

MANEJO DE LA HEPATOPATÍA CRÓNICA Y DE LA CIRROSIS EN ATENCIÓN PRIMARIA



Unidad de Gastroenterología y Hepatología
Hospital San Jorge Huesca

OBJETIVOS

- Conocer la importancia de la cirrosis hepática, sus causas y sus complicaciones.
- Fomentar la participación activa en el manejo de esta patología en diferentes aspectos:
 - Sospecha y diagnóstico precoz de la enfermedad.
 - Identificación precoz de sus complicaciones.
 - Recomendaciones generales a los pacientes con cirrosis.
 - Conocer el manejo de comorbilidades en estos pacientes.
 - Aplicar el concepto de "**PRIMUM NON NOCERE**."

Importancia de la hepatopatía crónica

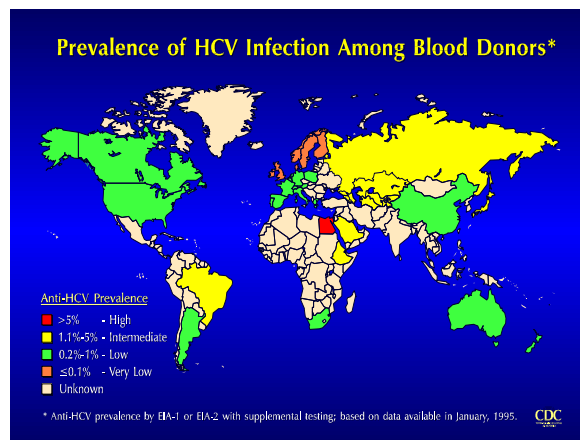
- Aumento de la prevalencia de hepatopatía crónica y de la morbilidad y mortalidad asociada a ella.
- Relacionada con edad joven.
- Aumento del número de trasplantes hepáticos.
- Los factores de riesgo para cirrosis presentan una incidencia creciente: consumo de alcohol, síndrome metabólico, VHC y VHB.

Infección por VHC

- ✓ Amplia distribución mundial
 - ✓ Prevalencia: 170- 210 millones personas infectados (3% población mundial)
 - ✓ Incidencia: 3-4 millones personas/año
 - ✓ Mortalidad: 350.000 personas año

- ✓ En España
 - ✓ Prevalencia: 2-3%
 - ✓ Incidencia 2,3 cada 100.000 hbtes /año
 - ✓ 1 millón infectados

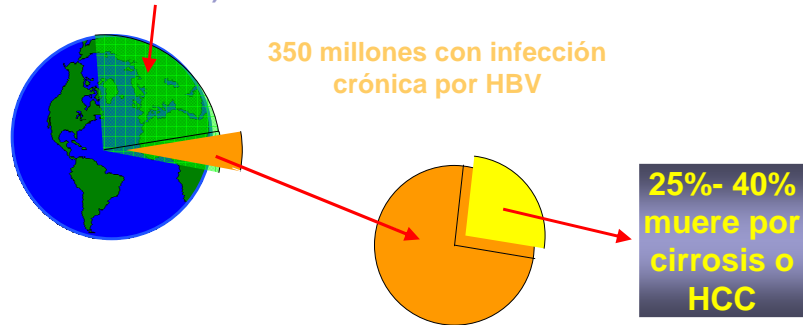
- Causa principal de:
 - § Enfermedad hepática crónica
 - § Cirrosis
 - § Cáncer de hígado
 - § Trasplante hepático



Epidemiología VHB

2 billones de personas
Serología infección VHB
(30% población mundial)

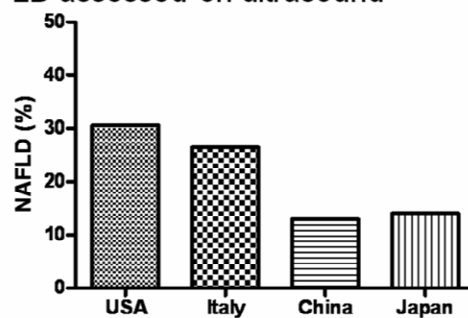
El VHB es el responsable del 80% de
los HCC. 300,000 casos/año



La hepatitis B continúa siendo un problema de salud pública mundial, a pesar de la educación, screening y vacunación

Esteatohepatitis no alcohólica

NAFLD assessed on ultrasound



Importancia de la hepatopatía crónica

- Aumento de la prevalencia de hepatopatía crónica y de la morbilidad y mortalidad asociada a ella.
- Relacionada con edad joven.
- Aumento del número de trasplantes hepáticos.
- Los factores de riesgo para cirrosis presentan una incidencia creciente: consumo de alcohol, síndrome metabólico, VHC y VHB.

