



INSUFICIENCIA HEPATICA AGUDA GRAVE. ENCEFALOPATIA HEPATICA

Curso de Urgencias para residentes. Badajoz, mayo/junio 2017

INTRODUCCION Y CONCEPTOS

- ***Una disfunción aguda del hígado secundaria a una necrosis masiva o submasiva de los hepatocitos que conlleva la aparición de encefalopatía hepática y coagulopatía con T.Quick < 40% en las primeras ocho semanas desde el inicio del cuadro y que ocurre en un hígado previamente sano.***
- Mortalidad elevada (60-90%)
- Trasplante hepático ortotópico (TOH)

Se clasifica en :

- **Hiperaguda**: <7 días de intervalo ictericia-encefalopatía.
 - **Fulminante** o aguda: 8-28 días.
 - **Subaguda**: 29-72 días.
 - **Fallo hepático tardío** o subfulminante: 2-6 meses.
-
- La evolución rápida ----edema cerebral---- causa de muerte.
 - La evolución lenta-----colestasis con atrofia hepática y ascitis, insuficiencia renal e infecciones.

ETIOLOGIA

- - Hepatitis aguda vírica. Lo mas frecuente.
Ojo, en inmunodeprimidos: CMV, VEB, Parvovirus B19,
- - Fármacos: paracetamol, halotano, rifampicina, isoniazida, fenitoina, IMAO, AINE, etc.
- - Toxicos: Amanita phalloides, disolventes industriales (tetracloruro de carbono, fosforo inorgánico, etc.)
- - Patología vascular: S. Budd-Chiari agudo, hepatitis isquémica, enfermedad veno-oclusiva, hipertermia.
- - Metabólicas: esteatosis aguda del embarazo, S.de Reye, enf. de Wilson, etc.
- - Infecciones: tuberculosis, brucelosis, etc.
- - Infiltración tumoral del hígado (leucemias, linfomas), hepatitis autoinmune, IHAG idiopática, etc.

MANEJO DEL PACIENTE

EMERGENCIA MEDICA

Confirmar que se trata de una IHAG.

Deben coexistir 3 factores:

- 1.- Ausencia de enfermedad hepática previa.
- 2.- TQ < 50% o INR > 1.8 (otras causas)
- 3.- Encefalopatía hepática.

(NO esperar a su aparición ,centro de referencia con programa activo de transplante hepático)

2.- Diagnóstico etiológico

Anamnesis: Exposición a virus, tóxicos, fármacos, AP y fam. hepatopatía, síntomas de hepatitis.

Exploración física:

Estigmas de hepatopatía crónica.

Manifestaciones propias de la insuficiencia hepática.

- Encefalopatía hepática (brusca, progresa rápido a grado III-IV.)
- Ictericia.
- Matidez hepática disminuida. (Mal pronóstico, necrosis hepática importante.)
- Signos de sangrado, equimosis, hematomas: indican coagulopatía.

Exploraciones complementarias:

- **HEMOGRAMA:** signos de infección, pancitopenia.
- **COAGULACION:** actividad de protrombina < 40%, trombopenia.
Descartar siempre la posibilidad de una CID

- **BIOQUIMICA:**

La hipertransaminasemia puede dar una orientación etiológica:

- – < 300 U/l sospechar Sd Reye, Sd Budd-Chiari, Wilson, esteatosis aguda del embarazo.
- – > 1.000 U/l sospechar etiología viral, amanita, tetracloruro de carbono,
- **GAB, ECG, RX TORAX, HEMOCULTIVOS, UROCULTIVOS:** detectan la existencia de complicaciones.
- **TOXICOS:** paracetamol, de anticomieles (valproato, carbamazepina, etc.)
- **ECOGRAFIA ABDOMINAL:** descartar ictericia obstructiva, signos de hepatopatía crónica, ascitis, valorar permeabilidad vascular.

3. Complicaciones:

Neurológicas. En encefalopatía grado IV, crisis convulsivas, hipertonía o rigidez ---edema cerebral.

Cardiovasculares. Hipotensión, arritmias .

Respiratorias. Hiperventilación alveolar con alcalosis respiratoria, distres respiratorio

Renales. IRA prerrenal o NTA.

Mas frecuentes en las IHAG 2ª a paracetamol.

Hidroelectrolíticas.

Alteraciones del equilibrio acido-base

Hemorragia digestiva.

Infecciones

Ascitis, pancreatitis, fallo multiórganico como etapa final del proceso.

TRATAMIENTO

- Mantenimiento de las funciones vitales.
- Unidad de cuidados intensivos
- Trasladar a un hospital con unidad de trasplante hepático.
- No hay marcadores precoces de evolución.

