

## **COMPLICACIONES AGUDAS DE LA CIRROSIS HEPÁTICA**

### **Autores:**

Miren García Cortés

Ramiro Alcántara Benítez.

Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Clínico “Virgen de La Victoria” de Málaga.

### **Dirección:**

Miren García Cortés

C/ Mesoneros Romanos nº 16 Bloque 3 5º A

Málaga 29010

Teléfono 696434416

## **INDICE**

### **I. INTRODUCCION**

### **II. HEMORRAGIA DIGESTIVA**

**I.1. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES GASTROESOFAGICAS**

**I.2. GASTROPATIA CONGESTIVA**

**I.3. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA DEL CIRRÓTICO**

### **III. DESCOMPENSACION HIDROPICA**

**II.1. ASCITIS**

**II.2. PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA**

**II.3. HIDROTORAX**

### **IV. FALLO RENAL DEL CIRRÓTICO. SÍNDROME HEPATORRENAL.**

### **V. ENCEFALOPATIA HEPÁTICA**

### **VI. SÍNDROME HEPATOPULMONAR**

## I. INTRODUCCION

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica caracterizada por una alteración difusa de la arquitectura hepática con presencia de fibrosis y nódulos de regeneración. Estos cambios conducen al desarrollo de hipertensión portal e insuficiencia hepática que condicionan las posibles complicaciones que se pueden presentar. Hay que tener en cuenta que la cirrosis hepática es un factor predisponente para el desarrollo de carcinoma hepatocelular, con un riesgo del 20% a los 5 años de seguimiento.

La cirrosis hepática se puede clasificar en compensada o descompensada. Se denomina cirrosis descompensada cuando se asocia a la presencia de alguna de las siguientes complicaciones mayores: hemorragia digestiva, ascitis, encefalopatía hepática o ictericia.

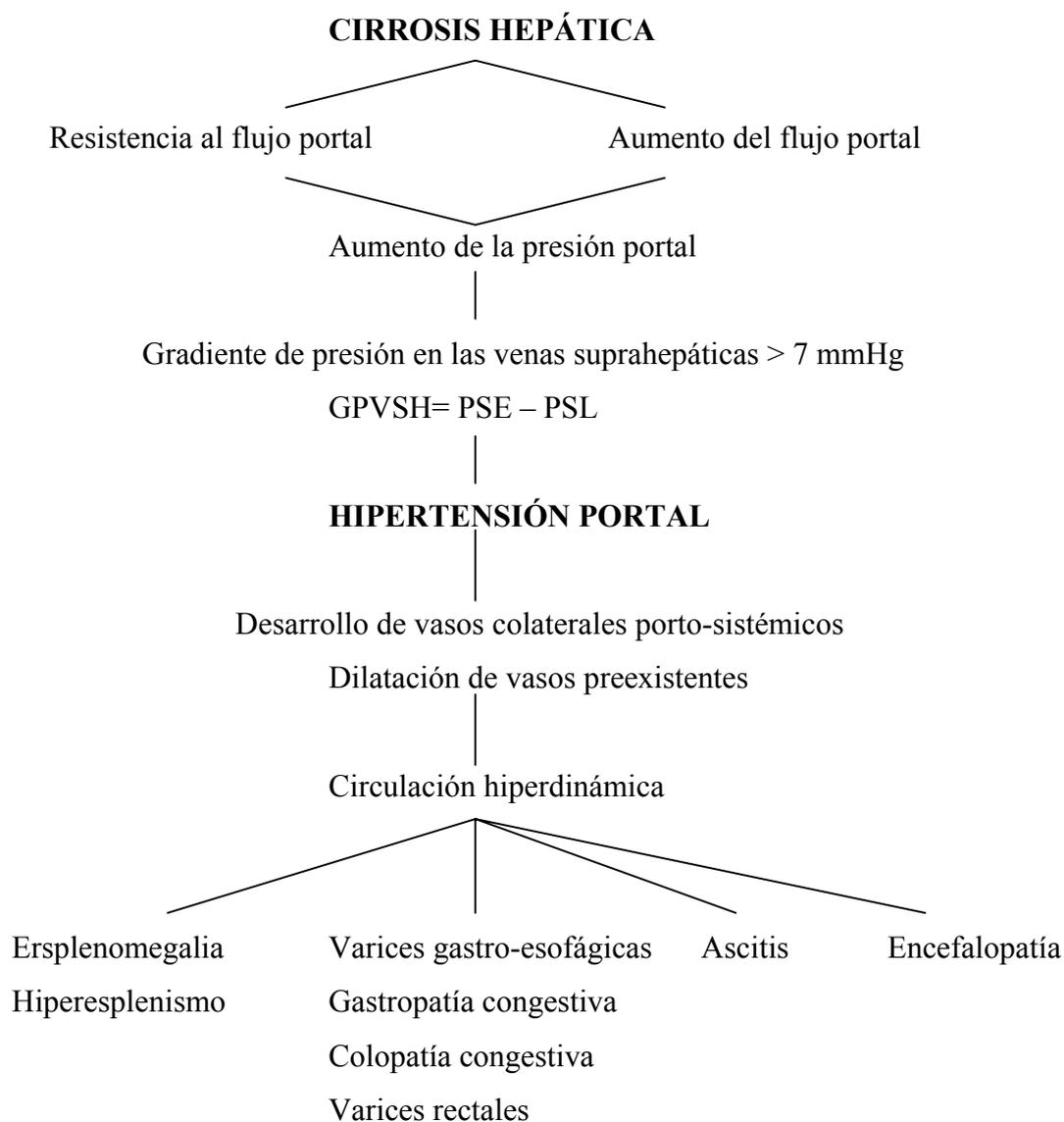
Las causas más frecuentes de cirrosis hepática en la edad adulta son el etilismo y los virus de hepatitis B y C. Etiologías menos frecuentes son la hemocromatosis idiopática, la enfermedad de Wilson, la hepatitis autoinmune, la esteatohepatitis no alcohólica, las colestasis obstructivas crónicas, la obstrucción del drenaje venoso y la hepatotoxicidad. En la tabla 1 se enumeran las causas de la cirrosis hepática.

Es fundamental recordar la importancia de la valoración del grado de función hepática en los pacientes cirróticos mediante la Clasificación de Child-Pugh que se expone en la Tabla 2.

La mayoría de las complicaciones de la cirrosis se producen como consecuencia del desarrollo de hipertensión portal. Este es un síndrome muy frecuente, caracterizado por un aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal y la consiguiente formación de colaterales porto-sistémicas, que derivan gran parte del flujo sanguíneo portal hacia la circulación general, sin pasar por el hígado. La cirrosis hepática constituye la causa de más del 90% de los casos de hipertensión portal en los países occidentales. El 10% restante incluyen casos de trombosis del eje esplenoportal, hipertensión portal idiopática y una amplia serie de enfermedades. La esquistosomiasis es la causa más frecuente de hipertensión portal en el norte de África y en gran parte de Iberoamérica.

<b>Tabla 1: Etiología de la cirrosis hepática.</b>
Alcohol.
Hepatitis virales: B, C y D.
Hepatitis autoinmune
Trastornos metabólicos: Hemocromatosis Enfermedad de Wilson Porfiria cutánea tarda. Otras: Galactosemia, Tirosinemia, Mucoviscidosis, Abetalipoproteinemia, Enfermedad de Gaucher.
Tóxicos: Fármacos, Tetracloruro de carbono, Dimetilnitrosamina.
Obstrucción biliar primaria: Cirrosis biliar primaria. Colangitis esclerosante primaria. Atresia biliar.
Obstrucción biliar secundaria: Litiasis, Estenosis benignas y malignas de la vía biliar, Colangitis secundarias.
Obstrucción del retorno venoso: Insuficiencia cardiaca congestiva. Pericarditis constrictiva. Síndrome de Budd-Chiari. Enfermedad veno-oclusiva.
Miscelánea: Esteatohepatitis no alcohólica, Enfermedad de Rendu-Osler, By-pass intestinal, Sarcoidosis, Malnutrición, Esquistosomiasis, cirrosis infantil de la India.
Criptogenética 5%.

Tabla 2: <b>Clasificación clínica de CHILD-PUGH:</b>		
Parámetro	Rango	Puntos
<b>1. Encefalopatía</b>	No	1
	Grados I y II	2
	Grados III y VI	3
<b>2. Ascitis</b>	No	1
	Ligera	2
	Masiva	3
<b>3. Bilirrubina</b>	Menor de 2 mgr/dl	1
	Entre 2-3 mgr/dl	2
	Mayor de 3 mgr/dl	3
<b>4. Albúmina</b>	Mayor de 3.5 gr/dl	1
	Entre 2.8-3.5 gr/dl	2
	Menor de 2.8 gr/dl	3
<b>5. Tasa de protrombina</b>	Mayor de 50%	1
	Entre 30-50%	2
	Menor de 30%	3
	<b>GRADO A DE CHILD</b>	<b>Entre 5-6 puntos.</b>
	<b>GRADO B DE CHILD</b>	<b>Entre 7-9 puntos.</b>
	<b>GRADO C DE CHILD</b>	<b>Entre 10-15 puntos.</b>



*Algoritmo I: Fisiopatología de la hipertensión portal secundaria a cirrosis hepática.*

## II. HEMORRAGIA DIGESTIVA

### II.1. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES GASTRO-ESOFAGICAS:

#### A/ INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta (HDA) secundaria a rotura de varices gastro-esofágicas constituye la complicación más grave, con mayor tasa de mortalidad (37%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de resangrado del 70%<sup>1</sup>. Como consecuencia del desarrollo de la hipertensión portal, cuando el gradiente de presión en las venas suprahepáticas (GPSH=Presión suprahepática enclavada - la presión suprahepática libre) es mayor de 10 mmHg, se desarrollan vasos colaterales porto-sistémicos. Entre estos destaca la vena coronario estomáquica que drena en la vena ácidos produciendo las conocidas varices gastroesofágicas. Existe riesgo de sangrado por las mismas cuando el gradiente de presión supera los 12 mmHg.

Los principales signos predictivos de sangrado secundario a varices gastroesofágicas son los siguientes: El aumento de la presión portal, el tamaño de las mismas, la presencia de signos rojos sobre las varices y el grado de insuficiencia hepática.

Tal y como se describe en el capítulo de la Hemorragia digestiva, lo primero a realizar en todo paciente con sospecha de hemorragia digestiva es la valoración hemodinámica del mismo, lo que clasificará a los enfermos según gravedad en hemorragia digestiva leve, moderada o severa (Tabla 3).

	Frecuencia cardíaca	Tensión arterial	% de pérdida de vol
HDA LEVE	Taquicardia leve Fc < 100 lpm	Hipotensión ortostática	10-15% del volumen
HDA MODERADA	Taquicardia moderada Fc 100-120 lpm	Hipotensión TAS < 100 mmHg	15-25% del volumen
HDA SEVERA	Taquicardia intensa Fc > 120 lpm	Hipotensión intensa TAS < 60 mmHg	>25 % del volumen

Tabla 3: Clasificación hemodinámica de la hemorragia digestiva.

Desde el punto de vista evolutivo podemos también clasificar la HDA en:

- **MASIVA:** Pérdidas de tal intensidad que la transfusión no consigue recuperar la volemia, o cuando esta se recupera pero precisa más de 300 ml/h durante más de 6 horas para mantenerse.
- **PERSISTENTE:** Permanece activa, aunque con bajo gasto durante más de 60 horas o independientemente de su duración, sobrepase los 3000ml de requerimientos transfusionales.
- **RECIDIVANTE:** Inicialmente limitada, se repite tras 48 h si sangrado.

Los principales factores de mal pronóstico son los siguientes:

- Magnitud de la pérdida hemorrágica.
- El grado de insuficiencia hepática.
- La aparición de complicaciones como las infecciones, el fracaso multiorgánico y la recidiva hemorrágica.

En un estudio reciente se ha demostrado que la edad no es un factor pronóstico independiente y sí son factores predictivos de mortalidad el grado de función hepática (CHILD), La hemostasia de las lesiones, la presencia o desarrollo de encefalopatía hepática, las infecciones bacterianas y la presencia de carcinoma hepatocelular<sup>2</sup>.

## **B/ DIAGNÓSTICO**

La hemorragia digestiva alta se manifiesta mediante hematemesis (sangre fresca o posos de café), deposiciones melénicas y/o anemia. En el caso del sangrado secundario a la rotura de varices gastro-esofágicas, la forma más frecuente de presentación es en forma de hematemesis de sangre roja con o sin signos de repercusión hemodinámica.

Esta complicación se debe descartar en todo paciente diagnosticado de cirrosis hepática que acude al área de urgencias por empeoramiento de su estado general, presencia de encefalopatía hepática o signos de anemia.

El diagnóstico definitivo se realizará con la observación de un sangrado activo ( a chorro o babeante) por las varices, signos de hemostasia reciente en las mismas ( coágulo adherido o puntos de fibrina) o restos de sangrado sin otra lesión justificante del sangrado durante la endoscopia digestiva alta.

