

Dacal Rivas, Andrés*; Santos Quintairos, Carmen**; Valentín Gómez, Fátima*

*Servicio de Digestivo

**Servicio de Medicina Interna

DEFINICIÓN:

La hepatopatía crónica es un estado patológico hepático que se prolonga en el tiempo (> 6 meses). La etiología es muy variada (ver capítulo Alteración del Perfil Hepático)

El estadio final de la hepatopatía crónica es la cirrosis hepática, que es un proceso de fibrosis secundario a fenómenos de destrucción y regeneración de las células del parénquima asociado a un incremento difuso del tejido conectivo y a la desestructuración de la arquitectura hepática.

Las consecuencias principales de la cirrosis hepática son:

Insuficiencia hepatocelular (IH): disminución de la capacidad funcional hepática debido a la pérdida de hepatocitos. Se manifiesta a modo de coagulopatía, ictericia, etc.

Hipertensión portal (HTP): incremento del gradiente de presión entre vena porta y venas suprahepáticas por encima de los 5mmHg debido a un aumento de la resistencia al flujo venoso y a un aumento del aflujo portal. Es la consecuencia más relevante de la cirrosis pues dará lugar a las principales complicaciones de la enfermedad como puede ser la formación de ascitis, de varices esofágicas, etc.

DIAGNÓSTICO:

En el diagnóstico de la hepatopatía crónica y la evaluación de la presencia o no de cirrosis hepática debemos seguir los siguientes pasos:

1) Anamnesis exhaustiva: reflejando en la historia el consumo de fármacos hepatotóxicos, hábitos de abuso, antecedentes familiares; e interrogando por la posibilidad del desarrollo de complicaciones: edemas, incremento del perímetro abdominal, heces melénicas, etc.

2) Exploración física:

Prestando especial interés a la presencia de datos de HTP: ascitis, edemas, esplenomegalia, circulación venosa colateral.

Otros signos frecuentes que se asocian a IH. son la atrofia muscular, eritema palmar, arañas vasculares, ginecomastia, pérdida vello axilar, atrofia testicular y fetor hepaticus. En pacientes alcohólicos: contractura de Dupuytren, hipertrofia parotídea, neuropatía periférica.

3) Pruebas Complementarias: ante la sospecha de una hepatopatía crónica y/o cirrosis hepática debemos solicitar las siguientes pruebas de diagnóstico complementario, que nos dan información tanto del grado de funcionalidad hepática como de diagnóstico diferencial etiológico.

Pruebas de laboratorio: Los hallazgos más frecuentes en la cirrosis hepática son los siguientes:

- AST y ALT elevadas (no >2-3 veces el valor normal).
- Tiempo de protrombina prolongado.
- Fosfatasa alcalina, GGT y bilirrubina elevada (sobre todo en enfermedades colestásicas crónicas).
- Anemia de causa multifactorial, leucopenia y trombocitopenia por hiperesplenismo.
- Colesterol y triglicéridos disminuidos en fases avanzadas de la cirrosis.
- Hiperglucemia (intolerancia a carbohidratos o diabetes tipo II por resistencia a la insulina), en especial es estadios avanzados de la cirrosis (hipoglucemia en IH grave).
- Hiper gammaglobulinemia policlonal. Por fenómeno de traslocación bacteriana.
- Hipoalbuminemia debida a IH.

Pruebas de Imagen: Ante todo paciente con sospecha de cirrosis hepática debe realizarse una ecografía doppler abdominal. Los hallazgos ecográficos compatibles con la cirrosis hepática son la alteración de la ecogenicidad del parénquima hepático, hipertrofia del lóbulo caudado, superficie nodular, y datos de HTP: aumento calibre portal, esplenomegalia, formación o repermeabilización de colaterales venosas.

Biopsia hepática: Valorar el beneficio/riesgo en cada caso, y la necesidad de estudio anatomopatológico, en la mayoría de los pacientes actualmente se establece el diagnóstico y seguimiento sin necesidad de realizar una biopsia hepática. El acceso habitual es por vía percutánea,

pero en caso de coagulopatía severa (INR > 1.5 ó plaquetas < 50.000) o ascitis es preferible el abordaje transyugular.

