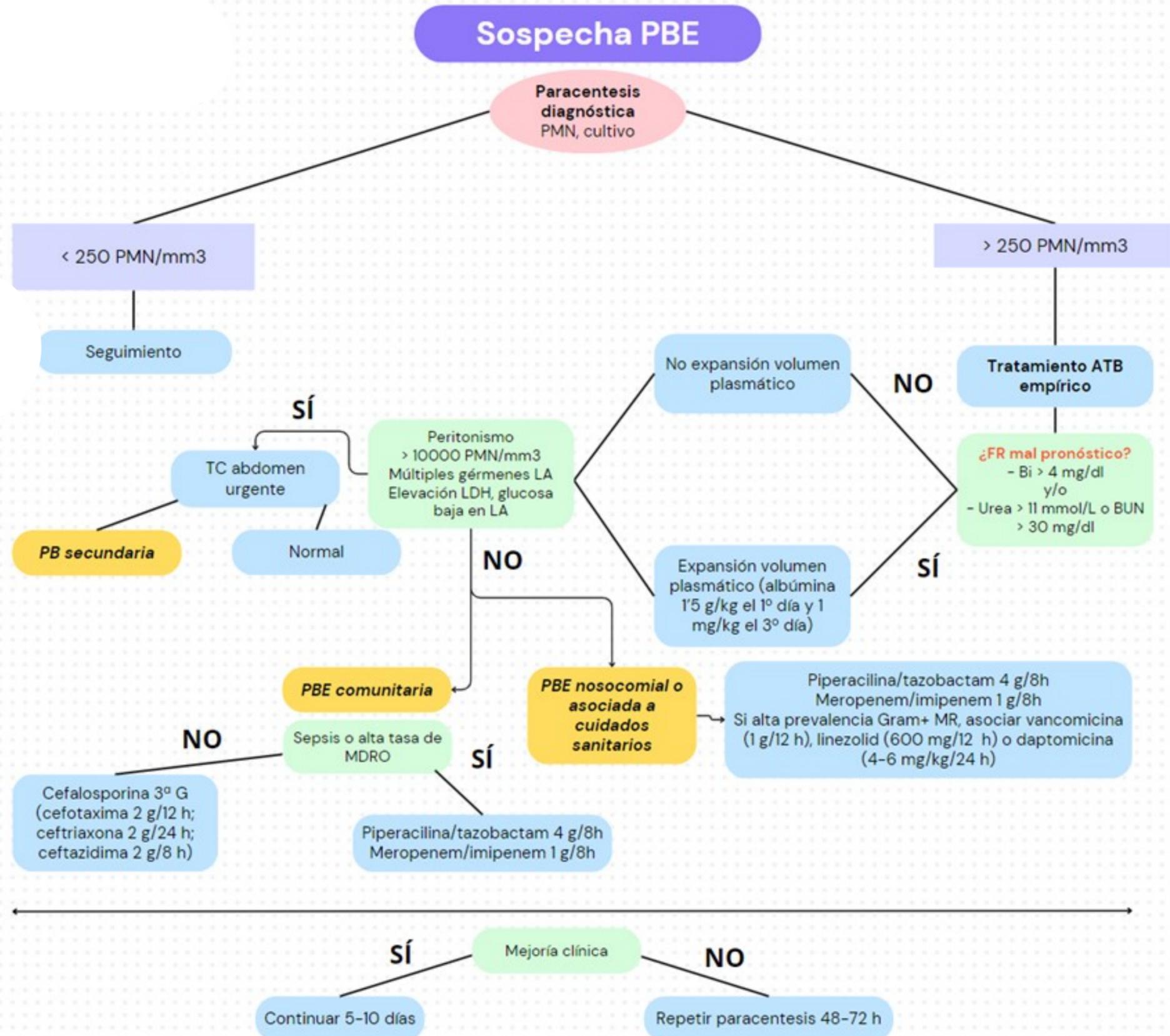
PBE

Diagnóstico



PBE

Manejo



ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

- Conjunto de manifestaciones neuropsiquiátricas presente en pacientes con enfermedad hepática, aguda o crónica.
- Potencialmente reversible.
- Patogenia: amonio.
- Factores precipitantes: estreñimiento, infecciones, hemorragia digestiva, insuficiencia hepática aguda, abuso de tóxicos, fármacos, trastornos hidroelectrolíticos, TIPS.