## **C/ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

El diagnóstico diferencial se realizará como en todas las hemorragias primero con la distinción de la hemorragia digestiva alta y baja y posteriormente mediante la endoscopia se valorará la presencia de sangrado secundario a otras lesiones distintas a las varices gastroesofágicas: gastropatía por hipertensión portal, lesiones agudas de la mucosa gástrica, úlceras gastroduodenales u otras lesiones menos frecuentes.

Se ha descrito mayor prevalencia de úlceras pépticas en los pacientes cirróticos, comparándolo con la población general, presentando además mayor tasa de complicaciones<sup>3</sup>. Las erosiones gástricas agudas se producen con mayor frecuencia cuando existe cirrosis descompensada, especialmente si se asocia a insuficiencia renal, peritonitis bacteriana espontánea o insuficiencia respiratoria aguda<sup>4</sup>.

## **D/ ACTUACIONES EN EL ÁREA DE URGENCIAS**

Es importante tener presente que la hemorragia digestiva secundaria a varices es una urgencia médica y debe tratarse como tal. Debemos disponer de una Unidad de Sangrantes o Unidad de cuidados intensivos, un endoscopista de guardia, un equipo quirúrgico de guardia y Banco de Sangre. En caso de no disponer de alguno de estos requisitos, está justificada la derivación del paciente a un centro hospitalario preparado para el tratamiento completo de dichos enfermos.

A continuación se enumeran los pasos a seguir en el área de urgencias ante la presencia o sospecha de una hemorragia por varices esofágicas:

- Valoración y reanimación hemodinámica inicial: Colocación de una o mejor dos vías venosas de grueso calibre para infusión de expansores plasmáticos y transfusión de concentrados de hematíes para conseguir una tensión arterial sistólica por encima de 90 mmHg, una hemoglobina de 10 gr/dl y un hematocrito del 30%. Es conveniente la colocación de una vía venosa central para la medición de la presión venosa central y la medición de diuresis horaria la cual debe ser mayor de 40 ml/hora. A diferencia de las hemorragias digestivas secundarias a otras causas, no es conveniente la infusión excesiva de volumen, ya que esto

puede favorecer el aumento de la presión venosa portal y la consiguiente persistencia o recidiva hemorrágica<sup>5</sup>.

- Extracción de análisis sanguíneo incluyendo Hemograma, Bioquímica y Coagulación. Deben reservarse de dos a cuatro concentrados de hematíes en previsión y valorar la necesidad de transfusión de plasma fresco congelado (PFC 10-15 ml/kg) o concentrados de plaquetas dependiendo de los resultados analíticos.
- Dieta absoluta.
- Se debe colocar una sonda naso-gástrica que nos permita valorar la persistencia de la hemorragia, el vaciamiento de la cámara gástrica de restos hemáticos y alimenticios para favorecer una correcta valoración endoscópica posterior y evitar la broncoaspiración.
- Prevención de complicaciones como la encefalopatía hepática mediante la administración de lactulosa o latitíol vía oral, por sonda nasogástrica o en enemas, las infecciones mediante la administración de antibióticos orales no absorbibles como el norfloxacino 400 mg cada 12 horas vía oral durante los 7 primeros días de la hemorragia, fundamentalmente si existe ascitis y tras la realización previa de paracentesis diagnóstica para descartar PBE.
- Durante o tras estas maniobras el médico de urgencias debe ponerse en contacto con el endoscopista de guardia para la realización de la endoscopia digestiva alta diagnóstica y terapéutica.

## **E/ TRATAMIENTO**

**1/ Valoración y reanimación hemodinámica:** Como ya se ha comentado antes es la primera medida a seguir ante un paciente con evidencia o sospecha de hemorragia digestiva. Incluye los siguientes puntos:

- Valoración de tensión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis y signos externos de hipoperfusión tisular.
- Colocación de 2 vías venosas de grueso calibre a la vez que se extrae sangre para hemograma, bioquímica, coagulación y pruebas cruzadas.
- Infusión de expansores plasmáticos.

- Valoración de transfusión de concentrados de hematíes, plasma fresco congelado y/o concentrados de plaquetas.

**2/ Medidas encaminadas a prevenir las complicaciones:** Las complicaciones más comunes en los pacientes cirróticos son la encefalopatía hepática, las infecciones, el desequilibrio hidro-electrolítico, la insuficiencia renal aguda y la broncoaspiración<sup>1</sup>.

- Encefalopatía hepática: Esta complicación está favorecida por la absorción intestinal de los productos nitrogenados procedentes de la sangre y se puede evitar mediante la administración de lactulosa o lactitol vía oral, por sonda nasogástrica y en enemas.
- Infecciones: Alrededor de un 20-30% de los pacientes con cirrosis hepática y HDA desarrollan infecciones graves, generalmente provocadas por gérmenes entéricos gram negativos. Se ha comprobado que la administración de profilaxis antibiótica a estos pacientes aumenta la supervivencia <sup>6</sup>. Por ello se recomienda la administración de antibióticos orales no absorbibles como el Norfloxacino a 400 mg cada 12 horas durante 7 días, especialmente si el paciente presenta ascitis y realizando previamente una paracentesis diagnóstica para descartar una PBE <sup>7</sup>.
- Desequilibrio hidro-electrolítico: Las alteraciones hemodinámicas basales de estos pacientes, especialmente en los que presentan insuficiencia hepática avanzada con marcada hipertensión portal, hacen que la reposición de volemia deba ser más cuidadosa, no debiendo ser insuficiente y evitando la hipervolemia que puede favorecer el aumento de presión en las varices esofágicas con posibilidad de persistencia o recidiva del sangrado. Para ello nos puede ayudar la medición periódica de la presión venosa central ajustando la perfusión de volumen en función de su valor y la medición horaria de diuresis que debe ser superior a 40 ml/ hora. También es importante recordar que durante el episodio agudo de sangrado debe evitarse la administración de fármacos diuréticos y nefrotóxicos.
- Broncoaspiración: Este fenómeno puede ocurrir con mayor frecuencia durante la hematemesis, durante la colocación de la sonda-nasogástrica o balón esofágico y durante la exploración endoscópica, fundamentalmente en pacientes con disminución del nivel de conciencia. Esta complicación se puede evitar con la colocación del paciente semiincorporado en decúbito lateral izquierdo, la colocación de una sonda-nasogástrica con aspiración del contenido gástrico y realizando una intubación oro-traqueal en aquellos enfermos con una encefalopatía grado III o IV.

**3/ Tratamiento Hemostático farmacológico:** Se trata de fármacos vasoconstrictores que producen una disminución del flujo en el área portal con la consiguiente reducción de la presión de las varices esófago-gástricas. Inicialmente se utilizó la vasopresina, la cual se ha abandonado por presentar una tasa alta de efectos secundarios (50%). En la actualidad se utilizan la somatostatina, el octeotrido y la glipresina. Se ha demostrado que la somatostatina y la terlipresina consiguen el control de la HDA secundaria a varices gastroesofágicas en un 75-90% de los casos<sup>1</sup>. El tratamiento con los fármacos vasoactivos debe iniciarse ante la sospecha del sangrado por varices, antes incluso del diagnóstico endoscópico.

- Somatostatina: Produce una vasoconstricción esplácnica selectiva reduciendo así la presión portal. Tiene pocos efectos secundarios, pero sí es importante la vigilancia de la glucemia durante su administración. Se administra de forma intravenosa en bolo ( se pueden administrar varios bolos iv de 250 mcg al principio) y en perfusión intravenosa continua (250 mcg/hora; 2 ampollas de 3 mg diluidas en 250cc de suero glucosado a pasar en 24 horas) durante 5 días para la prevención del resangrado<sup>8</sup>.
- Octeotrido: Análogo de la somatostatina con mayor vida media. Sus efectos sobre la presión portal y ácidos son contradictorios hoy día, por lo que se precisan más estudios controlados antes de recomendar su utilización<sup>9</sup>.
- Terlipresina / Glipresina: Es un análogo sintético de la vasopresina con mayor vida media. Se administra en forma de bolo de 2 mg cada 4 horas hasta 24 horas después del cese de la hemorragia y posteriormente 1 mg/4 horas durante 5 días. Es el único fármaco vasoactivo en el que se ha demostrado una disminución significativa de la mortalidad frente al placebo.

- 

**4/ Tratamiento hemostático endoscópico:** Este se realiza mediante la inyección intra o paravaricosa de etanolamina al 5% o polidocanol al 1% o mediante la ligadura con bandas de las varices. Consigue el control de la hemorragia en el 80-95% de los casos. Los efectos secundarios de esta técnica aparecen en un 10-20% incluyendo sangrado por úlcera esofágica, perforación, estenosis y derrame pleural con una mortalidad global del 2-5%.

**5/ Taponamiento esofágico:** Este se realiza mediante la sonda-balón de Sengstaken-Blakemore en los casos en los que fracasa la terapia endoscópica y farmacológica. Colocación de la Sonda de Sengstaken-Blakemore:

1º Comprobación de su funcionamiento antes de su colocación.

- 2° Lubricar la sonda.
- 3° Introducción por orificio nasal hasta la cavidad gástrica.
- 4° Comprobar su ubicación mediante fonendoscopio.
- 5° Insuflar el balón gástrico con 150-200 ml de aire.
- 6° Extraer lentamente la sonda hasta notar la resistencia de la unión gastro-esofágica.
- 7° Insuflar el balón esofágico con 50-60 mmHg ( 50-60 ml de aire) medida por esfingomanómetro conectado al sistema (comprobar dicha presión cada 1-2 horas).
- 8° Comprobar colocación mediante radiografía simple de abdomen.
- 9° Dejar la sonda durante un máximo de 24 horas.

**6/ Derivación porto-sistémica intrahepática transyugular (DPPI)** o “Transjugular intrahepatic portosystemic shunt” (TIPS): Técnica realizada por radiología vascular intervencionista cuando las medidas endoscópicas y farmacológicas han fracasado en el control de la HDA en pacientes con insuficiencia hepática avanzada ( Child B alto o C) o en lista de espera de transplante hepático.

**7/ Cirugía derivativa:** Indicado tras el fracaso de las medidas farmacológicas y endoscópicas en pacientes con una buena reserva funcional hepática. El tipo de intervención más utilizada de urgencia es la anastomosis porto-cava. Menos frecuente la transección esofágica.

**8/ Varices subcardiales y fúndicas:** Las varices subcardiales se tratan de la misma forma que las esofágicas; en cambio en las varices fúndicas el tratamiento endoscópico es difícil y complicado, la única técnica endoscópica que se utiliza en algunos centros es la inyección intravaricosa de Bucrilato. Además de la terapia vasoactiva se puede colocar el Balón gástrico de Linton-Nachlas cuando persiste el sangrado.

Colocación del Balón gástrico de Linton-Nachlas:

- 1° Comprobación de su funcionamiento previo a su colocación.
- 2° Lubricación de la sonda.
- 3° Introducción de la sonda por un orificio nasal hasta cavidad gástrica.
- 4° Comprobar su localización en cámara gástrica.
- 5° Insuflar el balón gástrico con 600 ml de aire.
- 6° Traccionar la sonda lentamente hasta notar resistencia.
- 7° Mantener la sonda traccionada con 1 Kg de peso.

## F/ PROFILAXIS DE HDA 2ª A VARICES

**1/ Profilaxis primaria:** La profilaxis primaria se realiza en pacientes cirróticos sin antecedentes previos de sangrado por varices. Dado que el riesgo de sangrado se correlaciona directamente con el tamaño de las varices y con la presencia de puntos rojos sobre las mismas, son los pacientes con estas características en los que es obligada la administración de profilaxis. Actualmente se está valorando la prevención farmacológica en todos los pacientes con presencia de varices, independientemente de su tamaño o de la presencia de signos premonitorios de sangrado.

Esta profilaxis se realiza administrando beta-bloqueantes no cardioselectivos como el propranolol y el nadolol, los cuales producen una disminución del flujo sanguíneo portal y colateral, en la vena álgos y reduciendo la presión de las varices<sup>10</sup>. La dosificación de los mismos debe individualizarse, comenzando con menores dosis y aumentando la misma hasta conseguir una disminución de la frecuencia cardíaca en un 25% ( siempre que no baje por debajo de 55 lpm y la presión sistólica no sea menor de 90 mmhg)<sup>9</sup>. El propranolol se dosifica en dos dosis diarias y el nadolol en una dosis diaria.

En un 15 % de los pacientes existen contraindicaciones absolutas a los beta-bloqueantes (Bloqueo aurículo-ventricular, asma bronquial, EPOC severo, estenosis aórtica, claudicación intermitente y psicosis severa). Hoy día no existe una alternativa que se haya mostrado eficaz para este tipo de pacientes aunque se están llevando a cabo estudios sobre la ligadura con bandas vía endoscópica en estos pacientes.