4) Escalas pronósticas: valoran el grado de disfunción hepática, lo que es de utilidad para evaluar el pronóstico, mortalidad asociada a cirugía, o establecer una prioridad en lista de espera de trasplante; las más empleadas son: CHILD y MELD.

SEGUIMIENTO DE LA CIRROSIS COMPENSADA:

En ausencia de complicaciones, una vez realizado el diagnóstico de cirrosis hepática, debemos realizar como medidas universales los siguientes puntos:

1) Dieta: Se recomienda una dieta conteniendo alrededor de 30 kcal/kg/día y 1,2 g de proteínas/kg/día. La restricción proteica no está indicada en la cirrosis compensada. En la encefalopatía aguda puede llegar a necesitarse una restricción proteica temporal, pero debe minimizarse su empleo.

2) Vacunación: Se recomienda frente al virus de la hepatitis A, hepatitis B (independientemente de la etiología, salvo infección presente por los mismos); el paciente cirrótico está inmunocomprometido y debemos también valorar la vacunación frente a neumococo e influenza.

3) Fármacos: Debe evitarse el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y otras drogas nefrotóxicas como los aminoglicósidos.

4) Ecografía: La ecografía está indicada para el diagnóstico precoz de hepatocarcinoma (HCC) mediante realización de ecografía abdominal cada 6 meses. Valora la presencia de lesiones intraparenquimatosas, permeabilidad de ejes vasculares, etc.

5) Endoscopia digestiva alta (EDA): Permite detectar varices esofágicas de riesgo con el objetivo de iniciar profilaxis primaria. La periodicidad depende de los hallazgos endoscópicos.

- Cada 2-3 años si no presencia de VE y la cirrosis se mantiene compensada.
- Cada 1-2 años si VE pequeñas sin estigmas predictores de sangrado y no se inicia el tratamiento betabloqueante.
- En todo caso, se valorará en función de los hallazgos endoscópicos y el tratamiento instaurado. Tendremos siempre en cuenta que la descompensación de la cirrosis aumenta el riesgo de desarrollo o aumento de tamaño de las VE.

CIRROSIS DESCOMPENSADA. COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO.

1. DESCOMPENSACIÓN HIDRÓPICA

- DEFINICIÓN: Ascitis es la acumulación anormal de líquido entre el peritoneo visceral y peritoneo parietal. La descompensación hidrópica es la complicación más frecuente de la cirrosis, en un plazo de 10 años el 50% de las cirrosis compensadas desarrollarán ascitis. Es un marcador pronóstico en la historia natural de la enfermedad, implicando una mortalidad estimada del 15% a 1 año, y del 50% a 5 años en los pacientes cirróticos que sufren esta descompensación.

ETIOPATOGENIA (algoritmo):

DIAGNÓSTICO:

El 15% de las ascitis no tienen su origen en una hepatopatía, por lo que debemos hacer un diagnóstico diferencial con otras causas (insuficiencia cardíaca, carcinomatosis peritoneal, síndrome nefrótico, peritonitis tuberculosa, etc.)

Paracentesis diagnóstica: es el método diagnóstico con mejor coste-efectividad. Nos da información tanto para diagnosticar el origen de la ascitis como para descartar una peritonitis bacteriana. Por ello debemos puncionar toda ascitis en el momento del ingreso hospitalario, y ante desarrollo de clínica compatible o complicaciones que pueden ser secundarias a un proceso infeccioso (encefalopatía hepática-EH, síndrome hepatorenal-SHR, etc.)

Técnica: con el paciente en decúbito supino (leve inclinación lateral izquierdo si la ascitis es escasa), localizamos el lugar de punción en el cuadrante inferior izquierdo, en el tercio externo de la línea que une la cresta ilíaca y el ombligo (evitamos cicatrices y colaterales venosas); desinfectamos la zona y la acotamos con campos asépticos. Puncionamos con una aguja intramuscular extrayendo una muestra para análisis bioquímico (habitualmente: citometría, albúmina, proteínas totales, LDH, glucosa), y para 2 frascos de hemocultivos (aerobio, anaerobio) para estudio microbiológico. Valorar estudio citológico en caso de sospecha diagnóstica.

Un gradiente sérico-ascítico de albúmina ≥ 1.1 gr/dl implica que el origen de la ascitis es la HTP con una precisión del 97%.