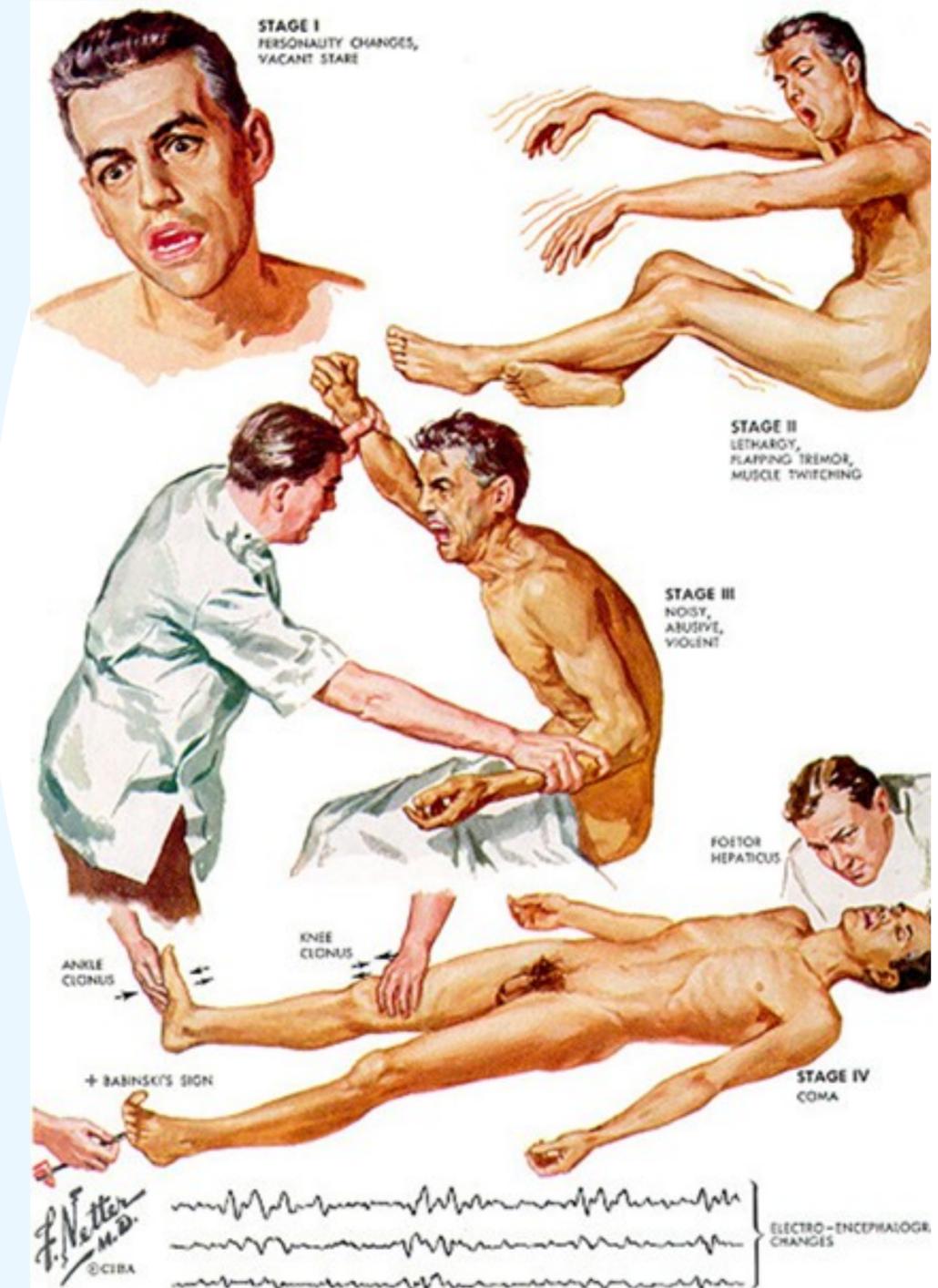
- Mínimas alteraciones neurológicas, cambios en la personalidad o trastornos del ritmo del sueño, estupor, somnolencia, estado confusional, coma.
- *EH manifiesta*: desorientación o asterixis (flapping). Clasificación de West Haven.
- D/D: trastorno tóxicos-metabólicos, lesiones estructurales del sistema nervioso (isquémicas-hemorrágicas-neurodegenerativas), meningitis o meningoencefalitis, estados post-críticos o trastornos neuropsiquiátricos.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Clasificación

Tabla 1. Clasificación de la EH según los criterios de West-Haven.

EH mínima	No se observan síntomas ni signos en la exploración, por lo que es una entidad que requiere de tests específicos
EH grado I	Irritabilidad / desinhibición Irritabilidad / desinhibición
EH grado II	Letargia Desorientación temporal Flapping
EH grado III	Estupor +/- agitación psicomotriz Desorientación temporo-espacial Hipertonía / hiperreflexia / clonus
EH grado IV	Coma