■ ESTOS FACTORES SON MODIFICABLES:

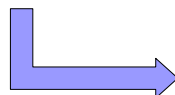
- Intervención mínima eficaz sobre el consumo alcohólico.
- Cambios en el estilo de vida para disminuir síndrome metabólico.
- Asesoramiento sobre VHB y VHC para evitar transmisiones.
- Vacunación precoz VHB a grupos de riesgo.
- Tratamiento precoz del VHC.

Hepatopatía crónica vs Cirrosis

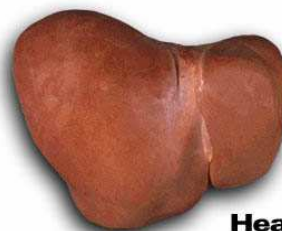


HEPATOPATÍA CRÓNICA

- Lesión inflamatoria del hígado >6 meses
- Manifestaciones clínicas poco importantes
- Aumento de ALT permanente u oscilante



- Nódulos de regeneración
- Hipertensión portal e insuficiencia hepática

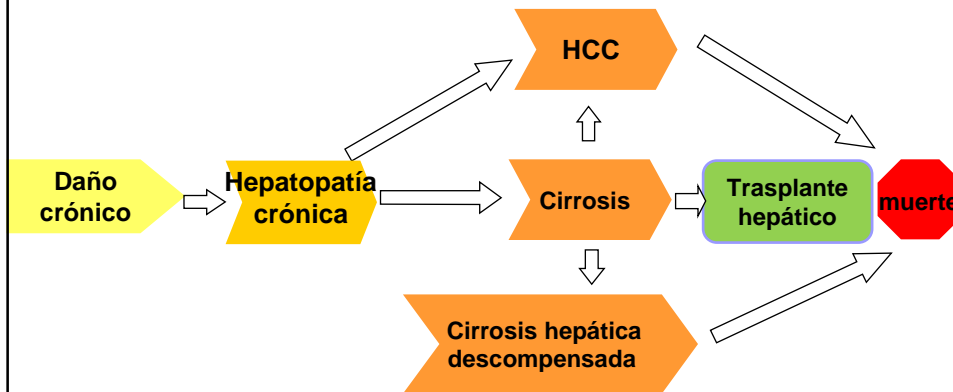


Healthy



Cirrhosis

HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS



PROCESO DIAGNÓSTICO DE CIRROSIS

- 1) **Sospechar la enfermedad**
- 2) **Confirmar el diagnóstico**
- 3) **Establecer la etiología**
- 4) **Estratificar el riesgo**

1. Sospechar la enfermedad: escenarios clínicos

40% aprox: asintomáticos

1. Hallazgos físicos:
 1. estigmas de hepatopatía crónica
2. Hallazgo incidental en analítica rutinaria
3. Hallazgo incidental en ecografía o gastroscopia
4. Descompensación clínica:
 1. Ascitis, HDA, encefalopatía, etc...
5. Hallazgo incidental en laparotomía o necropsia

1.1. Exploración física

Arañas vasculares	Hepatomegalia
Eritema palmar	Esplenomegalia
Estrías ungueales	Circulación colateral abdomen
Enrojecimiento 1/3 distal uñas	Circulación periumbilical
Dedos en palillo de tambor	Abdomen "en batracio"
Contractura Dupuytren	Fetor hepático
Ginecomastia	Ictericia
Atrofia testicular	Asterixis
Distribución feminoide vello	Equimosis y hematomas

Caput Medusae y circulación colateral



SanJORGE

Arañas vasculares "Spider Angiomas"