La coagulopatía o plaquetopenia no constituye una contraindicación de paracentesis. La administración de plasma fresco o plaquetas de forma rutinaria no está recomendada dada la baja tasa de complicaciones (la complicación más frecuente es el hematoma de pared que ocurre sólo en el 1% de las punciones). Algunos autores valoran la transfusión de hemoderivados ante cifras de INR >2.5 o en contextos de hiperfibrinólisis evidente (hematomas espontáneos, coagulación intravascular diseminada...)

Si la punción del líquido es dificultosa o la ascitis escasa se valorará realizar la paracentesis guiada por ecografía.

TRATAMIENTO:

A) Restricción hídrica:

No suele ser necesaria y puede desencadenar complicaciones (EH, Insuficiencia Renal). En todo caso, se valorará en caso de hiponatremia diluicional crónica, realizando una restricción de 1000-1500ml/ día (en estudio fármacos acuaréticos o vaptanes).

B) Restricción de Sodio en la dieta:

Restricción a 88mmol/ día (2gramos ClNa). Lo que se traduce en el siguiente consejo práctico: no añadir sal a la dieta, evitar ciertos alimentos (embutidos, enlatados, etc.) y dar preferencia a otros (frescos, congelados), aderezar la comida con limón, picantes, etc. El objetivo consiste en excretar >78mmol/día de sodio en orina de 24h(*) (10mmol: pérdidas no renales), realizando un balance negativo de sodio.

C) Diuréticos:

Espironolactona (Aldactone®) y Furosemida (Seguril®).

La espironolactona es el diurético que ha demostrado mayor eficacia en generar balances negativos de Na en el paciente cirrótico.

Dosis: Espironolactona 100mg/ día // Furosemida 40mg día; comenzando con esta dosis y manteniendo la relación 100/40 podemos incrementar la dosificación cada 3-5días si el efecto es inferior al deseado. Dosis máxima: 400mg espironolactona y 160mg furosemida/ día. Si la ascitis es leve podemos comenzar con espironolactona en monoterapia.

Objetivo:

Ascitis: pérdida de 300-500gr de peso/ día.

Ascitis + edemas: pérdida 800-1000gr/ día.

Alternativas:

Valorar modificaciones en la relación 100/40 si hiper- hipotasemias.

Si yatrogenia (ginecomastia) por espironolactona: Amilorida 10-40mg/día.

D) ASCITIS REFRACTARIA: Existen dos tipos:

Ascitis resistente a diuréticos: no logramos su eliminación o bien recidiva a dosis máximas de diuréticos y con restricción de sodio.

Ascitis intratable: no podemos alcanzar dosis suficientes de diuréticos por el desarrollo de complicaciones secundarias al mismo (EH, insuficiencia renal, hiponatremia <120meq/L, hiper-hipotasemia severas que no responden a modificación de tratamiento, etc.)

TRATAMIENTO:

Paracentesis evacuadoras periódicas: Es el tratamiento de elección. Se asocia a reposición con albúmina a dosis de 8gr/ litro de ascitis para prevenir la disfunción circulatoria y el desarrollo de insuficiencia renal (imprescindible en paracentesis >5 litros, en <5 litros podría valorarse reposición de la volemia con coloides). No hay un volumen límite para extraer. Hay mayor tasa de complicaciones si es necesario realizar múltiples punciones. Se debe valorar realizar paracentesis de pequeño volumen en contextos de riesgo como el SHR.

TIPS (shunt porto-cava percutáneo transyugular): Está indicado si existen contraindicación para la realización de paracentesis (p.e. hidrotórax y toracocentesis de repetición). Su efecto terapéutico es más lento y existe la posibilidad de desarrollo de EH.

Trasplante hepático (TOH): la ascitis refractaria acontece en un estadio terminal de la cirrosis, si está indicado, debemos realizar la valoración de trasplante hepático.

2. PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE):

DEFINICIÓN:

La PBE es la infección más frecuente en el paciente cirrótico, y se define como la infección bacteriana del líquido ascítico (LA) en ausencia de perforación o foco séptico intraabdominal; se relaciona con el grado de severidad de la enfermedad hepática, la malnutrición y el alcoholismo. Tiene una mortalidad del 10-30% asociada al desarrollo de insuficiencia renal, sangrado gastrointestinal y deterioro progresivo de la función hepatocelular.