TRATAMIENTO EN URGENCIAS:

- Monitorización, diuresis (sonda vesical), temperatura, nivel de conciencia, glucemia (cada 1-2 horas).
- Elevar la cabecera de la cama 30°, mantener la cabecera semiflexionada .
- Evitar situaciones de hipervolemia (edema cerebral).
- Via central (PVC).
- En encefalopatía grado III-IV, SNG a caída libre (no en aspiración por coagulopatía) para evitar aspiraciones.
- IOT y VMI.
- Sueroterapia para 24 horas 3 litros: 1.500 cc de glucosa hipertónica al 10% y 1.500 cc de glucosalino).

COMPLICACIONES:

- Encefalopatía hepática
- Edema cerebral. Monitorización invasiva de la PIC, Manitol (en UCI).
- Insuficiencia renal. Evitar nefrotóxicos e hipotensión arterial. Si la Cr > 4.5 mg/dl, dializar (hemodiálisis o hemofiltración).

- Diatesis hemorrágica:

No transfundir plasma fresco como profilaxis, solo si existe hemorragia o si se van a realizar maniobras invasivas.

Mantener un T.Quick > 15% y plaquetas > 30.000.

- Administrar vitamina K, 2 ampollas/24 horas iv.
- Profilaxis de la HDA: ranitidina, 1 ampolla/8 horas iv.
- Alteraciones hidroelectrolíticas, del equilibrio ácido-base.

- Hipoglucemia: mantener glucemias entre 150-200 mg/dl SG al 10%. Nutrición parenteral.

- – Infecciones:

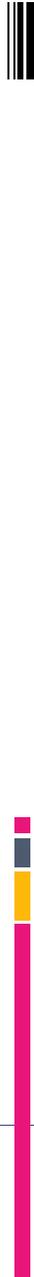
- .- Profilaxis: descontaminación intestinal; quinolonas y antifúngicos: norfloxacino

- 400 mg/12h y fluconazol 100 mg/24h, ambos por SNG.

- .- Si existe sospecha de infección, iniciar tratamiento con cefotaxima 2 g/6 h

- iv de manera empírica y ajustar según antibiograma.

- – Inestabilidad hemodinámica: líquidos, drogas vasoactivas (evitar vasoconstrictores), catéter de Swan-Ganz, tratamientos de soporte (en UCI).



– Sistemas de soporte hepatico como "puente" al transplante: aunque no han demostrado aun un aumento de la supervivencia.

- Hemodialisis y hemofiltracion

Predictores de mal pronóstico

- - Edad < 10 o > 40 años
- - IHAG secundaria a fármacos (no paracetamol), virica (no A) o Wilson
- - Encefalopatía grado IV
- - Complicaciones
- - Intervalo ictericia-encefalopatía > 7 días
- - T.Quick $< 20\%$
- - Bilirrubina > 18 mg/dl
- - Desaparición de la matidez hepática los primeros 4 días
- - En intoxicación por paracetamol: pH < 7.3 , independientemente del grado de encefalopatía.
- INR > 7 y creatinina > 3.4 en encefalopatía III-IV



ENCEFALOPATIA HEPATICA

Curso de Urgencias para residentes. Badajoz, mayo/junio 2017

DEFINICION

La *encefalopatía hepática (EH)* es un conjunto de *sintomas neuropsiquiátricos originados* por la acumulación sanguínea de **sustancias nitrogenadas que no pueden metabolizarse en el hígado** por insuficiencia hepatocelular o por comunicaciones portosistémicas (cirugía o TIPS).

Sustancias neurotóxicas implicadas:

- amoníaco, manganeso, endorfinas, aminoácidos aromáticos, falsos neurotransmisores,
- sistema inhibitor GABA, etc.

CLASIFICACION DE LA ENCEFALOPATIA HEPATICA:

– ENCEFALOPATIA GRADO I: confusión leve, euforia o depresión, nivel de atención disminuido, bradipsiquia, alteración del sueño, asterixis (*flapping*) ausente o episódico.

– ENCEFALOPATIA GRADO II: somnolencia, desorientación temporal, comportamiento inapropiado, alteraciones de la memoria, disartria, asterixis.

– ENCEFALOPATIA GRADO III: confusión marcada, estupor con respuesta a estímulos dolorosos, desorientación temporo-espacial, incapacidad para realizar tareas mentales, agresividad, clonus, hiperreflexia, Babinski, incontinencia, asterixis.

– ENCEFALOPATIA GRADO IV: coma, hiporreflexia, hipotonía, no asterixis. En encefalopatías grado III y IV puede existir rigidez marcada y postura de descerebración.