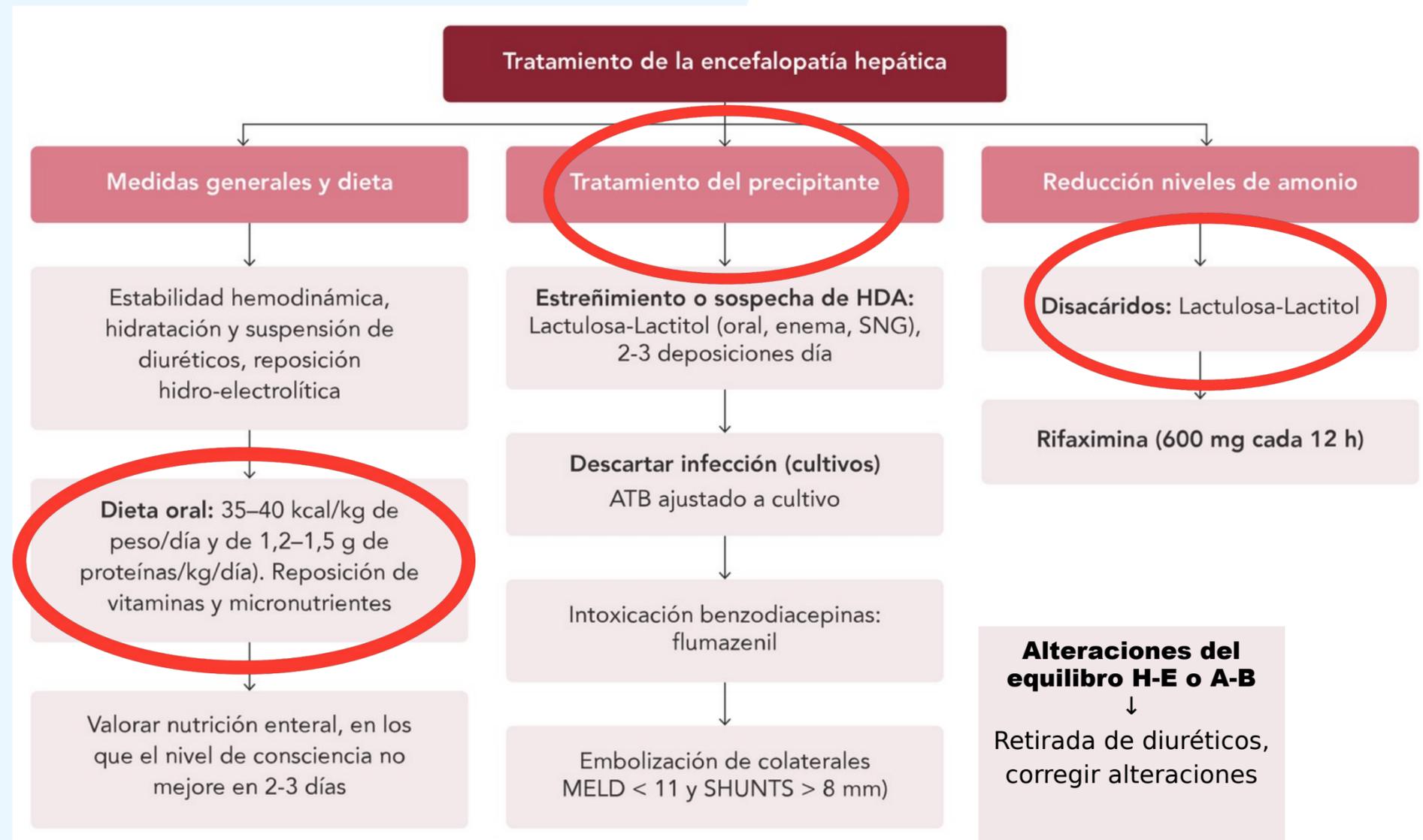


ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Diagnóstico

- Analítica: HG, BQ, CG.
- Gasometría venosa.
- Cultivos (sangre y orina).
- Paracentesis diagnóstica.
- Rx tórax y abdomen.
- Tacto rectal.

Manejo



IR, S. HEPATORRENAL, HIPONATREMIA

- Riesgo significativo de desarrollar ascitis, insuficiencia renal e hiponatremia.
- Síndrome hepatorenal (causa específica de insuficiencia renal aguda).
- Hiponatremia (fases muy avanzadas, mal pronóstico).



INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (AKI)

Factores precipitantes

- Excesiva pérdida de volumen (intenso tratamiento diurético, pérdidas digestivas, hemorragia digestiva).
- Necrosis tubular aguda (NTA) (shock séptico o hemorrágico, fármacos nefrotóxicos).
- Glomerulonefritis, causas obstructivas post-renales (infrecuente).
- Síndrome hepatorenal (SHR-AKI).

AKI Y SHR

Manejo

- Identificar y tratar posibles desencadenantes (infección, nefrotóxicos, AINE, diuréticos...).
- Suspender tratamiento diurético.
- Expansión de volumen si pérdida de líquidos.

HIPONATREMIA

Manejo

- Identificar: hiponatremia hipervolémica o hiponatremia hipovolémica.
- Hiponatremia hipervolémica: 1) Restricción hídrica (1 L al día) + dieta baja en sodio (80-120 mEq/día). 2) Otras estrategias...
- Hiponatremia hipovolémica: 1) Supresión diuréticos ± 2) Suero salino.

BIBLIOGRAFÍA

- Guía de Actuación en Urgencias. 6ª Edición. M. J. Vázquez Lima. J. R. Casal Codesido. Editorial Médica Panamericana.
- EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis - Journal of Hepatology.
- Guidelines on the management of ascites in cirrhosis: Aithal GP, Palaniyappan N, China L, et al. Gut Epub ahead of print: [please include Day Month Year].
- EASL Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: Revised consensus recommendations of the International Club of Ascites - Journal of Hepatology.
- AEG Urgencias y emergencias en gastroenterología y hepatología. 3ª edición. Dr Miguel Montoro, Dr Juan Carlos García.



GRACIAS