La cirrosis hepática es un estado de 'inmunodeficiencia adquirida' (Alteración en sistema inmune humoral y celular, disfunción del sistema retículo-endotelial, baja capacidad de opsonización en el líquido ascítico en relación a hipoproteinemia, etc.). Entre el 30-50% de los pacientes

cirróticos hospitalizados sufre una infección.

ETIOPATOGENIA: La hipótesis más aceptada es la de la traslocación bacteriana.

La infección suele monomicrobiana, siendo los gérmenes más frecuentes: *E. Coli* (37%), *Klebsiella pneumoniae* (17%), *Pneumococcus* (12%), etc.

DIAGNÓSTICO:

Clínicamente es inespecífica y cursa con fiebre, dolor abdominal, EH, etc. Es importante destacar que hasta un 15-30% son asintomáticas. La paracentesis diagnóstica es el método de elección. El diagnóstico viene definido como un recuento de ≥ 250 PMN/ml en líquido ascítico (en caso de líquido hemorrágico restar 1 PMN por cada 250 hematíes). Debemos realizar diagnóstico diferencial con peritonitis bacteriana secundaria, que se caracteriza por un LA con incremento de LDH y proteínas y disminución de la glucosa, así como un cultivo polimicrobiano. Ante la sospecha, solicitaremos, para localizar el foco séptico, una prueba de imagen (habitualmente ecografía abdominal y/o TC).

Situaciones especiales:

≥ 250 PMN/ml + Cultivo NEGATIVO	< 250 PMN/ml + Cultivo POSITIVO
Tratamos como PBE	Si clínica: siempre tratamiento como PBE Si no hay clínica: repetimos punción: ≥ 250 PMN/ml \rightarrow Tratamos como PBE. < 250 PMN/ml + cultivo POS \rightarrow Tratamos. < 250 PMN/ml + cultivo NEG \rightarrow No tratamos.

TRATAMIENTO:

1) Antibiótico:

Debemos iniciar el tratamiento empírico precozmente, tras el recuento de PMN. El tratamiento de elección son las cefalosporinas de 3ª generación vía intravenosa (iv): Cefotaxima 1gr/8h o Ceftriaxona 1-2gr/ 24h, durante 5 días. También es válido el tratamiento con Amoxicilina-clavulánico a dosis de 1gr/ 6h. En PBE no complicadas (ausencia de EH, Iª Renal, ileo, HDA, PBE adquirida en comunidad) una alternativa sería el tratamiento con quinolonas orales: Ofloxacino 400mg/12h vo. En alérgicos a betalactámicos y PBE grave se recomienda Aztreonam+Vancomicina/Teicoplanina.

2) Albúmina:

La expansión de volumen efectivo con albúmina iv previene el desarrollo de insuficiencia renal en el paciente cirrótico con PBE. No es estrictamente necesario su uso en cirrosis con buena función hepática y en ausencia de insuficiencia renal (Bb < 3 mg/dl, Creatinina < 1 mg/dl).

Pauta: 1º día: 1.5gr/ kg (idealmente comienzo en las 6h del diagnóstico).

3º día: 1gr/ kg.

3) Seguimiento del tratamiento:

A las 48h del diagnóstico se debe realizar una punción diagnóstica de control. El objetivo consiste en la reducción en un 25% de la cifra de PMN. Si no se cumple este objetivo:

Cambio en tratamiento antibiótico, basarse en resultado de cultivo.

Reconsiderar la posibilidad de P.B.Secundaria.

PROFILAXIS DE PBE:

A) Profilaxis primaria:

1) Hemorragia digestiva (alta y baja) en el paciente cirrótico con ascitis:

La PBE se relaciona con el shock, y la pérdida de barrera mucosa.

Pauta recomendada: Cefalosporinas 3ªG dosis habituales iv/ 7 días.

2) Proteínas totales en LA < 1 gr/ dl:

Pauta recomendada: Norfloxacin 400mg/ día, Ciprofloxacino 750mg/ semanal permanentemente. Valorar sólo tratar durante ingreso hospitalario en caso de buena función hepatocelular (Bb <3mg/dl, Albúmina >2.3mg/dl, ausencia trombocitopenia y coagulopatía)

B) Profilaxis secundaria:

Pauta recomendada: Norfloxacin 400mg/ día hasta trasplante hepático o fallecimiento.