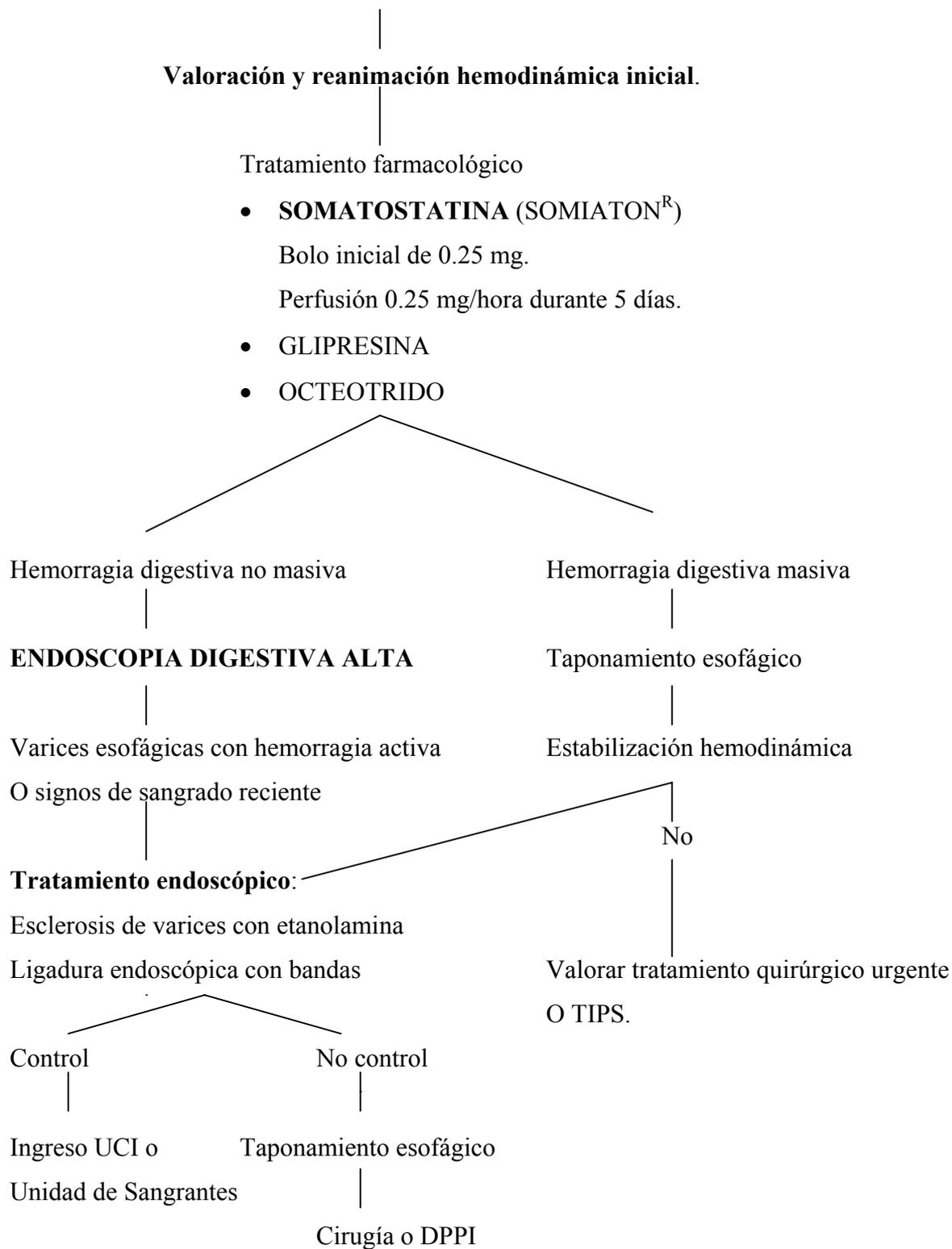
**2/ Profilaxis Secundaria:** Esta se realiza en pacientes con episodios previos de sangrado por varices gastro-esofágicas bien mediante tratamiento farmacológico, endoscópico o quirúrgico.

La profilaxis farmacológica consiste en la administración de beta-bloqueantes (propranolol o nadolol), habiéndose demostrado que la administración conjunta de 5-mononitrato de isosorbide potencia el efecto hemodinámico sobre la presión portal.

Hay dos variantes dentro de la profilaxis endoscópica de las varices esofágicas, la esclerosis de varices (inyección de sustancias esclerosantes) y la ligadura con bandas. La eficacia parece ser la misma pero la segunda técnica presenta menor riesgo de complicaciones<sup>9</sup>.

Cuando fracasan las anteriores se debe valorar la realización de técnicas de derivación bien vía quirúrgica o por radiología intervencionista (TIPS).

## HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN EL PACIENTE CIRROTICO



Algoritmo II: Esquema de actuación en la hemorragia digestiva alta 2ª a varices gastroesofágicas.

## II.2. GASTROPATIA DE LA HIPERTENSION PORTAL

La gastropatía por hipertensión portal se describe como la evidencia endoscópica de un patrón mucoso en mosaico con o sin la presencia de puntos rojos en el estómago de un paciente con cirrosis hepática e hipertensión portal. Histopatológicamente aparece una dilatación vascular mucosa y submucosa. La patogenia no es del todo conocida, aunque se sabe que se trata de una hiperemia gástrica acompañada de lesiones vasculares en probable relación a una liberación aumentada de óxido nítrico. Se considera que del 25-30% de los cirróticos presentan algunas formas descritas de esta enfermedad, presentando la mayoría de ellos lesiones leves o moderadas. Se ha encontrado que existe correlación directa entre el tiempo de evolución de la cirrosis y la severidad de la hipertensión portal con el desarrollo de esta patología<sup>6</sup>.

Clasificación endoscópica de la gastropatía por HTP:

- Lesiones leves: Patrón mucoso “en mosaico” que se caracteriza por un entramado reticular con centro eritematoso y de predominio en cuerpo y antro gástricos.
- Lesiones Moderadas: Hiperemia difusa petequiral.
- Lesiones graves: Múltiples puntos rojos de pequeño tamaño y a menudo confluentes. Predominio en antro. Watermelon stomach.

En la mayoría de los pacientes cursa de forma asintomática, aunque puede producir hemorragia digestiva alta aguda cursando en forma de melenas o hematemesis (es improbable el desarrollo de HDA masiva) o crónica en forma de anemia microcítica que requiera bien feroterapia crónica o transfusiones sanguíneas repetidas. En los pacientes sintomáticos el riesgo de recidiva hemorrágica es alto, presentándose con una frecuencia aproximada del 70%<sup>5</sup>.

El tratamiento sólo se debe indicar en los casos sintomáticos. Los beta-bloqueantes (propranolol) reducen de forma significativa el riesgo de recidiva hemorrágica y los requerimiento férricos y transfusionales de los pacientes con hemorragia secundaria a la gastropatía. Se ha sugerido la utilización de somatostatina y terlipresina en las hemorragias agudas. En los casos refractarios al tratamiento médico puede estar indicada la realización de cirugía derivativa o el TIPS.

### **II.3. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA**

Además de las varices esófago-gástricas que se desarrollan en la mayoría de los pacientes cirróticos con hipertensión portal, también se ha descrito la presencia de varices en otras localizaciones denominadas varices ectópicas. Se ha calculado una incidencia del 1-3% en pacientes cirróticos, siendo mayor en la hipertensión portal de origen extrahepático<sup>5</sup>. Dentro de estas las más frecuentes son las anorrectales, seguidas de las producidas sobre estoma de enterostomía, duodeno, yeyuno e ileon, colon, recto y peritoneo.

Existe una entidad denominada colopatía congestiva de la hipertensión portal en la que se aprecian capilares mucosos dilatados con aumento del espesor de la membrana basal y sin evidencia de inflamación mucosa.

### **III. DESCOMPENSACION HIDROPICA**

Una de las complicaciones más frecuentes de la cirrosis hepática es la descompensación hidrópica o acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, pleural o tejido intersticial.

#### **III.1. ASCITIS**

#### **A/ INTRODUCCIÓN**

La ascitis se define como la presencia de líquido en la cavidad peritoneal y se considera como la complicación más frecuente de la cirrosis hepática. La causa más frecuente de ascitis en Europa y en los Estados Unidos es la cirrosis hepática, seguida por las neoplasias, la insuficiencia cardiaca congestiva y la peritonitis tuberculosa<sup>12</sup>. En la Tabla 4 se muestran las causas de ascitis divididas en dos grupos dependiendo de su asociación o no a enfermedad peritoneal.

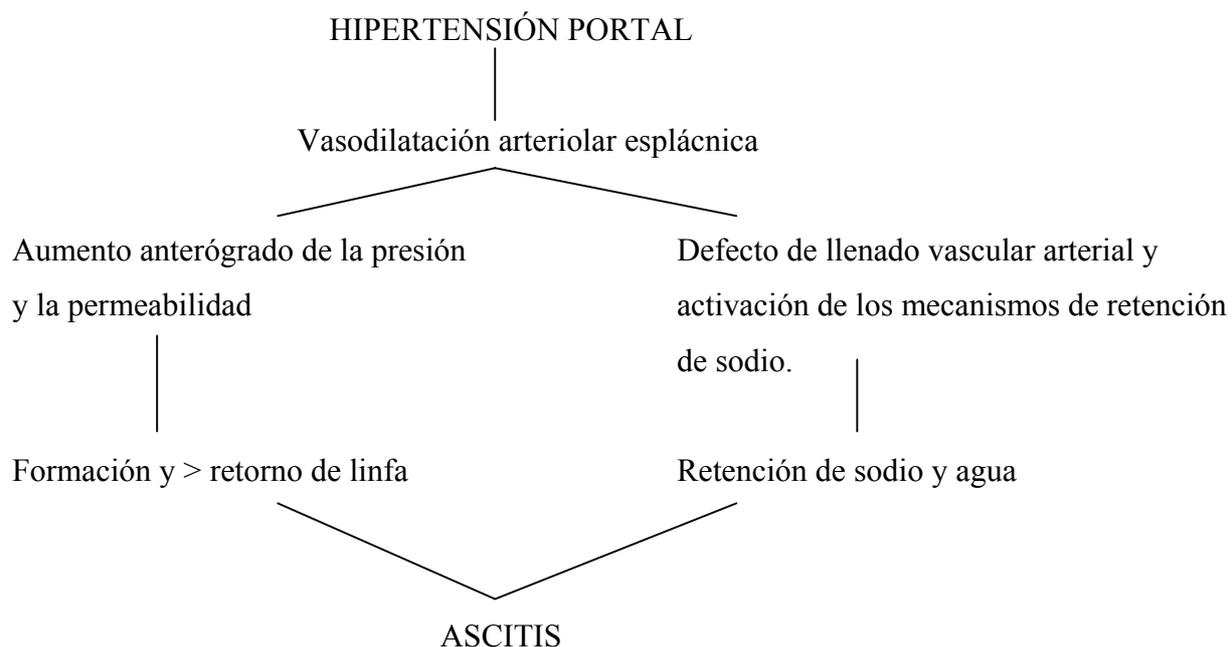
Existe un riesgo del 30% a los 5 años de desarrollar ascitis en los pacientes con cirrosis compensada, lo cual disminuye la supervivencia de estos enfermos de un 90% a un 50%<sup>13</sup>.

Existen varias hipótesis que intentan explicar la patogenia de la ascitis, de las cuales la más aceptada en la última década es la “Teoría anterógrada de la formación de ascitis”<sup>12</sup>.

Esta última considera que la ascitis se produce como consecuencia a cambios en la circulación arterial (Algoritmo III).

Existen varios grados de ascitis, de los cuales va a depender la actitud terapéutica a seguir:

- Grado I: Ascitis leve. Se diagnostica por ecografía y no requiere tratamiento.
- Grado II: Ascitis moderada.
- Grado III: Ascitis severa o a tensión.



*Algoritmo III: Teoría anterógrada de la formación de ascitis.*

1. Sin enfermedad peritoneal:	HTP sinusoidal intrahepática	Cirrosis Hepatitis etílica aguda Hepatitis fulminante Hepatitis subaguda Enfermedad venooclusiva Metástasis hepáticas masivas
	HTP sinusoidal extrahepática	Insuficiencia cardíaca Pericarditis constrictiva Obstrucción vena cava inferior Síndrome de Budd-Chiari
	Hipoalbuminemia	Síndrome Nefrótico Enteropatía pierde proteínas Malnutrición
	Trastornos diversos	Mixedema Enfermedad ovárica Ascitis pancreática Ascitis biliar Ascitis quilosa Ascitis nefrogénica Sdr de inmunodeficiencia adquirida
2. Con enfermedad peritoneal:	Ascitis maligna	Mesotelioma peritoneal 1° Carcinomatosis peritoneal
	Peritonitis granulomatosa	Peritonitis tuberculosa <i>Chlamydia trachomatis</i> Peritonitis parasitaria Peritonitis micótica Sarcoidosis Peritonitis 2ª a almidón Peritonitis por bario Vasculitis
	Otras enfermedades	Gastroenteritis eosinofílica Enfermedad de Whipple Endometriosis

Tabla 4: Causas de ascitis.