La asterixis puede aparecer en encefalopatías secundarias a otras etiologías

Factores precipitantes de encefalopatía hepática

- - Estreñimiento
- - Insuficiencia renal (prerenal o establecida)
- - Hemorragia gastrointestinal
- - Infecciones: neumonía, infección urinaria y PBE (las más frecuentes)
- - Dietas hiperproteicas
- - Analgésicos, sedantes (benzodiazepinas, barbitúricos...)
- - Diuréticos. Producen: Alcalosis metabólica hipopotasémica (los de asa)
- Alcalosis metabólica hipocloremica (tiazidas)
- - Alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia
- - Anemia, hipoxia, hipotensión
- - Alcohol, hepatocarcinoma, TIPS, cirugía

****Si no existe causa precipitante suele ser indicativo de empeoramiento de la función hepática y conlleva peor pronóstico.***

ACTITUD DIAGNOSTICA

1. SOSPECHAR ENCEFALOPATIA HEPATICA

En todo hepatopata (o paciente con sospecha de que pueda serlo) que presente cambios en la conducta o disminucion del nivel de conciencia.

2. RECOGER HISTORIA CLINICA DE FAMILIARES

3. LA EXPLORACION FISICA (orientar diagnostico).

Alteraciones del estado mental y la asterixis podemos encontrar: fetor hepatico, estigmas de hepatopatía crónica, ictericia, esplenomegalia, ascitis.

No olvidar realizar **siempre TACTO RECTAL** para descartar sangrado digestivo

EXPLORACION NEUROLOGICA COMPLETA para valorar focalidad.

Diagnostico diferencial

- Tumores/abscesos/ hemorragias cerebrales
- - uremica Hematomas subdurales, meningitis
- - hipoxemica Síndrome de abstinencia alcoholica
- - hipercapnica Síndrome de Wernicke-Korsakoff
- - hipoglucemica Histeria
- Trastornos hidroelectroliticos
- Intoxicaciones

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS :

Demostrar la coexistencia de:

- 1.- Insuficiencia hepática
- 2.- Exclusión de otras enfermedades que puedan ocasionar los mismos síntomas neurológicos.

No hay pruebas diagnosticas patognomónicas.

SOLICITAR:

- Hemograma.
- Coagulacion .
- Bioquimica. urea creatinina; iones en sangre.
- Rx torax y Rx abdomen.
- Amoniac: No merece la pena realizar seriacion de sus niveles puesto que no tienen correlacion con el grado de encefalopatia.
- Gasometria arterial basal.
- Sistemático de orina: descartar infeccion.
- **Paracentesis diagnostica:** descartar PBE.

Obligada en todo paciente cirrotico que ingresa con ascitis.

- TAC craneal: ante la sospecha de patologia neurologica, traumatismo craneal y sobre todo, disminucion del nivel de consciencia.
- Puncion lumbar: si fiebre o leucocitosis inexplicada u otro sintoma que sugiera irritacion meningeas.

TRATAMIENTO

Se basa en el tratamiento de las causas desencadenantes y en una serie de medidas generales cuya eficacia se basa fundamentalmente en los resultados que se obtienen de la practica clinica habitual mas que en evidencias cientificas, por lo que precisan de mayores estudios clinicos en el futuro.

Medidas generales:

- **Sujecion fisica**, si es posible, antes que los sedantes, ya que estos pueden empeorar la encefalopatía.
- **IOT** en caso de coma
- Sonda nasogastrica (**SNG**): en encefalopatías grado III-IV.
- – Dieta absoluta y sueroterapia: si existe disminución del nivel de consciencia.
- – **Dieta normoproteica** (0.8-1 g/kg/d), baja en proteínas empeora la encefalopatía y disminuye la supervivencia.
- En caso de intolerancia pasar a **nutricion artificial enteral**

Tratamiento desencadenantes

Factores precipitantes

Hemorragia gastrointestinal
Estreñimiento
Dieta hiperproteica
Psicofármaco
Insuficiencia renal
Alteracion de electrolitos
Infeccion
Lesion hepatica sobreadida
Diureticos.

Tratamiento

Tratar la hemorragia /enemas
Enemas de limpieza
Enemas de limpieza
Antídotos (flumazenil...
Susp. diureticos nefrotoxicos
Susp. diureticos y corregir .
Antibioterapia empirica
Medidas especificas
Suspenderlos EH grado II-IV

Disminución de La absorción de compuestos nitrogenados:

Lactulosa (duphalac) 20 gramos = 30 ml (2 sobres o 2 cucharadas) cada 8 horas via oral o por SNG. Objetivo: 2- 3 deposiciones diarias.
disminuyen el pH local que dificulta la absorcion del amoniaco
favorecen el crecimiento de una flora intestinal.

Paromomicina (Humatin) 1/2 frasco (< 15 cc) cada 6 horas, via oral o por SNG.

Dialisis con albumina (MARS) en los casos de insuficiencia hepatica aguda grave y en las agudizaciones severas de una hepatopatia cronica.

INDICACION DE INGRESO

Encefalopatía grado I- II

- DEPENDE del estado basal del paciente y la causa de la encefalopatía.
- Ingreso si no causa clara / primer episodio.

Encefalopatía grado III- IV

- SIEMPRE ingresar.
- Dieta absoluta + sueroterapia.
- Medicación por SNG (lactulosa, paramomicina).
- Medidas mecánicas de sujeción.