En alérgicos a quinolonas y/o gérmenes quinolona-resistentes la pauta recomendada es: Cotrimoxazol 800/160mg/ 5días/ semana.

3. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA (EH):

DEFINICIÓN: Se trata de un deterioro reversible de las funciones neurocognitivas, que se manifiesta como un estado mental alterado que abarca desde una encefalopatía de cambios mínimos (alteración del patrón del sueño, pérdida de memoria, etc.) a un coma.

CLASIFICACIÓN:

ETAPA	FUNCIÓN INTELECTUAL	FUNCIÓN NEUROMUSCULAR
Subclínica	Exploración normal, posible deterioro capacidad de trabajo, conducción...	Cambios sutiles en pruebas psicométricas, test neuropsiquiátricos
Etapa I	Alteración en la atención, irritabilidad, depresión, cambios en personalidad.	Temblor, descoordinación, apraxia.
Etapa II	Somnolencia, desorientación temporal, cambios conductuales, pérdida de capacidad de cálculo.	Asterixis, bradipsiquia, ataxia.
Etapa III	Confusión, desorientación témporo-espacial, somnolencia, amnesia.	Reflejos hipoactivos, nistagmo, clono y rigidez muscular.
Etapa IV	Estupor y coma	Pupilas dilatadas y postura de descerebración, reflejo oculocefálico (ojos de muñeca), ausencia de respuesta a estímulo en casos avanzados.

ETIOPATOGENIA:

Su origen subyace en una causa metabólica. En el paciente cirrótico, debido a la insuficiencia hepatocelular y a la formación de colaterales portosistémicas, ciertas sustancias con capacidad de alterar la transmisión neuronal como son los aminoácidos aromáticos, el amonio, las benzodiazepinas endógenas, el ácido gamma-aminobutírico, etc. no son metabolizadas a nivel hepático y provocan efectos inhibitorios a nivel neuronal. En el 95% de los casos podemos identificar un Factor Precipitante que predispone al desarrollo de la encefalopatía.

Infecciones (ITU, PBE, etc)	Hemorragia gastrointestinal	Insuficiencia renal
Alcalosis metabólica	Hipopotasemia	Deshidratación
Psicofármacos	Estreñimiento	Tratamiento diurético
Disfunción hepática aguda	Exceso proteico en dieta	

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de esta entidad es un diagnóstico clínico que podemos establecer tras una adecuada anamnesis y semiología compatible (historia de hepatopatía, signos físicos de hepatopatía, foetor hepático, presencia asterixis o flapping, ausencia de focalidad neurológica, etc.)

No esta indicado solicitar niveles de amonio sérico de rutina, la hiperamonemia coexiste en otras causas de deterioro cognitivo, y su normalidad no excluye el diagnóstico de EH.

Debemos realizar una búsqueda activa de los factores predisponentes (ver tabla superior), ej: solicitar sedimento urinario, paracentesis diagnóstica en toda ascitis, etc.

Las pruebas de imagen las empleamos habitualmente para excluir otras causas en caso de signos de alarma (focalidad neurológica, meningismo, traumatismo cráneo-encefálico previo, cefalea brusca, etc.). En el caso de la RM se puede objetivar una hiperintensidad en globo pálido y también en sustancia negra y núcleo dentado cerebeloso compatibles con un acúmulo de manganeso en el sistema nervioso.

La realización de un electroencefalograma no se realiza de rutina. En fases iniciales de EH (estadio II) se aprecian ondas lentas, y en fases más avanzadas (estadio III, IV) ondas trifásicas.

Los test neuropsiquiátricos son útiles en la detección de estadios iniciales o subclínicos de EH; su uso no está muy extendido pero son de utilidad si el paciente presente alteraciones leves como alteración del sueño o de capacidad de conducción.

TRATAMIENTO:

1) Lo principal es el tratamiento y prevención de los factores predisponentes.

2) Disminuir la producción intestinal de amonio:

A) Disacáridos no absorbibles vía oral: lactitol (Emportal®) y lactulosa (Duphalac®). Dosis: 20-40gr/ 4 veces al día. Objetivo: 2-3 deposiciones blandas/ día. Valorar administración por SNG o en enemas según nivel de consciencia.