SanJORGE

Eritema palmar y uñas blancas



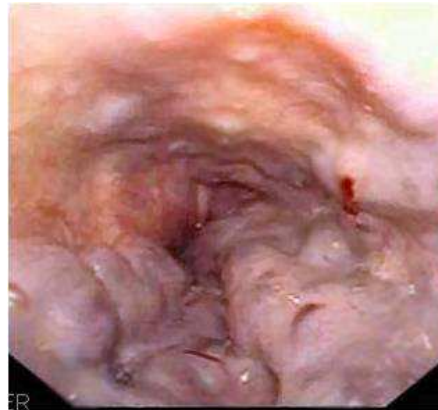
SanJORGE

1.2. Datos de laboratorio

AST, ALT	N o Moderadamente ↑
FA	N o ↑ hasta x 2-3
Bilirrubina	N o ↑ si progresión enfermedad
INR	N o ↑ si progresión enfermedad
Albumina	N o ↓ si progresión enfermedad
Sodio	N o ↓ si progresión enfermedad
leucos	N o Leucopenia, neutropenia
Hb	N o Anemia aguda o crónica (multifactorial)
Plaquetas	N o trombocitopenia

SanJORGE

1.3. Hallazgo casual de signos de HTP en endoscopia



SanJORGE

1. Sospechar la enfermedad

1. Hallazgos físicos: estigmas de hepatopatía crónica
2. Hallazgo incidental en analítica rutinaria
3. Hallazgo incidental en ecografía o FGC
4. Hallazgo incidental en laparotomía

DERIVAR A CONSULTA

5. Descompensación clínica:

1. Ascitis, HDA, encefalopatía, etc...

DERIVAR A URGENCIAS
O A CONSULTA

SanJORGE

1.4. Descompensación clínica



Edema de EEII



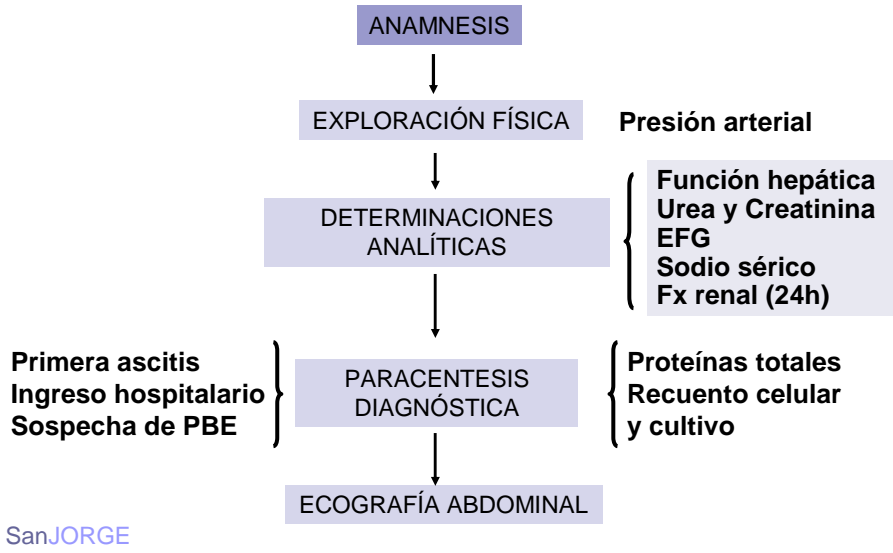
ascitis

1.4. Descompensación clínica: ASCITIS

Tipos de ascitis:

- Grado I: sólo detectable por ecografía
- Grado II: no afecta calidad de vida
- Grado III: ascitis que afecta a la CVRS o a tensión
- Ascitis complicada si PBE o asociada a SHR

1.4. Descompensación clínica: ASCITIS



1.4. Descompensación clínica: ASCITIS

DERIVAR A URGENCIAS <i>(con cualquiera de ellos)</i>	DERIVAR A CONSULTA <i>(debe de cumplir todos)</i>
1. Primer episodio de ascitis en CH conocida o no	1. Ascitis ya conocida grado I-II
2. Dolor abdominal	2. Asintomático
3. Fiebre	3. Fx hepática normal
4. Ascitis grado III	4. Fx renal normal
5. Alteración fx renal	
6. Alteración fx hepática	