## B/ DIAGNÓSTICO

**Signos Clínicos:** El diagnóstico clínico de ascitis es sencillo cuando se acumula abundante cantidad de líquido peritoneal detectándose en la exploración física un abdomen distendido, con aumento de los flancos (abdomen en batracio), el signo de la oleada ascítica y matidez cambiante en la percusión a nivel de los flancos. Puede acompañarse de edemas en miembros inferiores.

**Ecografía, TAC y Resonancia Magnética abdominales:** Las técnicas de imagen nos permiten valorar tanto la presencia de ascitis (importante en los pacientes con mínima cantidad de líquido no detectable mediante la exploración física), como orientarnos sobre la etiología de la misma. Dentro de dichas técnicas, la ecografía es el método de elección y primera exploración complementaria a realizar en los pacientes con ascitis, la cual puede detectar hasta un mínimo de 100 ml de líquido ascítico <sup>14</sup>.

**Paracentesis diagnóstica:** La paracentesis se debe realizar en todos los pacientes con ascitis de comienzo reciente y todos los pacientes ingresados con ascitis. Es una técnica segura con muy pocas complicaciones, incluso en los pacientes con alteraciones de la coagulación que serían la mayoría. Una coagulopatía debe excluir la realización de esta exploración sólo si existe una fibrinólisis o una coagulación intravascular diseminada clínicamente evidentes <sup>15</sup>. La transfusión de plasma fresco congelado o concentrados de plaquetas antes de la realización de la paracentesis en pacientes con alteraciones de la coagulación no está justificado por el bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas (1% de hematoma de pared abdominal importante) comparado con el riesgo que comporta dicha transfusión de producir otras complicaciones como la hepatitis postransfusional <sup>16</sup>.

Se coloca al paciente en decúbito supino, se esteriliza la zona de punción con una solución con yodo, la cual debe estar localizada en una zona de matidez en la línea media entre el ombligo y la sínfisis del pubis en el cuadrante inferior del abdomen evitando las cicatrices de laparotomía previas. En algunos pacientes con poca cantidad de líquido es necesario realizarla guiado por ecografía. Se extraen aproximadamente 25 ml de líquido que se reparten en tarros de hemocultivo (aerobios y anaerobios), tubo de bioquímica (para glucosa, LDH, proteínas totales y albúmina y amilasa) y hematología (para recuento celular y fórmula leucocitaria).

El líquido ascítico cirrótico es transparente y de color amarillo ámbar. Comúnmente se ha considerado como un trasudado (cantidad proteínas en líquido ascítico menor de 2.5 gr/dl), pero se

ha visto que hasta un 30% de estos enfermos presentan un exudado. Hoy día la cantidad de proteínas totales nos sirve para valorar el riesgo de desarrollar una peritonitis bacteriana espontánea ( $< 1\text{ gr/dl}$ ) y como ayuda en el diagnóstico diferencial entre esta y la peritonitis bacteriana secundaria<sup>17</sup>. El gradiente de albúmina suero-ascitis, se calcula dividiendo la cantidad de albúmina en líquido ascítico y en suero extraídos el mismo día. Se ha visto una correlación directa entre un gradiente mayor o igual de  $1.1\text{ gr/dl}$  con la presencia de hipertensión portal (exactitud del 97%)<sup>18</sup>.

El recuento celular, la fórmula leucocitaria y el cultivo de líquido ascítico son útiles para la detección de peritonitis bacteriana tal como se describe posteriormente. En esta situación también se reduce la concentración de glucosa, la cual es generalmente similar a la del suero. La concentración de lactato deshidrogenasa (LDH) es generalmente inferior a la mitad del nivel sérico en la ascitis cirrótica no complicada y aumenta en los casos de infección y neoplasia. La concentración de amilasa en el líquido suele ser la mitad de la concentración sérica y aumenta en los casos de pancreatitis o perforación intestinal.

## C/ **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Es importante realizar un buen diagnóstico diferencial en estos pacientes ya que tanto el manejo como el tratamiento son diferentes dependiendo de la causa de la ascitis. Ante un paciente que consulta por una ascitis de novo, es muy importante una buena historia clínica y exploración física, las cuales nos ayudarán a llegar a un diagnóstico de sospecha. Para el diagnóstico diferencial precisaremos además de lo anteriormente citado, el análisis del líquido ascítico y en la mayoría de los casos una técnica de imagen (de elección la ecografía).

**Ascitis Maligna:** El paciente con ascitis de origen neoplásico puede tener sintomatología extraintestinal, un síndrome constitucional o antecedentes que nos pueden ayudar a sospecharla. El líquido ascítico es hemático solo en un 10% de los casos. Las proteínas totales son mayores de  $3\text{ gr/dl}$  y el gradiente de albúmina suero-ascitis es menor de  $1.1\text{ gr/dl}$ . La LDH es generalmente mayor que la del plasma debido a la liberación de esta enzima por las células tumorales. La citología del mismo tiene una precisión diagnóstica que varía de un 60 a un 90%.

**Ascitis quillosa:** También llamada “ascitis lechosa” por su aspecto macroscópico turbio y de color blanco. El diagnóstico se basa en la presencia de una concentración mayor de  $110\text{ mg/dl}$  de

triglicéridos en el líquido y sus causas más frecuentes son las anomalías primarias de los linfáticos y la obstrucción del sistema linfático secundaria a neoplasias, especialmente el linfoma.

**Peritonitis tuberculosa:** La clínica con fiebre, anorexia, dolor abdominal, pérdida de peso y ascitis no es constante. En el análisis del líquido ascítico hay un aumento de proteínas totales con disminución del gradiente de albúmina suero-ascitis, aumento de linfocitos, elevación de LDH y adenosindeaminasa (ADA). La positividad del líquido ascítico varía entre el 8 y el 69% de los casos requiriendo además mucho tiempo. Las técnicas de imagen suelen mostrar un engrosamiento peritoneal difuso, ascitis con tabicación fina y lobulada, engrosamiento intestinal y aumento de los ganglios linfáticos retroperitoneales. En la muchos casos el diagnóstico se consigue mediante la realización de laparoscopia con biopsia peritoneal directa.

**Hipertensión portal postsinusoidal:** Se produce por el bloqueo del flujo venoso a la salida del hígado y las causas más frecuentes son la insuficiencia cardíaca congestiva, la pericarditis constrictiva, la obstrucción de la vena cava inferior y el síndrome de Budd-Chiari. Como ya se ha mencionado previamente hay que tener en cuenta las características clínicas y de exploración del paciente que nos aportarán valiosa información para llegar así a la sospecha diagnóstica de estas patologías. El líquido ascítico presenta alto contenido en proteínas, con un gradiente de albúmina bajo y se diferencia de la peritonitis tuberculosa y la maligna por menor cantidad de células, LDH y ADA en el líquido. En el caso del síndrome de Budd-Chiari el diagnóstico diferencial puede ser complicado, ya que las características del líquido son variables, pudiendo ser igual al del cirrótico y la función hepática puede estar deteriorada, se suele precisar de métodos de imagen para su diagnóstico.

**Ascitis biliar:** Las causas de este tipo de ascitis son las intervenciones sobre las vías biliares, procedimiento diagnósticos percutáneos (biopsia hepática), traumatismos o la perforación espontánea de la vesícula o vías biliares. La clínica es variable, puede producir desde cuadros asintomáticos hasta una peritonitis biliar aguda. El líquido ascítico es de color verde con alto contenido en bilirrubina.

**Ascitis pancreática:** Aparece en un 3% de los pacientes con pancreatitis crónica, en la pancreatitis aguda necrohemorrágica, los traumatismos abdominales y en algunos casos de cáncer

pancreático. El aspecto macroscópico del líquido varía entre seroso, serohemático, turbio o quiloso y existe una alta concentración de amilasa en el mismo.

Otras causas más raras de ascitis son la nefrogénica (se produce en 5% de los pacientes con hemodiálisis crónica), el mixedema, el síndrome de Meig (asociación entre ascitis y tumores ováricos) y la peritonitis crónica inespecífica del síndrome de inmunodeficiencia humana.

## **D/ ACTUACIONES EN EL ÁREA DE URGENCIAS**

Las actuaciones en el área de urgencias y el manejo posterior van a diferir en la ascitis de novo y la ascitis en un paciente cirrótico conocido con episodios previos de descompensación hidrópica. En todos ellos es primordial la correcta historia clínica y exploración física del enfermo, y la paracentesis diagnóstica en los primeros para el diagnóstico y en los segundos para descartar la presencia de peritonitis bacteriana espontánea.

En el caso de la ascitis en un paciente cirrótico con episodios previos de descompensación hidrópica, se debe descartar en primer lugar causas de posible descompensación como el abandono de la medicación o la ingesta etílica en el caso de la hepatitis crónica alcohólica. La presencia de infección del líquido ascítico valorada mediante el recuento de leucocitos polimorfonucleares en el mismo ( $>250$  PMN/mm<sup>3</sup>) nos obliga a comenzar un tratamiento antibiótico empírico y al ingreso en el hospital del paciente tal como se detalla en el tema siguiente. Si se descarta la PBE el paciente podrá irse de alta domiciliaria siempre que se descarten otras complicaciones de la cirrosis con el ajuste de la medicación diurética.

En los pacientes con ascitis de novo, el diagnóstico diferencial se debe realizar atendiendo a la los antecedentes médicos y epidemiológicos, a la clínica que presenta el paciente y a la exploración física. Tanto el análisis del líquido ascítico como las pruebas de imagen como la ecografía de abdomen nos pueden ser de gran ayuda como se ha detallado previamente. Este tipo de pacientes por lo general van a precisar el ingreso hospitalario.

## D/ TRATAMIENTO

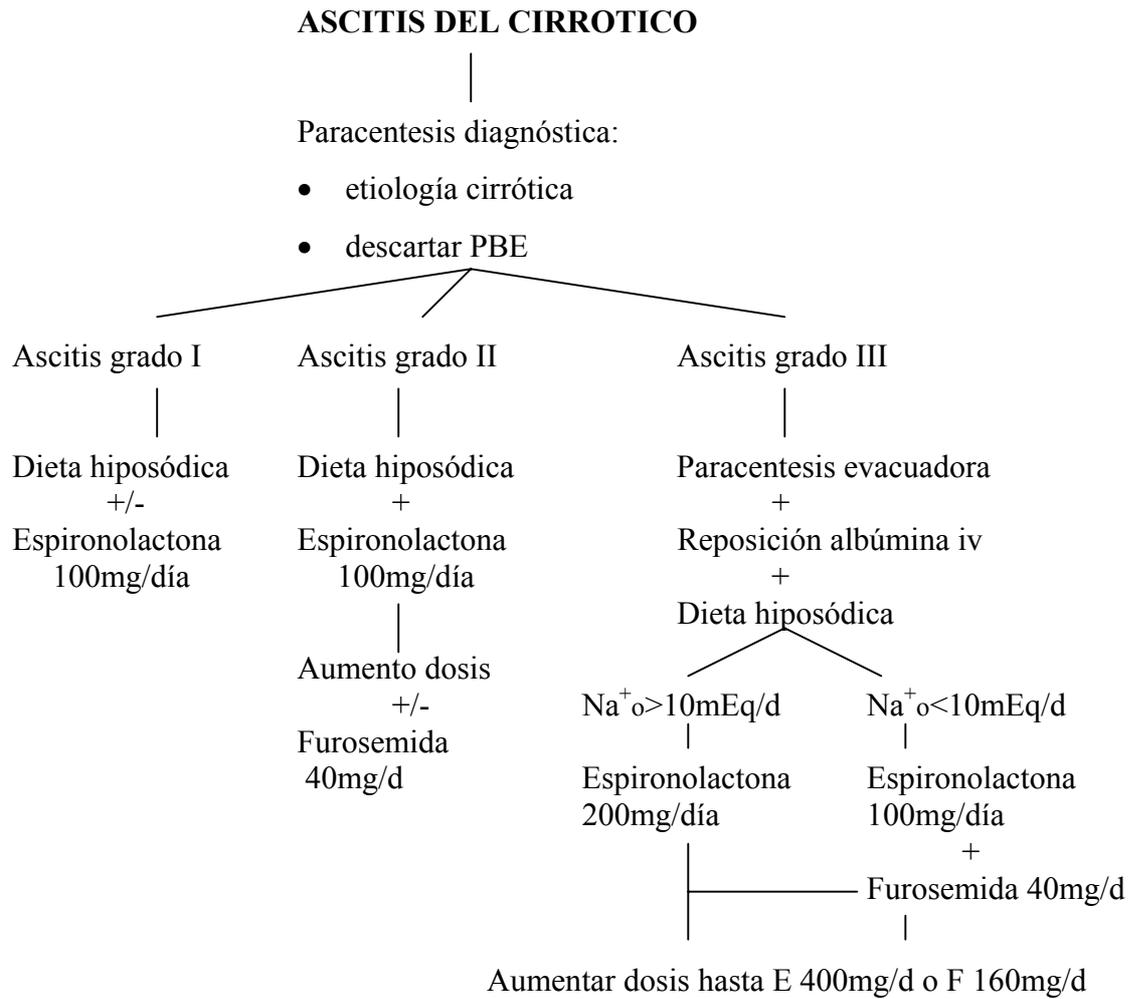
El 90% de los pacientes cirróticos con ascitis responden al tratamiento con dieta hiposódica y diuréticos, siendo el de elección la espironolactona<sup>9</sup>. Este diurético ahorrador de potasio tarda aproximadamente 2 semanas en comenzar a hacer efecto, pero es más efectivo y tiene menos complicaciones que la furosemida administrada de forma asilada<sup>17</sup>. Antes del comienzo terapéutico debe valorarse el grado de ascitis y descartar la presencia de PBE u otras complicaciones de la cirrosis y debe suspenderse temporalmente ante la presencia de insuficiencia renal o hiponatremia. Es importante la restricción de sodio de la dieta, excepto en los casos en que esto compromete la nutrición del paciente<sup>9</sup>. La respuesta al tratamiento médico, se valora mediante el peso y la determinación de la de excreción urinaria de sodio.