B) Antibióticos no absorbibles: Paramomicina (Humatin®), Dosis: 1-2gr/ día; Rifaximina (Spiraxin®), Dosis: 400-800mg/ 8h.

3) Otros:

Ornitina aspartato, aminoácidos ramificados, acarbosa, agonistas de receptores dopaminérgicos... No existe recomendación para su uso actualmente.

Suplementos de Zinc (Zn): valorar en EH recurrente y déficit de Zn presente.

Flumazenilo: actualmente sólo se recomienda su uso si sospecha de fármacos sedantes.

4) : Se recomienda, en base a la evidencia existente, el tratamiento con Rifaximina a dosis de 600mg/12h.

5) EH refractaria: lo primero es valorar otras causas de deterioro neurológico y la existencia de condiciones anatómicas predisponentes como son la realización de un shunt portosistémico y la colocación de un TIPS. Ante un fracaso terapéutico total valorar la realización de trasplante hepático.

4. SÍNDROME HEPATORRENAL.

DEFINICIÓN: Se trata de un síndrome potencialmente reversible que aparece en pacientes con cirrosis y ascitis caracterizado por una alteración de la función renal secundaria a una reducción del filtrado glomerular por una intensa vasoconstricción renal.

ETIOPATOGENIA:

El estado de circulación hiperdinámica del paciente cirrótico se caracteriza por elevados volúmenes y bajas presiones por la vasodilatación arterial esplácnica, lo que redunda en un bajo volumen arterial efectivo que estimula los sistemas vasoconstrictores (eje renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervioso simpático, incremento de actividad ADH) y que provocan la vasoconstricción renal.

DIAGNÓSTICO:

Es un diagnóstico de exclusión, no existen hallazgos analíticos típicos de SHR, por lo que debemos descartar las siguientes situaciones:

Hipovolemia: en relación a hemorragia digestiva, diuréticos, exceso laxantes... Para descartar esta causa debemos suspender el tratamiento diurético y realizar expansión de volumen con albúmina 1gr/kg peso (máximo 100gr/día) durante 48h.

Fármacos nefrotóxicos: AINEs (inhibición de prostaglandinas); aminoglucósidos (necrosis tubular aguda (NTA); ARA II, IECAS, alfa-antagonistas (hipotensión)...

Shock hipovolémico, séptico: valorar la posibilidad de NTA.

Nefropatía: siempre determinar proteinuria/ 24h, sedimento urinario y Ecografía renal.

NUEVOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SHR:
Cirrosis con ascitis.
Creatinina sérica > 1.5mg/dl.
No mejoría de la creatinina sérica tras 48h de reposición de volumen con albúmina (1gr/ kg/ día, máximo 100gr/ día) y suspensión de tratamiento diurético.
Ausencia de shock.
No toma de fármacos nefrotóxicos.

Ausencia de enfermedad renal parenquimatosa sugerida por proteinuria >500mg/24h, microhematuria >50 hematíes campo, y/o ecografía renal anormal.

El SHR puede ser espontáneo o secundario a factores precipitantes (infecciones). Debemos realizar una búsqueda activa de infecciones: hemocultivo, urocultivo, paracentesis diagnóstica ante la mínima sospecha, etc.

Tipos:

SHR tipo I: insuficiencia renal rápidamente progresiva con aumento de creatinina sérica basal >100%, a valores >2.5mg/dl. Mediana supervivencia: 1 mes.

SHR tipo II: insuficiencia renal moderada y estable, aumento de creatinina a cifras entre 1.5 y 2.5mg/dl. Se relaciona habitualmente con ascitis refractaria y su supervivencia media está en 6 meses.

TRATAMIENTO DEL SHR tipo I:

1) Medidas generales: suspender diuréticos; diagnóstico precoz de infecciones; monitorización exhaustiva de diuresis, tensiones arteriales, balance hídrico, idealmente monitorizar presión venosa central.

2) Drogas vasoconstrictoras:

Terlipresina: eficacia en SHR tipo I del 50%. Contraindicada en cardiopatía isquémica.

Dosis: 1mg/ 4-6h inicialmente, si no obtenemos una reducción del 25% de creatinina a las 72h: aumentaremos la dosis a 2mg/ 4-6h. Duración máxima: 14 días.

Objetivo: cifra de creatinina <1.5mg/dl (idealmente <1.2mg/dl).