DESDE EL DIAGNÓSTICO, RECOMENDAR DIETA ESTRICTA SIN SAL Y EVITAR FÁRMACOS NEFROTÓXICOS

1.4. ASCITIS: tratamiento

- Ascitis grado I: derivar. No requiere tratamiento inicial
- **Ascitis grado 2 y 3: derivar. Tratamiento inicial:**

Excreción de sodio			
>10 mEq/L		≤10mEq/L	
Esp	Fur	Esp	Fur
100	(40)*	200	(40)*
200	(40)*	200	40
200	40	300	80
300	80	400	120
400	120	400	160
400	160		

RESPUESTA IDEAL

- No edemas: Pérdida de peso entre 200 y 500 g/día
- Edemas: Pérdida de peso entre 500 y 1000 g/día

NO INICIAR DIURÉTICOS EN CASO DE INSUFICIENCIA RENAL O ALTERACIONES IONES (hNa)

* En pacientes con edemas periféricos

SanJORGE

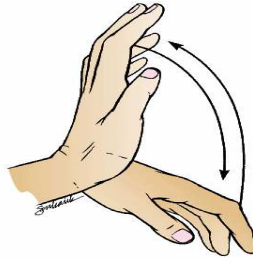
1.4. Descompensación clínica



Ictericia

SanJORGE

1.4. Descompensación clínica: Encefalopatía hepática



FLAPPING



FETOR HEPÁTICO

- Alteración nivel de conciencia
- Alteración comportamiento
- Inversión ritmo sueño

SanJORGE

Grados de la encefalopatía hepática

- **Grado 1**
 - Confusión, leve alteración del comportamiento
 - Asterixis (-).
 - Ritmo del sueño algo alterado
- **Grado 2**
 - Conducta inapropiada, mantiene lenguaje aunque lento.
 - Obedece órdenes.
 - **Asterixis siempre presente.**
 - Alteración franca del ritmo del sueño.
- **Grado 3**
 - Marcadamente confuso, sólo obedece órdenes simples.
 - Hablar inarticulado.
 - **Duerme pero puede ser despertado.**
 - Asterixis presente si el paciente puede cooperar.
- **Grado 4**
 - **Coma**, puede o no puede ser despertado
 - Puede responder a estímulos dolorosos
 - Asterixis no evocable

SanJORGE

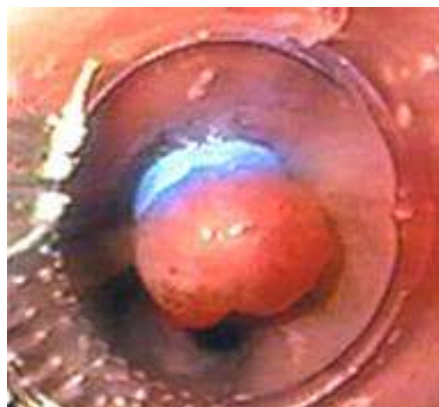
Manejo de la encefalopatía hepática

- PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA CONOCIDA
- DESCARTAR FOCALIDAD NEUROLÓGICA
- Buscar y tratar factor precipitante:
 - Hemorragia digestiva
 - Infección
 - Insuficiencia renal
 - Tratamiento con diuréticos/benzodiacepinas
 - Estreñimiento
- Lactulosa oral y/o Irrigaciones de limpieza
- Antibiótico no absorbible (Spiraxim: 2 cp /12 h)
- SUSPENDER DIURÉTICOS Y SEDANTES.

LA ENCEFALOPATÍA GRADO I-II PERSISTENTE PUEDE NO REQUERIR INGRESO y ser tratada por MAP/URGENCIAS o los propios familiares en determinadas circunstancias.
Requiere búsqueda de factores precipitantes y seguimiento de respuesta

SanJORGE

1.4. Descompensación clínica



Hemorragia digestiva por HTP

SanJORGE

2. Confirmar el diagnóstico de cirrosis

3. Determinar la causa



REMITIR A ESPECIALISTA O A URGENCIAS EN FUNCIÓN DEL CONTEXTO



- SOLICITAR:**
- Analítica con estudio etiológico básico
 - Ecografía abdominal
 - Gastroscofia