1/ Tratamiento de la ascitis grado I: El volumen de líquido ascítico en estos pacientes es escaso y se diagnostica generalmente mediante ecografía. El tratamiento inicial consiste en una dieta hiposódica (50 mEq/día) y espironolactona 100 mg/día<sup>19</sup>. Si desaparece la ascitis se puede suspender el diurético y permanecer con la dieta .

2/ Tratamiento de la ascitis grado II: La cantidad de líquido ascítico varía entre 3 y 6 litros. El tratamiento inicial de elección en estos enfermos es la restricción salina y los diuréticos. Estos últimos se deben iniciar con espironolactona a 100 mg/día, aumentándolo progresivamente hasta 400 mg/día. Si no hay respuesta o se produce hiperpotasemia, se debe añadir furosemida a una dosis inicial de 40 mg/día aumentando la dosis hasta 160 mg/día<sup>9</sup>.

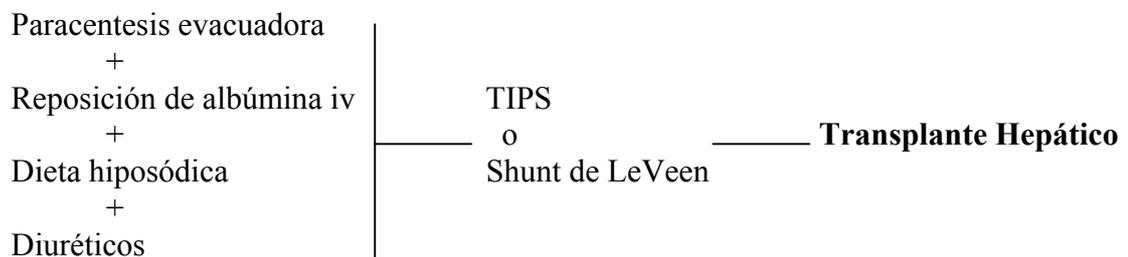
3/ Tratamiento de la ascitis grado III: Estos pacientes presentan una media de 10 litros de líquido ascítico y el tratamiento de elección consiste en la realización paracentesis evacuadora con reposición de albúmina (8 gr por litro de ascitis). Tras la paracentesis debe iniciarse la dieta hiposódica y la administración de diuréticos, cuyas dosis dependerán de la excreción de sodio en orina. Si ésta es mayor de 10 mEq/día, se iniciará tratamiento con espironolactona 200 mg/día y si es menor a esta cifra se debe iniciar tratamiento diurético combinado con espironolactona 100 mg/día y furosemida 40 mg/día<sup>19</sup>. Es importante recordar que estos pacientes deben tener un seguimiento estrecho para el ajuste de las dosis de diuréticos.

4/ Tratamiento de la ascitis refractaria: Se denomina refractaria a la ascitis grado II o III que no responde a tratamiento médico o cuya recidiva precoz no se puede evitar con dicho tratamiento. Aparece en el 5-10% de los pacientes cirróticos con ascitis <sup>9</sup>. El tratamiento de elección en estos pacientes es la paracentesis evacuadora total de repetición con reposición de albúmina intravenosa y posterior instauración de tratamiento diurético <sup>19</sup>. En los pacientes que no responden a lo anterior o que precisan paracentesis muy frecuentes está indicada la colocación de un TIPS o menos frecuente la realización de un Shunt peritoneo-venoso de LeVeen. Hay que recordar que la ascitis refractaria es una de las indicaciones de trasplante hepático.



Algoritmo 4: Manejo de la ascitis.

### ASCITIS REFRACTARIA



Algoritmo 5: Manejo de la ascitis refractaria.

## III.2. PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

### A/ INTRODUCCIÓN-FISIOPATOLOGIA

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se define como la infección bacteriana del líquido ascítico que se produce en ausencia de un foco infeccioso intra-abdominal. Constituye una complicación frecuente y grave de la cirrosis hepática, presentándose con una incidencia del 10-30% de los pacientes cirróticos que ingresan en el hospital<sup>9</sup>. En la mayoría de los pacientes (70%), los gérmenes responsables del desarrollo de esta complicación son bacilos aerobios gram negativos procedentes de la propia flora intestinal del enfermo, entre estos el más frecuente es la *Escherichia coli*, seguido de especies del género *Streptococcus*.

### B/ DIAGNOSTICO

El diagnóstico de PBE se basa en el recuento de leucocitos polimorfonucleares (PMN) en el líquido ascítico y el cultivo microbiano del mismo, para lo cual es indispensable la extracción de líquido ascítico mediante paracentesis. La clínica de estos pacientes es variable ya que puede cursar de forma silente o producir fiebre, dolor abdominal, empeoramiento del estado general o detectarse por un deterioro de la función hepática o renal. Por la sintomatología variable y por la importancia de la detección precoz de esta complicación se debe realizar una paracentesis diagnóstica precoz en todo paciente cirrótico con ascitis que ingresa en un hospital.

#### 1/ Sedimento del líquido ascítico:

Un recuento de PMN mayor o igual a 250 /mm<sup>3</sup> indica un diagnóstico altamente probable de PBE por lo que debe iniciarse tratamiento empírico antimicrobiano. Cuando existe una ascitis hemorrágica (mayor de 10000 hematíes por mm<sup>3</sup>) existe infección si hay un PMN por cada 250 hematíes.

Cuando el recuento de PMN menor de 250 por mm<sup>3</sup>, se descarta la presencia de PBE.

#### 2/ Cultivo del líquido ascítico:

La muestra para cultivo de líquido ascítico debe recogerse inoculando una cantidad mínima de 10 ml en frascos de hemocultivo (aerobios y anaerobios) en la propia cabecera del enfermo para evitar la contaminación del mismo. El 30-50% de los cultivos son negativos por existir una baja

concentración bacteriana en el líquido. La tinción de gram positiva para varios gérmenes es sugestivo de peritonitis bacteriana secundaria.

## C/ DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

**Peritonitis bacteriana espontánea:** Infección espontánea de líquido ascítico en ausencia de un foco infeccioso abdominal. Recuento de PMN  $> 250 / \text{mm}^3$  y cultivo positivo en líquido ascítico.

**Peritonitis bacteriana con cultivo negativo:** Recuento de PMN mayor de  $250 / \text{mm}^3$  con cultivos negativos del líquido ascítico.

**Bacterioascitis:** Se trata de la colonización del líquido ascítico por bacterias en ausencia de reacción inflamatoria peritoneal y se define como la presencia cultivo de líquido ascítico positivo con un recuento de PMN menor de  $250 / \text{mm}^3$ , ausencia de signos o síntomas locales de infección y ausencia de infección extraperitoneal. No requiere tratamiento inmediato, pero sí es importante el seguimiento mediante paracentesis para valorar la evolución hacia PBE.

**Peritonitis bacteriana secundaria:** Infección del líquido ascítico en presencia de un foco infeccioso intra-abdominal que ocurre hasta en un 15 % de los pacientes cirróticos<sup>20</sup>. El diagnóstico precoz de esta patología es importante ya que puede requerir una intervención quirúrgica urgente. Se sospecha ante la ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico, resultado de un cultivo polimicrobiano del líquido ascítico o características especiales del líquido ascítico (criterios de Runyon)<sup>7</sup>.

Criterios de Runyon<sup>21</sup>: Sospecha de peritonitis bacteriana espontánea con una sensibilidad del 100% y especificidad menor del 45%.

- Proteínas totales en líquido ascítico  $> 1 \text{ gr/dl}$ .
- Glucosa en líquido ascítico menor de  $50 \text{ mg/dl}$ .
- LDH mayor de  $225 \text{ mU/ml}$ .

Dada la escasa especificidad de los criterios de Runyon en el diagnóstico de la peritonitis secundaria, se están estudiando otros parámetros como el antígeno carcinoembrionario (CEA) y la fosfatasa alcalina en líquido ascítico, cuya elevación parece ser más específica en el diagnóstico de la peritonitis bacteriana secundaria a perforación intestinal<sup>22</sup>.

## D/ ACTUACIONES EN EL AREA DE URGENCIAS

Indicaciones de paracentesis diagnóstica <sup>23</sup>:

- A todos los pacientes con ascitis que ingresan en el hospital.
- Los pacientes con ascitis y signos de infección peritoneal: dolor abdominal, descompresión abdominal dolorosa y/o alteraciones de la motilidad intestinal.
- Signos de infección sistémica (fiebre, leucocitosis, shock séptico).
- Encefalopatía hepática.
- Deterioro de la función renal.
- Paciente con ascitis y hemorragia digestiva alta.
- Antes de iniciar profilaxis antibiótica.

## E/ TRATAMIENTO

### 1/ Medidas generales:

- Hospitalización.
- Vigilancia hemodinámica.
- Infusión de albúmina intravenosa a 1.5 gr/Kg de peso en 6 horas el primer día, seguido de infusión de 1gr/ Kg de peso el tercer día. Se ha demostrado que este tratamiento disminuye la incidencia de deterioro renal y aumenta la supervivencia de estos pacientes <sup>24</sup>.
- Evitar maniobras que puedan deteriorar la función renal: fármacos nefrotóxicos, diuréticos y paracentesis evacuadora masiva. Si existe necesidad de paracentesis evacuadora por ascitis a tensión o síntomas como disnea o disconfort abdominal, realizar extracción de escasa cantidad de volumen (4 litros) acompañado de expansores plasmáticos.
- Evitar estreñimiento para disminuir el riesgo de encefalopatía.
- Tener en cuenta que la presencia o antecedente de un episodio de PBE es indicación de trasplante hepático.

### 2/ Tratamiento antibiótico:

En todo paciente con neutrófilos > de 250 / mm<sup>3</sup> en líquido ascítico debe iniciarse tratamiento antibiótico empírico sin esperar el resultado de los cultivos. El tratamiento de

elección hoy día es la Cefotaxima, con una resolución del cuadro en el 80% de los casos. El tratamiento antibiótico debe mantenerse al menos durante 5 días suspendiéndose siempre que hayan desaparecido los signos y síntomas de infección. Se recomienda la realización de paracentesis de control a las 48 horas del comienzo de la antibioterapia para valorar la respuesta a la misma (disminución mayor del 25% del recuento de PMN)<sup>23</sup>.

- Antibioterapia empírica: Cefotaxima 2gr/12 horas durante 5 días.
- Si no existe profilaxis antibiótica previa con quinolonas y se trata de una PBE no complicada se puede realizar el tratamiento antibiótico oral con Ofloxacino o ciprofloxacino.
- En pacientes con hipersensibilidad a beta-lactámicos el antibiótico de elección es el ciprofloxacino iv.

