INSUFICIENCIA HEPÁTICA

1. CONCEPTO

LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA es una incapacidad del hígado para llevar a cabo sus funciones básicas (síntesis-secreción bilis y funciones metabólicas).

Según su instauración pueden ser: agudas o crónicas.

2. ETIOLOGÍA

Las causas que nos llevan a esta situación son:

-Infecciosas:

-Virus de la hepatitis, sobre todo el VHB, excepcionalmente el VHA y VHC y poco frecuentes otros virus (VEB, VVZ, CMV), bacterias, parásitos y protozoos.

-Tóxicos:

-Alcohol

-Fármacos hepatotóxicos (paracetamol, isoniazida)

-Setas (Amanita Phalloides)

-Metabólicas:

-Enfermedades de depósito (Fe – hemocromatosis, Cu –enfermedad de Wilson, amiloidosis...)

-Déficit de α 1-antitripsina.

-Otras alteraciones: galactosemia, fibrosis Quística.

-Vasculares:

-Oclusión de arteria hepática.

-Síndrome Budd Chiari: oclusión aguda de las venas suprahepáticas.

-Alteraciones hemodinámicas que disminuyan la perfusión del hígado: shock.

-Biliares:

-Cirrosis biliar primaria.

-Colangitis esclerosante primaria.

-Tumores

-Inflamatorias: enfermedades autoinmunes, radiaciones ionizantes.

-Cirrosis: puede estar causada por cualquier entidad que produzca necrosis de hepatocitos, incluídas muchas de las causas expuestas anteriormente.

3. Clínica

La clínica de la insuficiencia hepática deriva del fallo de sus funciones:

□ Funciones digestivo-metabólicas:

-ICTERICIA por fallo en el metabolismo de la bilirrubina y acúmulo de ésta.

-HC: puede haber hipoglucemia o hiperglucemia por fallo en la captación, síntesis, almacenamiento y liberación de la glucosa.

-PROTEÍNAS: disminución síntesis proteica y aumento de su catabolismo:

- Hipoalbuminemia: causa edemas y ASCITIS por disminución de la presión oncótica, produciendo una hipovolemia que contribuye a un hiperaldosteronismo que a su vez ocasiona una retención hidrosalina (mayor retención de agua que de sodio), aumentando la volemia y perpetuando los edemas (ver esquema).

- Disminución de los factores de la coagulación responsable de diátesis hemorrágica.

- Disminución de la síntesis de inmunoglobulinas que provoca hipoinmunidad y tendencia a las infecciones.
- Disminución de la síntesis de urea a partir de amoníaco.
- Aumento de aminoácidos (aromáticos y ramificados) y amoníaco en sangre, los cuales participan en la encefalopatía hepática.

-LÍPIDOS:

- Disminución de la síntesis de ésteres de colesterol.
 - Aumento de los AG de cadena corta que también influyen en la encefalopatía hepática.
 - Disminución de síntesis de ácidos biliares produciendo malabsorción de grasas y esteatorrea.
- Hiperesplenismo, por la hipertensión portal.

□ Función detoxificadora: acúmulo de diferentes sustancias por fallo de su degradación:
 -Hiperestrogenismo: provoca feminización en el hombre (atrofia testicular y pérdida de vello) y proliferación vascular (nevos arácnos).

-Hiperaldosteronismo: causada por:

- 1) déficit de inactivación hepática
- 2) hipovolemia por los edemas.

-Hiperhistaminemia, causante del aumento de úlcus péptico.

-Hipersensibilidad a fármacos y depresores del SNC de catabolismo hepático.

-Aumento de tóxicos intestinales: causando FETOR HEPÁTICO (olor del aliento a tierra mojada), encefalopatía, alt. circulatorias y renales (síndrome hepatorenal).

□ Apto. Respiratorio: disnea producida por:

-alteración mecánica en las grandes ascitis.

-alteraciones V/Q provocadas por el hiperestrogenismo que estimula la proliferación vascular y las anastomosis a-v.

-procesos infecciosos por la hipoinmunidad.

-edema pulmonar.

□ Apto circulatorio:

-Circulación hiperkinética con taquicardia y aumento del gasto cardiaco para intentar contrarrestar la llegada de menos oxígeno a los tejidos por los shunt.

-Vasoconstricción de la arteria renal por falsos neurotransmisores (síndrome hepatorenal).

-Arritmias por alteraciones hidroelectrolíticas.

-Circulación colateral porto-cava, causante de un aspecto de medusa de los vasos alrededor del ombligo.

-Hipertensión portal, que va a producir entre otras hiperesplenismo y varices esofágicas.

□ Sangre y hematopoyesis:

-Diátesis hemorrágicas debidas al déficit en los factores de coagulación, función plaquetaria alterada, trombopenia por hiperesplenismo, CID y disfibrinogenemia.

-Leucopenia por hiperesplenismo (en realidad éste afecta a las 3 series).

