

CIRROSIS HEPATICA



UDH BOULOGNE
MEDICINA INTERNA
LANDOLFO, PABLO RAFAEL.

DEFINICION:

PROCESO CRONICO Y PROGRESIVO
CARACTERIZADO POR LA FIBROSIS DEL
PARENQUIMA HEPATICO Y LA PRODUCCION DE
NODULOS DE REGENERACION QUE LLEVAN A UNA
DISTRORCION DE LA ARQUITECTURA DE LA
GLANDULA QUE SE TRADUCE EN ALTERACIONES
DE LA CIRCULACION ARTERIAL Y PORTAL E
INSUFICIENCIA FUNCIONAL DEL HEPATOCITO.

EPIDEMIOLOGIA

Según la OMS en total mueren anualmente aproximadamente unas 200.000 personas a causa de cirrosis hepática en los países desarrollados.

En España, afecta a 4 de cada 10.000 personas, de estas la gran mayoría son causados por el uso excesivo de alcohol.

ABANICO CLINICO DE PRESENTACION:

ASINTOMATICO

HIPERTENSION PORTAL

ENCEFALOPATIA HEPATICA

INSUFICIENCIA HEPATICA

CAUSAS DE CIRROSIS HEPATICAS :

TOXICAS :

ALCOHOL , REPRESENTA EL 60 % DE LOS CASOS DE CIRROSIS EN OCCIDENTE. MEDICAMENTOS , TETRACLORURO DE CARBONO Y DIMETILNITROSAMINA.

HEPATITIS : OCUPA EL SEGUNDO LUGAR EN LA ESTADISTICA Y SE DESTACAN LAS B , C Y LAS AUTOINMUNES QUE EN 20 A 30 % DE LOS CASOS PROGRESAN A CIRROSIS. LA D TAMBIEN LA PUEDE ORIGINAR.

COLESTASIS CRONICA : CIRROSIS BILIAR PRIMARIA Y SECUNDARIA.

TRANSTORNOS METABOLICOS : HEMOCROMATOSIS , ENFERMEDAD DE WILSON , DEFICIT DE ALFA 1 ANTITRIPSINA , PORFIRIA CUTANEA TARDA.

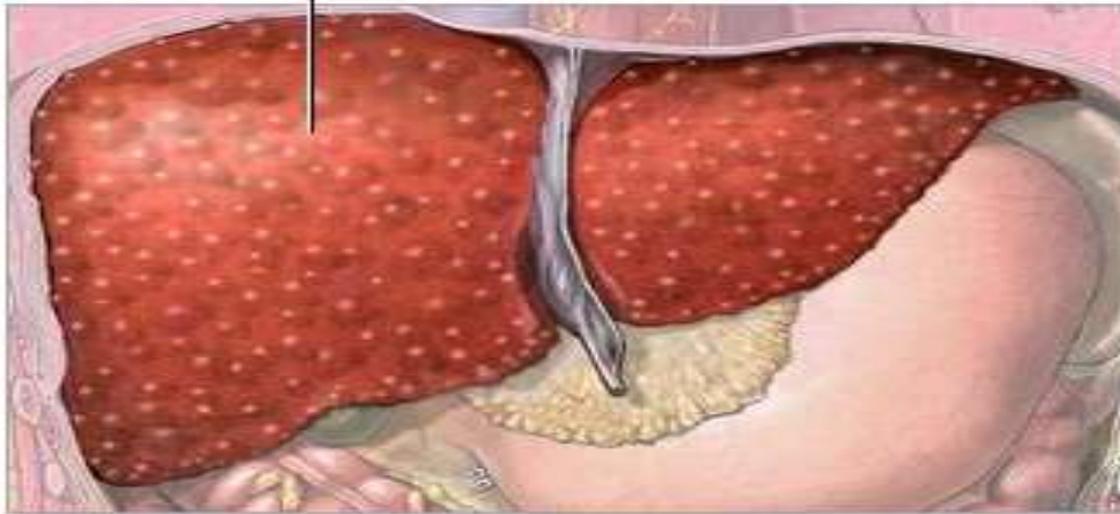
AUTOINMUNE : CIRROSIS BILIAR PRIMARIA , AC LKM POSITIVOS , AC SLA POSITIVOS , HEPATITIS AUTOINMUNE.