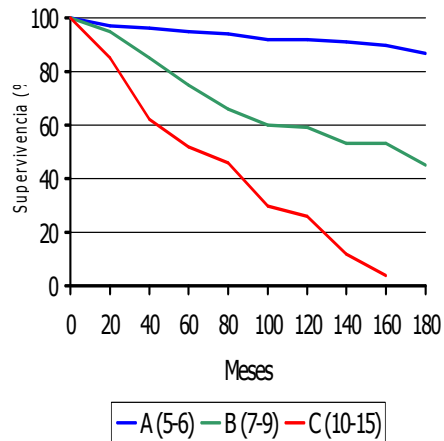
- INICIAR ESTRATEGIA DE SEGUIMIENTO:**
- Familiares
 - Recomendaciones generales en cirrosis
 - Alcohol
 - Hepatitis

4. Estratificar el riesgo

Clasificación de **Child-Pugh**

	1	2	3
BT (mg/dl)	< 1.5	1.5-3	>3
AP(%)	>50	30-50	<30
Alb (mg/dl)	>3.5	2.8-3	< 2.8
Ascitis	No	Leve	Grave
EH	No	1-2	3-4

A:5-6
B:7-9
C:>10

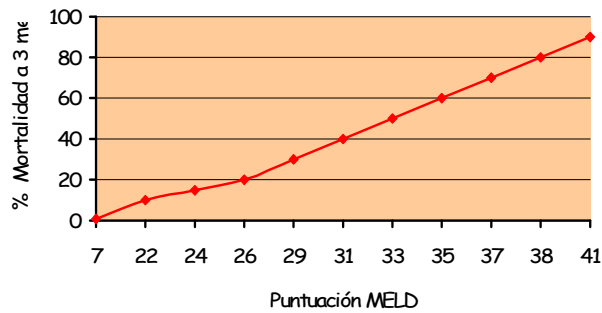


4. Estratificar el riesgo

MELD (Model for End-Stage Liver Disease)

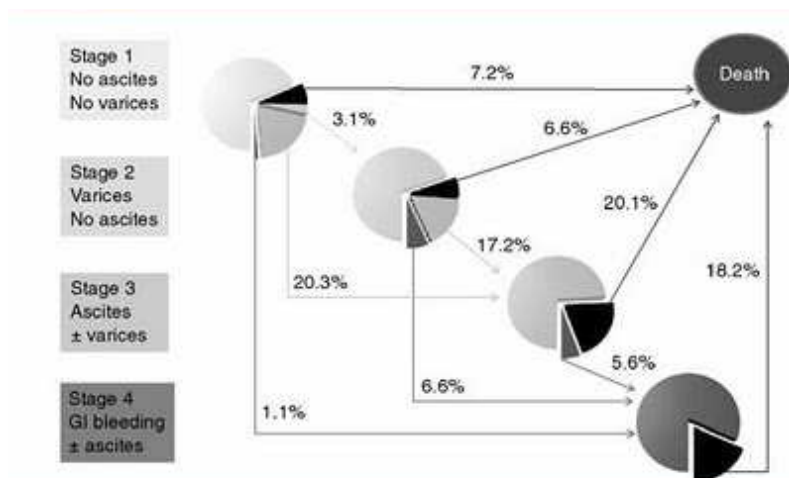
Meld: creatinina, bilirrubina, Act. Protr (INR)
www.aeeh.org

$$\text{MELD Score} = 9,57 \text{ Ln(Creat)} + 3,78 \text{ Ln(Bili)} + 11,2 \text{ Ln(INR)} + 6,43$$



SanJORGE

4. Estratificar el riesgo



SanJORGE

¿Qué podemos aportar al paciente?



**REMITIR A ESPECIALISTA O
A URGENCIAS EN FUNCIÓN
DEL CONTEXTO**



SOLICITAR:

- Analítica con estudio etiológico básico
- Ecografía abdominal
- Gastroscofia

INICIAR ESTRATEGIA DE SEGUIMIENTO:

- Familiares
- Recomendaciones generales en cirrosis
- Alcohol
- Hepatitis

Manejo en consulta especializada y MAP

CONSULTA ESPECIALIZADA

- Medidas de prevención de transmisión en hepatitis virales
- Cribado de familiares y pacientes con factores de riesgo
- Evaluar el estadio de la enfermedad y estratificar el riesgo
- Detección de progresión a cirrosis y sus complicaciones
- Evaluar posibilidad de tratamiento
- Remitir a trasplante hepático si procede