-Anemia microcítica por sangrado crónico (varices esofágicas, hemorroides y úlcus péptico) y macrocítica por defecto de fólculo y vit B12, almacenados en el hígado en cn.

-CID por disminución de factores de coagulación activados, disminución en la síntesis de inhibidores, activación de endotoxinas.

□ Apto. Urinario: oliguria e hiponatruuria por insuficiencia renal funcional (síndrome hepatorenal).

□ Termorregulación: fiebre por las frecuentes infecciones por la hipoinmunidad.

□ Piel y anejos: ESTIGMAS hepáticos cutáneos:

-Nevos arácnos en la mitad superior del organismo.

-Feminización.

-Eritema plantar y palmar, con manchas blancas (White spots).

-Uñas opacas (sin lúnula), siempre que sea en todos los dedos.

-Piel papel moneda: pequeños vasos en nariz y mejillas.

Estos 5 primeros están debidos al hiperestrogenismo.

-Retracción palmar de Dupuytren (no patognomónica)

-Acropaquia: dedos en palillo de tambor.

□ Manifestaciones generales: astenia, hiporexia y alteración del estado general.

□ **SN: ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**: trastornos neuropsicológicos secundarios a la IH. Puede ser subclínica o severa.

Se debe a la acción sobre el SNC de tóxicos intestinales no depurados por el hígado.

Requiere que coexistan la insuficiencia hepática y shunt porto-cava.

Las manifestaciones clínicas son:

-Grado I: euforia-depresión, desorientación temporo-espacial, dificultad en el habla, insomnio nocturno-somnolencia diurna, aleteo palmar presente pero ocasional.

-Grado II: acentuación de los signos del grado I, trastornos del comportamiento, aleteo palmar evidente.

-Grado III: Pérdida de conciencia (Responde solo a estímulos intensos), lenguaje incomprensible, mayor agresividad, temblor aleteante, alteración del EEG

-Grado IV: Coma profundo

TTO: Eliminar el factor desencadenante y medidas encaminadas a reducir la concentración plasmática de amoníaco.

5. DIAGNÓSTICO

Historia clínica detallada, incluyendo antecedentes, clínica y exploración.

Determinaciones séricas:

- Hemograma:

-Anemia micro o macrocítica.

-Leucopenia.

-Trombocitopenia.

- Bioquímica:

-Hipoglucemia.

-Galactosuria tras sobrecarga oral.

-Hipoalbuminemia, aunque cae tras un par de semanas de IH.

-Hiper gammaglobulinemia policlonal en la IH crónica.

- Coagulación:

-TP o índice de QUICK: vida media muy corta.

-Determinación de los factores: factor VII es el que más rápido cae.

- Perfil hepático y de colestasis:

-Bilirrubina total, directa e indirecta.

- GOT (ALT): daño hepático por alcohol (también en IM y TEP)
- GPT (AST): más específica de lesión hepática
- FA: se eleva en casos de colestasis y de enfermedad infiltrativa del hígado pero también en procesos no hepáticos como el crecimiento óseo, reparación de fracturas, enfermedad de Paget.
- GGT: indicador de histolisis y colestasis. Aumenta en daño hepático por alcohol, junto con la FA, lo que indica que esta última es de origen hepático.
 - Serología vírica, bacteriana, autoinmune.

Gasometría y determinación del equilibrio ácido- base

Pruebas de imagen:

- Rx de abdomen.
- Rx de la vía biliar: colecistografía oral, IV percutánea, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
- Ecografía: si cálculos en la encrucijada biliopancreática se ven mal.
- TC.
- Laparoscopia.
- Biopsia hepática, imprescindible para el diagnóstica de determinadas enfermedades.

6. TRATAMIENTO

Sintomático dependiendo de la etiología y de la clínica que presente el paciente, reponiendo elementos deficitarios, ayudando a la eliminación de los acumulados, etc.

En caso de IH aguda (necrosis hepática masiva):

- Soporte hemodinámico.
- Control de la glucemia (dextrosa al 10% o 20% IV).
- Prevenir hemorragia digestiva con antagonistas de receptores H2 y antiácidos (mantener pH gástrico >3.5).
- Muchas veces se monitoriza la presión intracraneal para detectar el edema cerebral (tto con manitol IV).
- Transplante hepático en ciertos pacientes.

Indicadores de mal pronóstico en caso de IH aguda:

- Edad por debajo de los 10 y por encima de los 40.
- Causas: halotano, hepatitis C.
- Duración de la ictericia: más de 7 días antes del comienzo de la encefalopatía.
- Bilirrubina sérica >18 mg/dl.
- Coma.
- Reducción rápida del tamaño hepático.
- Insuficiencia respiratoria.
- Elevación del índice de Quick.
- Nivel del factor V >20%.
- Sobredosis de paracetamol.

Tema redactado por:

- Noelia González Nafría
- Javier Juan García

Redactado a partir de los apuntes del Dr, Manso.