OBSTRUCCION DEL RETORNO VENOSO : INSUFICIENCIA CARDIACA , SME DE BUDD CHIARI , PERICARDITIS CONSTRICTIVA , ENFERMEDAD VENOOCLUSIVA.



SIN IMPORTAR LA ETIOLOGIA LA FIBROSIS CICATRIZAL DEL HIGADO TIENE LAS MISMAS CARACTERISTICAS. LO MAS FRECUENTE ES VER BANDAS FIBROSAS QUE RODEAN LOS NODULOS PERO LO QUE MAS SE RELACIONA A LA ALTERACION DEL FUNCIONALISMO HEPATICO ES EL DEPOSITO DE SUSTANCIA COLAGENA PRODUCTORA DE FIBROSIS EN EL ESPACIO SUBENDOTELIAL DE DISSE.

Cirrosis del hígado



CLASIFICACION

- CIRROSIS ALCOHOLICA
- CIRROSIS POSTHEPATICA
- CIRROSIS BILIAR
- OTROS TIPOS

CIRROSIS ALCOHOLICA

EL ALCOHOL ES LA CAUSA MAS FRECUENTE DE CIRROSIS HEPATICA IRREVERSIBLE (CIRROSIS DE LAENNEC).

LUEGO DE UNA INGESTA IMPORTANTE Y PROLONGADA DE ALCOHOL SE SUELE DESARROLLAR EL HIGADO GRASO , EL CUAL LUEGO PROGRESA A HEPATITIS ALCOHOLICA Y POR ULTIMO A CIRROSIS HEPATICA.

LA HEPATITIS ALCOHOLICA NO ES CONDICION SIN ECUANON PARA EL DESARROLLO DE LA CIRROSIS, YA QUE SE PUEDE PASAR DIRECTAMENTE DE HIGADO GRASO A ESTE CUADRO PATOLOGICO.

LOS FACTORES QUE MAS INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE LA CIRROSIS :

- CANTIDAD Y DURACION DE LA INGESTA ALCOHOLICA , SE DICE QUE SE REQUIERE UN CONSUMO DE 80 GRAMOS/DIA POR EL LAPSO DE 20 AÑOS, PERO CADA PACIENTE ES UN MUNDO COMO YA LO SABEMOS.
- SEXO : MAS FRECUENTE EN MUJERES A IGUAL INGESTA.
- ASOCIACION CON INFECCION CON EL VIRUS DE LA HEPATITIS B O C Y OTRAS HEPATOPATIAS DE BASE.

ESTADO NUTRICIONAL DEL PACIENTE : EL ETILISTA
DESCUIDA SU NUTRICION Y ESTA CONDICION
FAVORECE EL DESARROLLO DE CIRROSIS.

EN LA CIRROSIS DE ORIGEN ALCOHOLICO SE
AGREGAN MANIFESTACIONES EXTRAHEPATICAS, A
SABER :

ALTERACIONES NUTRICIONALES (GLOSITIS,
NEURITIS PERIFERICA, ANEMIA MACROCITICA Y
FERROPENICA, EDEMAS MALEOLARES) .

HIPERTROFIA PAROTIDEA BILATERAL.

GINECOMASTIA BILATERAL.

ANOREXIA Y NAUSEAS MATUTINAS (DENOMINADAS NAUSEAS SECAS).

CONTRACTURA PALMAR DE DUPUYTREN.

CUADROS DE PANCREATITIS CRONICA RECIDIVANTE.

FALTA DE MEMORIA Y CONCENTRACION.

INSOMNIO E IRRITABILIDAD.

HEPATOMEGALIA Y ESPLENOMEGALIA.

CIRROSIS BILIAR

ES LA FIBROSIS NODULAR PRODUCIDA POR COLESTASIS Y SE DIFERENCIA EN DOS TIPOS :

- CIRROSIS BILIAR PRIMARIA : ENFERMEDAD INMUNITARIA CARACTERIZADA POR DESTRUCCION DE LOS CONDUCTOS BILIARES INTRAHEPATICOS Y LA PRESENCIA DE AC ANTIMITOCONDRIALES.
- CIRROSIS BILIAR SECUNDARIA : POCO FRECUENTE, CON OBSTRUCCION CRONICA DE LAS VIAS BILIARES PUDIENDO SER INTRAHEPATICA (COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA) O EXTRAHEPATICA (MECANICA).