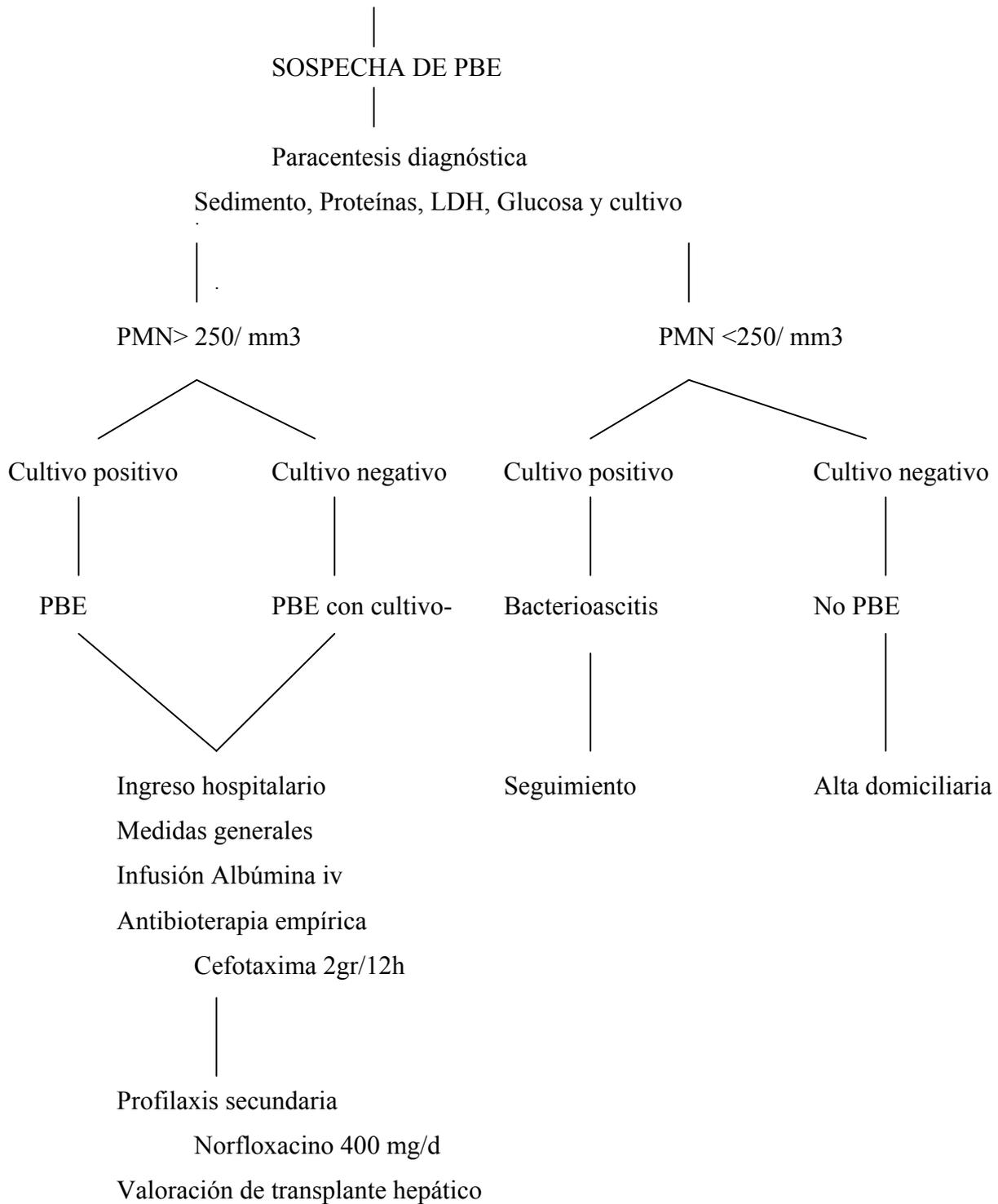
### 3/ **Profilaxis secundaria:**

En todos los pacientes que han presentado un episodio de PBE está indicada la prevención de nuevos episodios mediante la administración de Norfloxacino 400 mg/día vía oral. Esta profilaxis debe ser a largo plazo y se puede abandonar sólo si desaparece la ascitis (por ejemplo en la hepatitis de origen etílico) o se realiza un transplante hepático<sup>7</sup>.

### 4/ **Profilaxis primaria:**

Debe instaurarse tratamiento preventivo antibiótico en los pacientes cirróticos con ascitis que ingresan por un episodio de hemorragia digestiva alta y esta se realiza mediante la administración de Norfloxacino 400 mg/12horas vía oral o por sonda nasogástrica durante 7 días. En los enfermos que por cualquier causa no toleran la administración vía oral se puede administrar la antibioterapia por vía parenteral.

Otra indicación reciente de profilaxis primaria es la presencia de una concentración de proteínas totales en líquido ascítico menor de 1 gr por dl junto con alguna de las siguientes características: bilirrubina sérica mayor de 3 mg/dl, recuento plaquetario menor de 90000, los paciente ingresado en el hospital por cualquier causa o en lista de espera para transplante hepático<sup>23</sup>.

**CIRROSIS MÁS ASCITIS**

*Algoritmo 6: Diagnostico y tratamiento de la PBE.*

### III.3 HIDROTORAX DEL CIRRÓTICO

#### A/ INTRODUCCIÓN

El hidrotórax consiste en el acúmulo de líquido en el espacio pleural siendo una complicación cuya incidencia se calcula está en torno a un 5% de cirróticos en ausencia de patología cardíaca, pulmonar o pleural . La mayoría de estos derrames pleurales son de escaso volumen y pueden pasar desapercibidos, pero en ocasiones el hidrotórax es masivo y plantea dificultades clínico-terapéuticas. Generalmente se producen en el hemitórax derecho, aunque en ocasiones pueden ser izquierdos o bilaterales <sup>25</sup>.

Esta complicación se produce a consecuencia del paso de líquido ascítico a la cavidad pleural a través de microperforaciones a nivel del diafragma. El hidrotórax suele aparecer en pacientes cirróticos con historia previa de ascitis, aunque en ocasiones el derrame pleural precede a la aparición de la ascitis debido al paso masivo de líquido ascítico hacia la cavidad pleural.

#### B/ DIAGNÓSTICO

Cuando el derrame pleural coincide con la presencia de ascitis debe realizarse un estudio simultáneo de ambos líquidos, el peritoneal y el pleural. Tanto el recuento celular, la glucosa, la cantidad de proteínas y el LDH son similares en ambos. El gradiente de albúmina entre el suero y el líquido pleural nos puede ayudar en el diagnóstico diferencial entre el hidrotórax y el derrame pleural secundario a otras causas.

Una posible complicación de esta patología es el empiema bacteriano espontáneo. Los gérmenes responsables son, en la mayoría de los casos , de origen entérico. Puede o no asociarse a la presencia de PBE. La mayoría de los casos cursa sin dolor pleural, lo que le hace pasar desapercibido particularmente en pacientes sin ascitis. El estudio del líquido pleural demostrará un incremento de leucocitos superior a  $250/\text{mm}^3$  con predominio de polimorfonucleares. La toma de muestras para cultivo debe realizarse igual a lo descrito en la PBE.

## C/ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial en estas situaciones se realizará fundamentalmente mediante la historia clínica y la exploración física del paciente. A continuación se enumeran las patologías que deben descartarse:

- Insuficiencia Cardíaca.
- Síndrome Nefrótico.
- Derrame pleural postesclerosis de varices gastro-esofágicas.
- Derrame pleural paraneumónico.

## D/ TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de los pacientes con hidrotórax de origen hepático es reducir o bloquear la formación de ascitis. La dieta hiposódica y la administración de espironolactona sola o asociada a furosemida, es capaz de controlar el hidrotórax de escaso volumen. Sin embargo, en ocasiones, a pesar de administrar altas dosis de diuréticos no conseguimos evitar la persistencia o la recidiva del derrame pleural <sup>25</sup>. La toracocentesis evacuadora está indicada en los casos de insuficiencia respiratoria aguda como tratamiento urgente. A pesar de que esta maniobra produce un rápido alivio del paciente la realización de esta técnica de forma repetida o continua no está indicada. El empiema bacteriano espontáneo se trata igual que la PBE.

La reparación quirúrgica del defecto diafragmático asociada a pleurodesis ha sido una alternativa útil en algunos casos, pero es una alternativa de escasa aplicabilidad, dado que la gran mayoría de estos pacientes presentan una función hepática y renal muy deteriorada. La pleurodesis química es la opción terapéutica más utilizada pero no se obtienen los resultados satisfactorios que se esperaban. Consiste en la aplicación de un agente esclerosante (clorhidrato de tetraciclina) en el espacio pleural después de evacuar su contenido,

Actualmente la mejor opción terapéutica en los pacientes con hidrotórax de difícil manejo médico y mala función hepática, parece ser la colocación de TIPS <sup>26</sup>, especialmente en los enfermos subsidiarios de trasplante hepático.

## IV. SÍNDROME HEPATORRENAL

### IV.1. INTRODUCCIÓN:

El síndrome hepatorenal (SHR) es un trastorno renal funcional que ocurre en pacientes con hepatopatía avanzada e hipertensión portal. Se acompaña de alteraciones de la circulación arterial y de la activación de los sistemas vasoactivos endógenos. Como consecuencia de la vasoconstricción renal se produce una reducción del filtrado glomerular y secundariamente a la vasodilatación arterial sistémica disminuyen la resistencia vascular periférica y se produce hipotensión arterial. El riesgo de desarrollar esta complicación en los cirróticos con ascitis se sitúa en torno al 20% al año y del 40% a los 5 años <sup>27</sup>.

El SHR se divide en dos tipos; a continuación se describen las características de cada uno de ellos <sup>28</sup>:

#### TIPO I:

- Afectación rápida y progresiva de la función renal con aumento del 100% de la creatinina sérica a un valor mayor de 2.5mg/dl y/o disminución del aclaramiento de creatinina a menos de 20 ml/min en menos de 2 semanas.
- Oliguria o anuria. Intensa retención de Na y agua cursando con edemas, ascitis e hiponatremia dilucional.
- Frecuente en cirrosis o hepatitis de origen etílico con insuficiencia hepática avanzada.
- Presenta muy mal pronóstico con una supervivencia media de 2 semanas.

#### TIPO II:

- Afectación de la función renal.
- Creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl.
- Disminución estable y de menor intensidad del filtrado glomerular.
- No cumple los criterios del SHR tipo I.
- Generalmente se produce en los pacientes con ascitis refractaria.
- Tiene mejor pronóstico que el tipo I.

## IV.2. DIAGNÓSTICO:

En la actualidad no se dispone de pruebas específicas que nos permitan diagnosticar este síndrome, por lo que el diagnóstico se basa en unos criterios diagnósticos <sup>29</sup> que se describen a continuación:

Criterios mayores:

1. Baja tasa de filtración glomerular, indicada por una creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl o un aclaramiento de creatinina de 24 horas menor de 40 ml/min.
2. Ausencia de shock, infección bacteriana, pérdidas de líquidos o tratamiento actual con medicamentos nefrotóxicos.
3. Ausencia de mejoría sostenida de la función renal (definida como disminución de la creatinina sérica por debajo de 1.5 mg/dl o aumento del aclaramiento de creatinina de 24 horas por encima de 40 ml/min) tras la suspensión de los diuréticos y la expansión del volumen plasmático con 1.5 l de un expansor del plasma.
4. Proteinuria inferior a 500 mg/día y ausencia de alteraciones ecográficas indicativas de uropatía obstructiva o enfermedad renal parenquimatosa.

Criterios menores:

1. Volumen urinario inferior a 500ml/día.
2. Sodio urinario inferior a 10 mEq/l.
3. Osmolaridad urinaria mayor que la osmolaridad plasmática.
4. Sedimento de orina con menos de 50 hematíes por campo.
5. Concentración de sodio sérico menor de 130 mEq/l.

## IV.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Los pacientes con cirrosis pueden presentar alteraciones de la función renal por diversas causas, las cuales se deben descartar ante dicha patología. Algunas de dichas causas son las siguientes:

- Insuficiencia renal prerrenal por depleción de volumen.
- Necrosis tubular aguda.
- Nefrotoxicidad secundaria a fármacos.
- Glomerulonefritis.

#### IV.4. TRATAMIENTO:

El primer paso en toda disfunción renal en un paciente cirrótico es descartar causas tratables de la misma, especialmente la insuficiencia renal prerrenal que responde a la reposición de volumen plasmático. El mejor tratamiento del SHR es el trasplante hepático (THO), pero dado que una gran parte de los pacientes no son subsidiarios o no sobreviven hasta el mismo, se están buscando alternativas terapéuticas que aumenten la supervivencia de estos enfermos.

##### A/ Trasplante hepático:

El trasplante hepático constituye el tratamiento de elección de este síndrome, ya que la alteración renal es funcional y secundaria a la patología hepática por lo que se resuelven ambos problemas con este tratamiento. La supervivencia media a los 3 años de estos pacientes tras el THO es del 60% comparado con el 70-80% de los enfermos que se transplantan sin SHR y también presentan una mayor morbi-mortalidad postrasplante.

##### B/ Análogos de la Vasopresina:

Este nuevo enfoque terapéutico se basa en la utilización de agonistas de los receptores V1 de la vasopresina (Ornipresina y Terlipresina), los cuales actúan produciendo una vasoconstricción esplácnica y como consecuencia se suprimen los sistemas vasoactivos sistémicos y mejora la perfusión renal<sup>30</sup>. Estos fármacos se administran asociados a albúmina intravenosa. En los estudios preliminares en grupos limitados de pacientes parecen aumentar la supervivencia de estos enfermos, pero todavía se precisan de mayor evidencia científica para recomendar su utilización.

##### C/ Derivación percutánea porto-sistémica intrahepática (TIPS):

La información disponible actualmente sobre el efecto del TIPS en enfermos con SHR es limitada, pero los estudios publicados indican que produce una mejoría de la perfusión renal con aumento del filtrado glomerular y reduce la actividad de los sistemas vasoconstrictores<sup>28</sup>.