3) Expansión volumen plasmático:

Albúmina: 1gr/ kg peso/ día el primer día y posteriormente 20-40gr/ día.

4) TIPS:

mejoría más lenta que con el tratamiento previamente descrito y probable desarrollo de EH; existen pocos datos actuales para recomendar su uso.

5) Tratamientos sustitutivos:

Hemodiálisis, MARS (diálisis con albúmina): disponemos de pocos datos actualmente, valorar su utilización como puente hasta el trasplante.

6) Trasplante hepático (TOH):

Es el mejor tratamiento para el SHR tipo I y II, la mala respuesta al tratamiento previo no contraindica el trasplante; pero llegar al trasplante en una situación de insuficiencia renal aumenta la tasa de complicaciones y de mortalidad post-TOH.

7) SHR tipo II: La terlipresina + albúmina presentan tasas de respuesta del 60-70% en el SHR tipo II, pero es frecuente la recurrencia de la insuficiencia renal tras suspender el tratamiento, actualmente no disponemos de datos suficientes para recomendar su uso.

“ERRORES FRECUENTES. NO OLVIDAR!”

- Debemos realizar una paracentesis diagnóstica de toda ascitis al ingreso, y también cuando el paciente desarrolle clínica de PBE, incluyendo EH y SHR.
- Realizar despistaje de VE y seguimiento en caso de no instaurar tratamiento betabloqueante mediante EDA, diagnóstico precoz de HCC mediante ECO.
- Una vez alcanzado el objetivo terapéutico debemos disminuir la dosis de diuréticos para disminuir efectos secundarios y yatrogenia.
- Realizar tratamiento profiláctico secundario de PBE en pacientes que ya hayan sufrido un primer episodio y primario en caso de hemorragia digestiva y/o proteínas totales <1mg/dl en LA.
- Realizar una búsqueda activa de infecciones y tratamiento de los factores predisponentes a desarrollar una EH y SHR.
- Evitar el tratamiento con fármacos nefrotóxicos, especialmente si es de forma continuada: AINEs (incluido metamizol), aminoglucósidos.
- Las benzodiazepinas, incluso a dosis hipnóticas, pueden inducir EH. Se recomienda el tratamiento con fármacos como el clometiazol.

- Tanto el paracetamol (dosis inferiores a 6gr/día) como los derivados mórficos, son tratamientos seguros y de elección para el control del dolor en los pacientes cirróticos.

BIBLIOGRAFÍA:

- [Ginès P](#), [Angeli P](#), Lenz K, et al. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol. 2010 Sep;53(3):397-417.

- [Shuhart MC](#), [Davis GL](#), [Bambha K](#), et al. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. Hepatology. 2009 Jun;49(6):2087-107.

- [Salerno F](#), [Gerbes A](#), Ginès P, et al. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. Gut. 2007 Sep;56(9):1310-8.

- Montoro MA, García-Pagán JC, editores. Gastroenterología y hepatología. 2a ed. Madrid: Jarpyo Editores, S.A.; 2012.

- Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. Sleisenger y Frodtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 2 vols. 8a ed. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2008.

- Montoro MA, García-Pagán JC, editores. Manual de emergencias en gastroenterología y hepatología. 1a ed. Madrid: Jarpyo Editores, S.A.; 2010.

GLOSARIO DE ABREBIATURAS:

ADH: hormona antidiurética.

AINEs: antiinflamatorios no esteroideos.

ALT: alanina aminotransferasa.

ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina II.

AST: aspartato aminotransferasa.

EDA: endoscopia digestiva alta.

EH: encefalopatía hepática.

GGT: gamma glutamil transpeptidasa.

HCC: hepatocarcinoma.

HDA: hemorragia digestiva alta.

HTP: hipertensión portal.

IECAS: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

IH: insuficiencia hepatocelular.

ITU: infección tracto urinario.

LA: líquido ascítico.

NTA: necrosis tubular aguda.

PBE: peritonitis bacteriana espontánea.

RM: resonancia magnética.

SHR: síndrome hepatorenal.

TC: tomografía computerizada.

TIPS: shunt porto-cava percutáneo transyugular.

TOH: trasplante ortotópico hepático.

SNG: sonda nasogástrica.

VE: varices esofágicas.