MANIFESTACIONES CLINICAS :

BASICAMENTE PODEMOS DIVIDIRLAS EN LAS PRESENTES EN LA CIRROSIS COMPENSADA Y EN AQUELLAS QUE SE PRESENTAN EN LA CIRROSIS DESCOMPENSADA.

CIRROSIS COMPENSADA :

- PUEDE PERMANECER LATENTE POR LARGOS PERIODOS SIENDO DIAGNOSTICADA POR EXAMENES DE LABORATORIO O CLINICOS DE RUTINA DE MANERA INESPERADA, POR TAL MOTIVO SOLO 1/3 DE LOS PACIENTES SON DIAGNOSTICADOS EN ESTA ETAPA.
- EL DIAGNOSTICO DE CERTEZA SOLO LO DARA EL EXAMEN DE LA MORFOLOGIA HEPATICA DE UNA MUESTRA OBTENIDA POR BIOPSIA HEPATICA.

HALLAZGOS FRECUENTES :

ANTECEDENTES:	SINTOMAS :	SIGNOS :	LABORATORIO :
ALCOHOLISMO	ASTENIA	ANGIOMAS EN ARAÑA	TROMBOCITOPENIA Y ANEMIA
HEPATOPATIAS FAMILIARES	ANOREXIA	GINECOMASTIA	HIPOTROMBINEMIA
FACTORES DE RIESGO EPIDEMIOLOGICOS	MALESTAR EN HIPOCONDRIO DERECHO	HIPERTROFIA PAROTIDEA	HIPERTRANSAMINASEMIA
HEPATITIS	IMPOTENCIA	PALMA HEPATICA, HEPATO Y ESPLENOMEGALIAS	HIPOALBUMINEMIA

CIRROSIS

DESCOMPENSADA :

ES EL MOMENTO EN EL CUAL EL PACIENTE ACUDE A LA CONSULTA POR LO GRAL.

SUELE HABER DECAIMIENTO, FEBRÍCULA DE 37 GRADOS CENTIGRADOS (DEBIDA PROBABLEMENTE A BACTERIEMIA POR GRAM – O POR LA NECROSIS HEPATOCELULAR) .

PUEDE HABER ALIENTO HEPÁTICO E ICTERICIA .

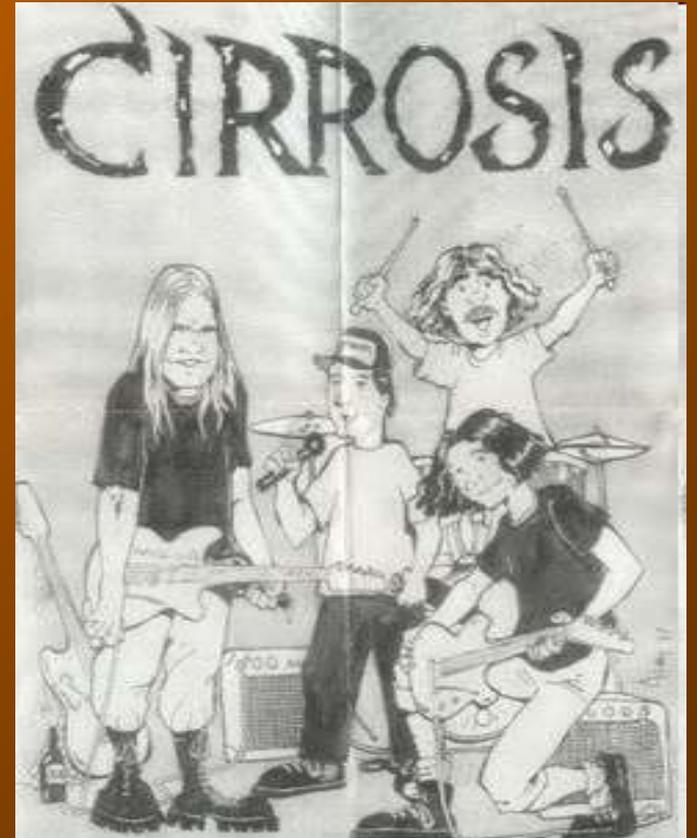
EN LA PIEL SE SUELE OBSERVAR HIPERPIGMENTACION POR EL AUMENTO DE LA MELANINA, HEMATOMAS ASOCIADOS CON LA PLAQUETOPENIA Y CUMULOS DE COLESTEROL ALREDEDOR DE LOS OJOS (XANTELASMAS) Y DE LOS TENDONES (XANTOMAS) MAS QUE NADA EN LAS CIRROSIS BILIARES. EPISTASIS Y EQUIMOSIS ESPONTANEAS POR DEFICIT DE PROTROMBINA.