CONSULTA MÉDICO DE FAMILIA

- Medidas de prevención de transmisión en hepatitis virales
- Cribado de familiares y pacientes con factores de riesgo
- Identificación y diagnóstico
- Seguimiento a largo plazo
- Detección de progresión a cirrosis
- Identificación y tratamiento de las complicaciones de la cirrosis

APORTACIÓN “EXTRA” DEL MAP

1. Prevención de daños adicionales al hígado
2. Manejo de comorbilidades
3. Medidas preventivas generales del paciente, además de aquellas propias de su enfermedad hepática.
4. Integración de la enfermedad hepática en la historia clínica del paciente, incluyendo la elección de tratamiento y las recomendaciones.

Prevención de “daños” hepáticos extras



1. Alcohol
2. Obesidad
3. Inmunización
4. Hepatotoxicidad por fármacos y productos de herboristería
5. Tabaco (aumenta riesgo de HCC)

1. Alcohol

- En los pacientes con hepatopatía crónica de cualquier etiología se debería evitar el consumo de alcohol o minimizarlo.
 - > 50 gr/d aumenta la progresión de la fibrosis
 - Aumenta los niveles de RNA VHC
- En los pacientes con hepatopatía crónica alcohólica, la abstinencia disminuye el riesgo de descompensación hepática y mortalidad, evitando en ocasiones el trasplante hepático.

**OFRECER SIEMPRE APOYO, TRATAMIENTO
Y DERIVACIÓN A UASA SI ACEPTA**

2. Sobrepeso y Obesidad

- La obesidad se asocia a esteatosis.
- La esteatosis favorece la progresión de la fibrosis.
- La obesidad se asocia a peor respuesta al tratamiento antiviral.
- Desde primaria se puede ofrecer recomendaciones, ejercer un mayor control del peso y derivar a endocrinología si procede.

3. Inmunización en hepatopatía crónica

- Hepatitis A (si no inmune)
- Hepatitis B (si no inmune)
- Neumococo
- Gripe
- Opcionales: Tetanos, difteria and pertussis, Varicela zoster (si no inmune), Herpes zoster (si > 60 a)

4. Evitar la hepatotoxicidad

- Hepatotoxicidad variable: elevación transitoria de las transaminasas a insuficiencia hepática aguda grave.
- Debemos conocer los fármacos seguros para no caer en el infratratamiento. Consultar siempre ficha técnica.
- Extremar precauciones en fármacos con estrecho margen terapéutico en pacientes con enfermedad hepática y con cualquier fármaco en pacientes Child C.
- El manejo de las comorbilidades puede llegar a ser complicado por el miedo a la hepatotoxicidad.

Manejo del dolor: ¡1º cuidado con la AUTOMEDICACIÓN!



SanJORGE

Manejo del dolor: Paracetamol.

- Falsa creencia de que el PCM se debe evitar
- El PCM es efectivo y seguro siempre que se utilice a dosis bajas (máx 2-3 g/d) y sin asociar consumo de OH
- Aumento del riesgo de hepatotoxicidad en alcohólicos independientemente del estadio de la enfermedad hepática.
- Fármaco de primera elección en el manejo del dolor tanto en HP crónica como en CH.
- Fármaco recomendado previa inyección de IFN como prevención del síndrome pseudogripal.

SanJORGE

Manejo del dolor: AINES. ICOX-2.

AINES

- Alto riesgo de hepatotoxicidad.
- Alto riesgo de toxicidad renal y de desencadenar un SHR:
 - Inh Pg =Disminuyen el FPR y el FG.
- Empeora el manejo de la ascitis:
 - Disminuye el efecto de los diuréticos y empeora la ascitis y los edemas.
- Fármacos lesivos en todo el TGI.
- Aumentan el riesgo de HDA
- ¡Cuidado con complejos antigripales!

ICOX-2

- Pocos datos en CH
- Celecoxib:
 - Bajo riesgo HTx
 - Menor tx renal comparado con naproxeno y placebo a corto plazo (pero presenta).