## V. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

### V.1. INTRODUCCIÓN:

La encefalopatía hepática (EH) constituye un conjunto de alteraciones neuropsiquiátricas de origen metabólico y generalmente reversibles que aparecen en enfermedades hepáticas con insuficiencia hepatocelular e hipertensión portal. Se trata de un trastorno funcional, por lo que carece de alteraciones anatomopatológicas a nivel cerebral<sup>31</sup>.

Esta patología puede aparecer en el contexto de una insuficiencia hepática aguda grave, cirrosis hepática, comunicaciones portosistémicas (espontáneas o iatrogénicas) y en alteraciones congénitas del ciclo de la urea. En los pacientes cirróticos la EH se clasifica en aguda, crónica recurrente, crónica permanente o subclínica dependiendo del curso clínico de la misma.

La patogenia de este síndrome no es del todo conocida, aunque existen diversas hipótesis que se nombran a continuación<sup>32</sup>:

- Formación de neurotoxinas: El amoníaco se produce a partir de la degradación bacteriana intestinal de aminoácidos, proteínas y urea y alcanzaría el tejido cerebral sin la depuración que en condiciones normales supone su paso por el hígado.
- Aumento del tono gabaérgico que se produce por el incremento del número y sensibilidad de los receptores GABA/Benzodiacepinas o por la presencia en sangre de sustancias semejantes a las benzodiacepinas.
- Teoría de Fisher: Aumento de los amino-ácidos aromáticos (triptófano, fenilalanina y tirosina) respecto a los ramificados (leucina, isoleucina y valina), lo cual llevaría a la creación de falsos neurotransmisores.
- Otros: Disminución del glutamato, aumento de citoquinas (TNF-alfa e IL-2) y acúmulo de manganeso a nivel del globus pallidus.

### V.2. DIAGNÓSTICO:

#### 1/ Manifestaciones clínicas:

- Alteraciones mentales: Se produce una alteración del estado de conciencia que puede variar desde una discreta somnolencia hasta el coma. Pueden aparecer

trastornos del ritmo sueño/vigilia, disminución de la capacidad intelectual, desorientación témporo-espacial, alteraciones de la personalidad y del comportamiento.

- Alteraciones neuromusculares: La asterixis o *Flapping tremor* es el trastorno neuromuscular más característico de la EH, aunque no es patognomónico y puede estar ausente en fases avanzadas de la enfermedad. Consiste en un temblor aleteante que aparece fundamentalmente a nivel de las muñecas. Otras alteraciones que pueden aparecer en estos pacientes son la hipertonía, rigidez en rueda dentada, signo de Babinski bilateral o convulsiones.
- Fetor hepático: Consiste en un olor peculiar del aliento de estos enfermos secundario a la liberación de sustancias volátiles (mercaptanos) con la respiración. No aparece en todos los pacientes y no se correlaciona con el grado de encefalopatía ni con su duración.

**2/ Tests psicométricos:** Para cuantificar el deterioro de la función mental y el diagnóstico de EH leve y subclínica se han ideado diversos tests psicométricos, entre los cuales el más utilizado es el de la conexión numérica.

**3/ Electroencefalograma:** Las alteraciones electrofisiológicas se correlacionan con el estadio clínico y pueden aparecer antes que las manifestaciones clínicas de la EH.

- Enlentecimiento de la frecuencia.
- No modificable por estímulos.
- Aparición de ondas trifásicas en fases avanzadas de la enfermedad.
- Modificaciones en las ondas de los potenciales evocados.

**4/ Pruebas de Imagen:** En los pacientes que presentan las alteraciones previamente descritas se debe descartar la presencia de patología orgánica cerebral mediante la realización de TAC craneal o RNM. Estos métodos de imagen pueden además mostrar signos de atrofia y edema cerebral en los pacientes con EH .

**5/ Pruebas de laboratorio:** Importante tanto para descartar otras posibles causas de encefalopatía metabólica como para detectar factores desencadenantes de la EH.

### GRADOS DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

GRADO I	Confusión leve Euforia o ansiedad Disminución de capacidad de atención Bradipsiquia Alteración del sueño	Temblores Incoordinación muscular	Enlentecimiento trazado EEG
GRADO II	Letargia/apatía Alteración de personalidad Alteración de Comportamiento Desorientación témporo-espacial Pérdida de memoria Alteración del sueño	Asterixis Ataxia	Enlentecimiento Trazado EEG Ondas theta
GRADO III	Confusión Desorientación Somnolencia Amnesia	Asterixis Clonus Nistagmus Rigidez muscular	Ondas trifásicas EEG
GRADO IV	Estupor y coma	Midriasis Postura descerebración Reflejo óculo-cefálico	Ondas delta en EEG

### V.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Lesiones ocupantes de espacio	Tumores intracraneales Abscesos Traumatismos
Infecciones intracraneales	Meningitis Encefalitis
Encefalopatía metabólicas	Hipoglucemia Cetoacidosis Anoxia e hipercapnia Hiperamoniemia Desequilibrio hidroelectrolítico Uremia
Hemorragia subaracnoidea	
Encefalopatías tóxicas	Alcohol Medicamentos Sustancias tóxicas
Trastornos psiquiátricos	Psicosis Neurosis

#### **V.4. ACTUACIONES EN EL ÁREA DE URGENCIAS:**

Las actuaciones en el área de urgencias irán encaminadas al diagnóstico de la patología, detección y tratamiento de los posibles factores precipitantes de la EH, descartar otras alteraciones cerebrales, tratamiento y prevención de complicaciones.

Factores precipitantes de encefalopatía hepática:

- Uremia/azoemia
- Hemorragia digestiva
- Alcalosis metabólica
- Desequilibrio hidroelectrolítico
- Estreñimiento
- Exceso de proteínas en la dieta
- Infección (descartar PBE en pacientes con ascitis)
- Fármacos: Sedantes, benzodiazepinas, barbitúricos y diuréticos.
- Hipoxia
- Hipoglucemia
- Hipotiroidismo
- Derivación portosistémica: quirúrgica o mediante la colocación de TIPS.
- Anemia.

#### **V.5. TRATAMIENTO:**

##### **1/ Medidas generales:**

- Detección y corrección de factores precipitantes.
- Evitar complicaciones como la broncoaspiración en pacientes con bajo nivel de conciencia.
- Los grados III y IV de encefalopatía deben ser hospitalizados y requieren una vigilancia estrecha con la colocación de sondas nasogástrica (SNG) y uretral.

##### **2/ Tratamiento de la EH**

- Dieta hipoproteica: Debe instaurarse una dieta con 0.5 gr/Kg/día de proteínas que debe aumentar a 0.8-1gr/Kg/día una vez resuelto el cuadro. Sólo está justificada

una dieta aproteica en pacientes en los que se prevé una rápida resolución de la EH <sup>33</sup>.

- Lactulosa o latitiol: Son disacáridos sintéticos no absorbibles que disminuyen la producción de amonio y aumentan la motilidad intestinal.

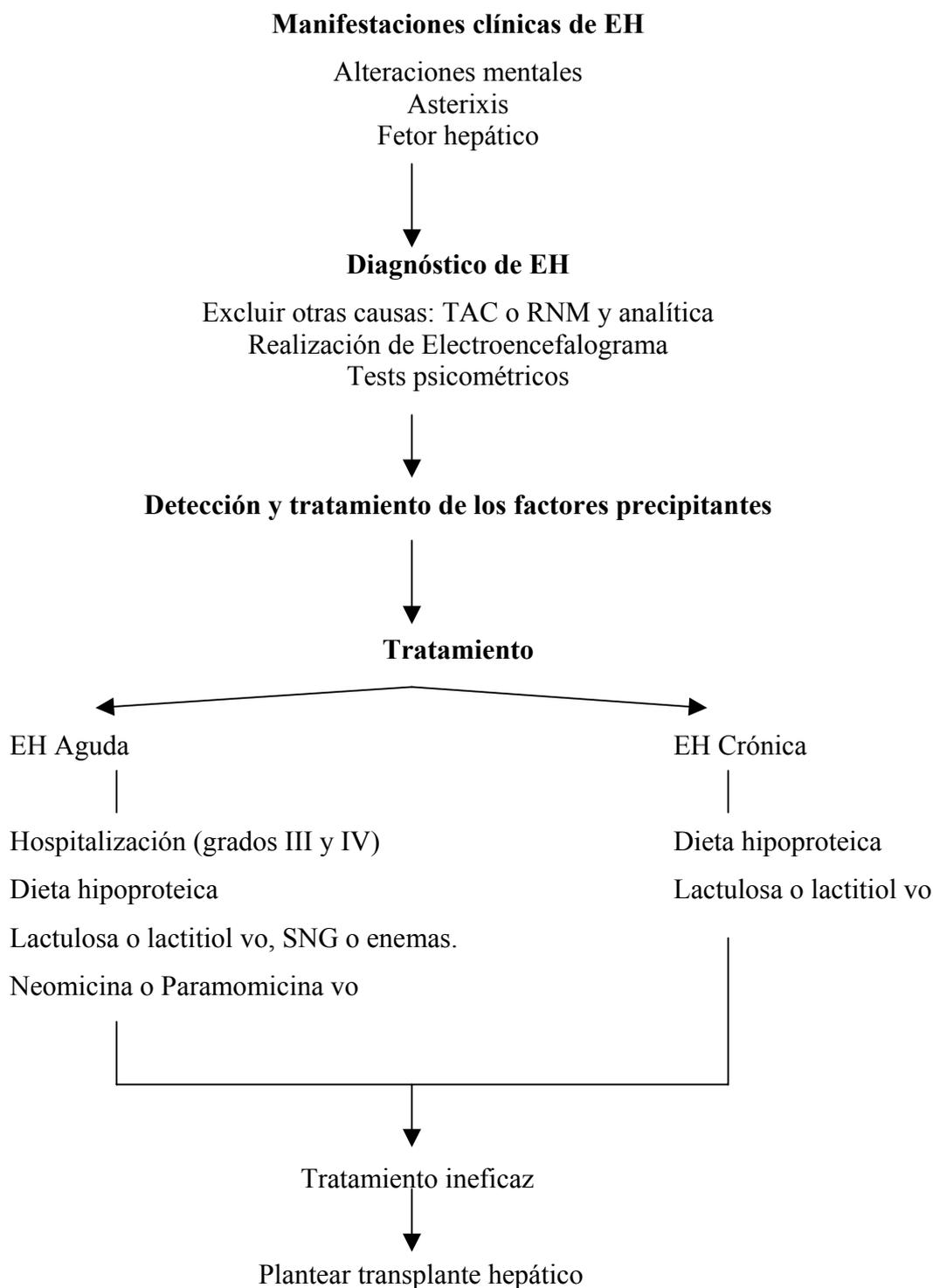
Vía oral o por SNG: 60-80 gr en 3-4 tomas al día.

Enemas: 200 gr de lactulosa en 700 ml de agua cada 8-12 horas.

En el tratamiento de mantenimiento se debe ajustar la dosis para conseguir que el paciente tenga 2-3 deposiciones al día.

- Antibióticos de escasa absorción intestinal: Neomicina y paramomicina (Humatín<sup>R</sup>) se administran vía oral o por SNG a una dosis de 2-4 gr al día en 2-4 tomas en la fase aguda de la enfermedad y durante un periodo limitado.
- Antagonistas de los receptores GABA/Benzodiacepina: La administración de flumacenil está indicada en los casos en los que el desarrollo de EH haya sido precipitado por la toma de benzodiacepinas <sup>33</sup>.
- En los pacientes con insuficiencia hepatocelular avanzada y encefalopatía resistente al tratamiento debe valorarse la realización de trasplante hepático.

## ALGORITMO DE MANEJO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA EN LOS PACIENTES CIRRÓTICOS



## VI. SÍNDROME HEPATOPULMONAR

### VI.1. INTRODUCCIÓN:

La cirrosis puede asociarse a diversos trastornos respiratorios; alteraciones mecánicas asociadas a la presencia de ascitis o hidrotórax, infecciones, shunts arterio-venosos intrapulmonares y el síndrome hepatopulmonar (SHP). El SHP se caracteriza por la presencia simultánea de anomalías gasométricas, vasodilatación pulmonar y enfermedad hepática crónica en ausencia de enfermedad cardiopulmonar <sup>34</sup>.

#### Características del SHP:

- Enfermedad hepática crónica- hipertensión portal.
- Aumento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno.
- Vasodilatación pulmonar.

La fisiopatología de este síndrome no es bien conocido, pero se sabe que se produce en relación con la presencia de hipertensión portal, ya que se ha descrito en pacientes con hipertensión portal de origen no cirrótico y no se correlaciona con el grado de disfunción hepática <sup>35</sup>. El trastorno fundamental consiste en un defecto de difusión-perfusión debido a la vasodilatación y reducción de las resistencias vasculares en las arterias pulmonares. Debido a esta vasodilatación la sangre de las arterias pulmonares bypasean los alveolos funcionales comportándose como un shunt arterio-venoso <sup>36</sup>.