ES COMUN OBSERVAR EL VELLO RALO (HABITO DE CHVOSTCK), LOS ANIGIOMAS EN ARAÑA (SPIDERS), EL ERITEMA PALMAR Y LA ATROFIA TESTICULAR.

EXISTE ADEMÁS HEPATOMEGALIA AUMENTADA DE CONSISTENCIA, AUNQUE EN ESTADIOS AVANZADOS EL HIGADO PUEDE NO PALPARSE.

EL BAZO PUEDE SER PALPABLE Y EXISTE DISTENSIÓN ABDOMINAL POR ASCITIS Y CIRCULACIÓN COLATERAL.

EN ESTA ETAPA PUEDEN APARECER ALTERACIONES CIRCULATORIAS (HIPOTENSIÓN ARTERIAL Y ESTADO CIRCULATORIO HIPERDINÁMICO), PULMONARES (HIPOXEMIA, DESEQUILIBRIOS VENTILACIÓN PERFUSIÓN E HIPERTENSIÓN PULMONAR) Y RENALES (SME HEPATORENAL CON OLIGOANURIA Y ELEVACIÓN DE LA CREATININA PERO SIN MODIFICACIONES DE LA UREA).



EVOLUCION Y PRONOSTICO

- LA INSUFICIENCIA HEPATICA Y LA HIPERTENSION PORTAL SON LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES.
- LA DESCOMPENSACION CLINICA SUELE OCURRIR ENTRE LOS 5 Y 10 AÑOS DE EVOLUCION.
- EN MAS DE LA MITAD DE LOS PACIENTES SE PRODUCE ASCITIS A REPETICION Y RUPTURA DE VARICES ESOFAGICAS CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.
- EN EL 25 % DE LOS PACIENTES , EPISODIOS DE ENCEFALOPATIA HEPATICA Y EN EL 10 % DE ELLOS
-
- HEPATOCARCINOMA.
- LAS CIRROSIS POSTHEPATICAS SUELEN PROGRESAR A INSUFICIENCIA HEPATICA E HIPERT PORTAL PROGRESIVA.
- LAS CIRROSIS DE LOS ALCOHOLICOS CON INSUFICIENCIA HEPATOCELULAR Y MINIMA HIPERT PORTAL.
- LAS CIRROSIS BILIARES POR OBSTRUCCION HEPATICA , MINIMA INSUFICIENCIA E HIPERTENSION PORTAL.

PREVENCION Y TRATAMIENTO

NO EXISTE TRATAMIENTO EFECTIVO PARA LA CIRROSIS.

EN EL CASO DE SER DE ORIGEN ALCOHOLICO ES MUY IMPORTANTE EL CESE DE DICHA ADICCION.

SI ES MEDICAMENTOSA INTERRUMPIR DICHOS FARMACOS.

BASICAMENTE CORTAR CON TODOS LOS FACTORES EVITABLES.

LUEGO SE PUEDEN UTILIZAR DIURETICOS PARA DISMINUIR LA ASCITIS , COMO ASI TAMBIEN REALIZAR PUNCIONES ABDOMINALES EXTRAYENDO EL LIQUIDO ASCITICO EXCEDENTE.

TAMBIEN SE DEBERAN CONTROLAR LOS INGRESOS DIARIOS DE LIQUIDOS , TRATANDO DE LOGRAR UN BALANCE HIDRICO NEGATIVO PARA QUE DE ESTA MANERA DISMINUYA LA ACUMULACION DEL MISMO EN LA CAVIDAD AABDOMINAL.

EL TRATAMIENTO DEFINITIVO ES EL TRANSPLANTE HEPATICO , EN AQUELLOS PACIENTES EN QUE SE ESTIMA UNA SOBREVIDA MENOR A DOS AÑOS Y QUE NO TENGAN CONTRAINDICACIONES PARA DICHO PROCEDIMIENTO MEDICO.



RECORDAR SIEMPRE BEBER CON MODERACION.
MUCHAS GRACIAS POR SU ATENCION !!!!!!!