Manejo del dolor: Opioides

- **USAR: Fentanilo, Metadona, hidromorfina** (metabolitos no tx):
 - Parecen seguros, farmacocinética no afectada por IH o IR.
- **PRECAUCIÓN:**
 - **Tramadol:** seguridad relativa:
 - Reducir dosis, no asociar a otros opioides, cuidado con estreñimiento!
 - **Morfina (codeína, oxicodona)**
 - Vida media: normal: 1.5-2 h vs CH: 3-4 h
 - Usar dosis menores, aumentar intervalo de uso, y ttos cortos.
 - Oxicodona: Concentración pico 50% superior en cirróticos.
- **NO USAR: Meperidina**

Fármacos psicotrópicos

- Clozapina: Eleva AST/ALT
- Risperidona: Riesgo de hepatotoxicidad
- Clorpromazina, Haloperidol, Proclorperazina, Sulpirida: Riesgo de hepatotoxicidad colestásica
- Benzodiacepinas: Riesgo muy bajo de hepatotx. Riesgo de EH.

Antidepresivos

- ISRS, Bupropion, Venlafaxina, Trazadona, ATDT
 - Todos presentan un metabolismo hepático pero rara vez producen daño
 - ATDT: mejor nortriptilina y desipramina. Evitar amitriptilina.
 - Fluoxetina. Hipertransaminasemia leve en hasta el 0.5%. Hepatotoxicidad franca muy rara.

SanJORGE

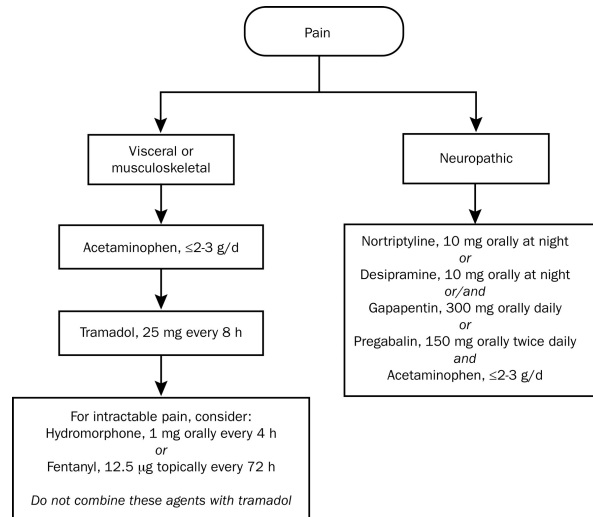
Antiepilépticos

- **Ácido valproico**
 - Muy utilizado (epilepsia, migraña, manía)
 - Habitualmente no recomendado si enfermedad hepática
 - Hipertransaminasemia reversible (1-10%)
 - Riesgo de daño hepático en 1 / 37,000 expuestos
 - Asociado con el déficit de carnitina
 - Puede ser seguro pero requiere monitorización.
- **Gabapentina: sin problemas. E2º. IR.**
- **EVITAR: Fenitoina, fenobarbital, carbamacepina, lamotrigina.**
 - Hepatitis aguda dentro del Síndrome metabólico reactivo (fiebre, rash, disfx multiorgánica). 10-100 / 100,000 expuestos
 - Hipertransaminasemia en hasta el 50% pacientes.
- **Topiramato, pregabalina:** Sólo descrito un caso de hepatotoxicidad

SanJORGE

Felker, Am J Psych, 2003

Manejo de la analgesia en cirrosis sin insuficiencia renal, alcoholismo activo o abuso de sustancias



Productos de herboristería

- Recordar preguntar por su consumo en la anamnesis (herboristería, vitaminas, medicina alternativa)
- 19% consumidores en USA en 2002
- No existen estudios que avalen su uso
- No regulados por agencias de medicamentos
- **Riesgo de hepatotoxicidad**
- **ACONSEJAR NO TOMARLOS**



Conclusiones

- El papel del médico de familia en el manejo de los pacientes con cirrosis es fundamental.
- Debe hacer frente a los diferentes problemas que pueda desarrollar, relativos o no a su hepatopatía, por lo que el conocimiento de su manejo básico es primordial.
- La identificación precoz de la cirrosis y sus complicaciones puede evitar un desenlace fatal a corto-medio plazo.
- **"PRIMUM NON NOCERE"**: el paciente debe de ser informado de las principales causas adicionales de daño hepático y sus medidas de prevención.