### VI.2. DIAGNÓSTICO:

#### 1/ Manifestaciones clínicas:

Generalmente los síntomas y signos fundamentales de estos pacientes van a ser los provocados por la propia enfermedad hepática. Sólo un 18% de los casos presenta disnea como síntoma inicial <sup>35</sup>. También pueden presentar platipnea y ortodeoxia (aumento de la disnea y de la hipoxia con el ortostatismo), acropaquias y cianosis.

**2/ Gasometría arterial y pruebas de función respiratoria:**

La alteración gasométrica fundamental es la hipoxemia. También puede aparecer una disminución de la capacidad de transferencia de CO.

**3/ Radiografía de tórax:**

La radiografía de tórax puede ser normal o presentar un aumento de la trama vascular en las bases pulmonares. La importancia de la realización de esta prueba consiste en descartar otras alteraciones como la infección pulmonar, signos de enfermedad pulmonar o cardíaca o el derrame pleural.

**4/ Ecocardiografía bidimensional con contraste:**

Esta técnica consiste en la administración al paciente de suero salino agitado que produce microburbujas, las cuales en condiciones normales sólo se visualizan en las cámaras cardíacas derechas ya que posteriormente se impactan en los capilares pulmonares no llegando a las izquierdas. En el SHP y en los casos de comunicaciones arteriovenosas el realce de contraste también se observa en las cámaras cardíacas izquierdas dada su falta de paso por los capilares pulmonares.

**5/ Gammagrafía pulmonar con agregados de albúmina marcados con Tc<sup>99</sup> :**

Detecta la presencia de vasodilatación pulmonar o shunts pulmonares si los agregados de albúmina aparecen en órganos extrapulmonares tras su inyección intravenosa.

**6/ Arteriografía pulmonar:**

Esta prueba es capaz de detectar la presencia de comunicaciones arterio-venosas intrapulmonares verdaderas, por lo que es importante su realización previo al trasplante hepático.

**VI.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**

- Trastornos cardiopulmonares primarios.
- Infecciones respiratorias.
- Alteración mecánica secundaria a la presencia de ascitis.
- Derrame pleural e hidrotórax del cirrótico.

- Comunicaciones arterio-venosas intrapulmonares.

#### **VI.4. TRATAMIENTO:**

Los pacientes con SHP responden a la administración de oxigenoterapia, a diferencia de los enfermos con shunts pulmonares verdaderos. Se han probado diversos tratamientos médicos, pero ninguno se ha demostrado eficaz.

El tratamiento de elección hoy en día es la realización de trasplante hepático<sup>37</sup>, ya que aunque la morbimortalidad en estos pacientes es mayor, es la única opción actual que puede solucionar esta patología.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bosch J y García-Pagán JC. Prevención de la hemorragia digestiva por hipertensión portal. En: Berenguer J, Bruguera M, García-Bengoechea M y Rodrigo L eds. Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares. ELBA SA; 2001: 161-168.
2. Piqueras B, Bañares R, Rincón D., Matilla A., Casado M, Salcedo M, Alonso S, Vaquero J. Factores predictivos de mortalidad de la hemorragia digestiva por varices esofágicas en pacientes ancianos. *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24:51-55.
3. Siringo S, Borroughs AK, Bolondi L, Muia A, DiFebo G, Miglioli M, et al. Peptic ulcer and its course in cirrhosis: An endoscopic and clinical prospective study. *J Hepatol* 1995; 22:633-641.
4. Bosch J y AK. Burroughs. Manifestaciones clínicas y tratamiento de los episodios hemorrágicos en pacientes cirróticos. En: Rodés J, Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N y Rizzeto M eds. Tratado de Hepatología Clínica, Tomo I. Barcelona: Masson, 2001; 749-775.
5. Elizalde JI, Moitinho E, García-Pagán JC, Cirera I, Escorsell A, Bandi JC, Jiménez W, Bosch J, Piqué JM, Rodes J. Effects of increasing blood hemoglobin levels on systemic hemodynamics of acutely anemic cirrhotic patients. *Journal of Hepatology* 1998; 29: 789-795.
6. Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999;29:1655-1661.
7. Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, Piddock LJV, Planas R, Bernard B, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *J Hepatol* 2000;32:142-153.
8. Escorcell A, Bordas JM, Ruiz del Arbol L, Jaramillo J, Planas R, Bañares R, Albillos A, Bosch J and members of the Variceal Bleeding Study Group. Randomized controlled trial of sclerotherapy versus somatostatin infusion in the prevention of early rebleeding following acute variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1998; 29: 779-788.

9. García-Tsao G. Current management of the complications of Cirrhosis and Portal Hipertensión: Varicela Hemorrhage, Ascites, and spontaneous Bacterial Peritonitis. *Gastroenterology* 2001;120:726-748.
10. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hipertensión: an evidence-based approach. *Semin Liver Dis* 1999;19:475-505.
11. Primignani M, Carpibelli L, Preatoni P, Battaglia G, Carta A, Prada A y cols. Natural history of Portal Hipertensive Gastropaty in patients with Liver Cirrhosis. *Gastroenterol* 2000;119:181-187.
12. Arroyo V, Ginés P, Planas R, Rodés J. Patogenia, diagnóstico y tratamiento de la ascitis en la cirrosis. En: Rodés J, Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N, Rizzeto M eds. *Tratado de Hepatología Clínica, Tomo I*. Barcelona: Masson, 2001; 779-818.
13. Ginés P, Quintero E, Arroyo V. Compensated cirrhosis: natural history and prognosis. *Hepatology* 1987;7:122-128.
14. Goldberg BB, Goodman GA, Clearfield HR. Evaluation of ascites by ultrasound. *Radiology* 1970;96:15-22.
15. Runyon BA. Paracentesis of ascitic fluid: A safe procedure. *Arch Intern Med* 1986;146: 2259.
16. McVayPA, Toy PTCY. Lack of increased bleeding after paracentesis and thoracocentesis in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion* 1991;31:164-171.
17. Runyon BA. Care of patients with ascites. *N Engl J Med* 1994;330: 337-342.
18. Runyon BA, Montano AA, Akribiadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchinson JG. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudates-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med* 1992;117: 215-220.
19. Arroyo V. Ascitis. En: Berenguer J, Bruguera M, García-Bengoechea M y Rodrigo L eds. *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*. ELBA SA; 2001: 105-109.

20. Hoefs JC, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. *Dis Mon* 1985; 31: 1-48.
21. Runyon BA, Hoefs JC. Ascitic fluid analysis in the differentiation of spontaneous bacterial peritonitis from gastrointestinal tract perforation into ascitic fluid. *Hepatology* 1984; 4: 447-450.
22. Wu SS, Lin OS, Chen YY, Hwang KL, Soon MS, Keeffe EB. Ascitic fluid carcinoembryonic antigen and alkaline phosphatase levels for the differentiation of primary from secondary bacterial peritonitis with intestinal perforation. *J Hepatol* 2001;34:215-221.
23. Navasa M, Casafount F, Clemente G, Guarner C, De La Mata M, Planas R, Solá R, Suh J, en representación de la Sociedad Española para el Estudio del Hígado. Consenso sobre peritonitis bacteriana espontánea en la cirrosis hepática: diagnóstico, tratamiento y profilaxis. *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24: 37-46.
24. Sort P, Navasa M, Arroyo V, Aldeguer X, Planas R, Ruiz del Arbol L, et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *N Eng J Med* 1999; 341:403-409.
25. Cabrera J. Hidrotórax hepático. En: Berenguer J, Bruguera M, García-Bengoechea M y Rodrigo L eds. *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*. ELBA SA; 2001: 111-117.
26. Boyer TD. Is Transjugular intrahepatic portosystemic shunt a panacea for the complications of portal hypertension? *Hepatology* 1998;28: 590-592.
27. Ginés A, Scorcell A, Ginés P, Salo J, Jiménez W, Inglada L, et al. Incidence, predictive factors, and prognosis of hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites. *Gastroenterology* 1993; 105: 229-236.
28. Ginés P, Ortega R, Uriz J. Síndrome Hepatorrenal: nuevos aspectos fisiopatológicos y terapéuticos. *Med Clin (Barc)* 2000;115:549-557.
29. Arroyo V, Ginés P, Gerbes A, Dudley FJ, Gentilini P, Laffi G, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology* 1996; 23:164-176.

30. Uriz J, Ginés P, Cárdenas A, Sort P, Jiménez W, Salmerón JM, et al. Terlipressin plus albumin infusión: an effective and safe therapy of hepatorenal syndrome. *J Hepatol* 2000;33: 43-48.
31. Blei AT. Encefalopatía hepática. En: Rodés J, Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N, Rizzeto M eds; *Tratado de Hepatología Clínica*, volumen I. Masson S.A.; 2001. P. 855-876.
32. Fernández Vázquez I. Encefalopatía hepática. *Gastroenterología interhospitalaria* 1997; 1: 83-87.
33. Aguilar J, Serrano P. Encefalopatía hepática. En: Berenguer J, Bruguera M, García-Bengoechea M, Rodrigo L eds; *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*. ELBA, S.A.; 2001: 139-145.
34. Lange PA, Stoller JK. The hepatopulmonary syndrome. *Ann Intern Med* 1995; 122: 521-529.
35. Navasa M y Agusti C. Síndrome hepatopulmonar. En: Berenguer J, Bruguera M, García-Bengoechea M y Rodrigo L eds. *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*. ELBA SA; 2001: 169-173.
36. Soderman C, Juhlin-Dannfelt A, Lagerstrand L, Eriksson LS. Ventilation-perfusion relationships and central hemodynamics in patients with cirrhosis: effects of a somatostatin analogue. *J Hepatol* 1994; 21: 52.
37. Pérez-Guzmán C, Torres Cruz A, Villarreal Velarde H, Hernández Venegas MA, Rico Mendez G, San Miguel GF et al. Síndrome hepatopulmonar. *Rev Inst Nac enferm Respir* 1998; 11: 318-321.

## CUESTIONARIO

1) La clasificación de Child-Pugh valora el estadio evolutivo de los pacientes con cirrosis hepática. ¿Cual de los siguientes no es un parámetro valorado por esta clasificación?

1. Encefalopatía
2. Albúmina
3. Hemorragia digestiva
4. Ascitis
5. Bilirrubina

2) ¿En la hemorragia digestiva aguda cual de los siguientes sería la primera medida a seguir en el área de urgencias?

1. realizar un hemograma
2. Tacto rectal
3. Medir tensión arterial
4. Sueroterapia
5. Administrar omeprazol

3) En la hemorragia digestiva alta secundaria a varices gastro-esofágicas es importante prevenir todas menos una de las siguientes complicaciones.

1. Resangrado
2. Infecciones
3. Encefalopatía
4. Descompensación hidrópica
5. Ginecomastia

4) La profilaxis con beta-bloqueantes de la hemorragia digestiva alta por varices está indicada en todas excepto una de las siguientes:

1. Antecedentes de HDA por varices
2. Varices esofágicas grado III sobre IV.
3. Signos premonitorios de sangrado endoscópico
4. Gastropatía por hipertensión portal
5. Presencia de ulcus gástrico

5) Ante un paciente con ascitis, ¿cual es la primera exploración complementaria de elección?

1. Tac de abdomen
2. ECO de abdomen
3. Endoscopia digestiva
4. Resonancia magnética
5. Paracentesis evacuadora

6) Todas las siguientes menos una son indicaciones de paracentesis diagnóstica en el área de urgencias:

1. Ascitis a tensión
2. Fiebre y dolor abdominal
3. Empeoramiento de la función hepatocelular
4. Ascitis de novo
5. Coagulación intravascular diseminada

7) Cual de las siguientes medidas se debe llevar a cabo en una peritonitis bacteriana espontánea:

1. Beta-bloqueantes
2. Infusión de albúmina iv
3. Somatostatina
4. Paracentesis evacuadora total
5. Realización de TIPS.

8) Cual de los siguientes no es un criterio mayor en el diagnóstico del síndrome hepatorenal:

1. Aclaramiento de creatinina en 24 horas menor de 40 ml/min
2. Ausencia de fármacos nefrotóxicos
3. Ausencia de uropatía obstructiva
4. Proteinuria < 500 mgr/dl
5. Na orina < 10 mEQ/l

9) El diagnóstico de la encefalopatía hepática es fundamentalmente clínico siendo importante descartar los factores precipitantes siguientes excepto:

1. Hemorragia digestiva alta
2. Estreñimiento
3. Hiperglucemia
4. Desequilibrio hidroelectrolítico.
5. PBE.

10) El síndrome hepatopulmonar consiste en:

1. Disminución del gradiente alveolo arterial de oxígeno.
2. Vasodilatación pulmonar
3. Ortopnea
4. Shunt arteriovenosos pulmonares
5. Vasoconstricción pulmonar.

**RESPUESTAS:**

- 1) 3
- 2) 3
- 3) 5
- 4) 5
- 5) 2
- 6) 5
- 7) 2
- 8) 5
- 9) 3
- 10) 2