

1° Congreso Argentino de Medicina Interna Pediátrica



Fallo Hepático Agudo: Manejo Clínico y Seguimiento

Viviana Iglesias, Clínica Pediatra



FALLO HEPATICO AGUDO

Es una entidad grave, por lo que se deben establecer prioridades:



- 1) Determinar la etiología del FHA.
- 2) Trasladar al paciente a un centro referente para trasplante hepático en función de la gravedad y la etiología.
- 3) Iniciar la terapia específica si existe.
- 4) Prevenir y tratar las posibles complicaciones realizando terapia de sostén ya sea como puente al trasplante o a la regeneración.



- El manejo del paciente con FHA requiere un abordaje multidisciplinario experto en el tema, integrado por hepatólogos, internistas, intensivistas, infectólogos, cirujanos de trasplante, nefrólogos, neurólogos, psicólogos y trabajadores sociales.

- Dada su elevada morbimortalidad el paciente debe ser ingresado en UCIP y referido precozmente, desde el inicio, a una unidad especializada con programa de trasplante hepático.

- Criterios de derivación a Centro de Trasplante:



- ✓ Encefalopatía de Cualquier Grado.
- ✓ TP < 50% que no corrige con Vitamina K.
- ✓ Sangrado Activo.

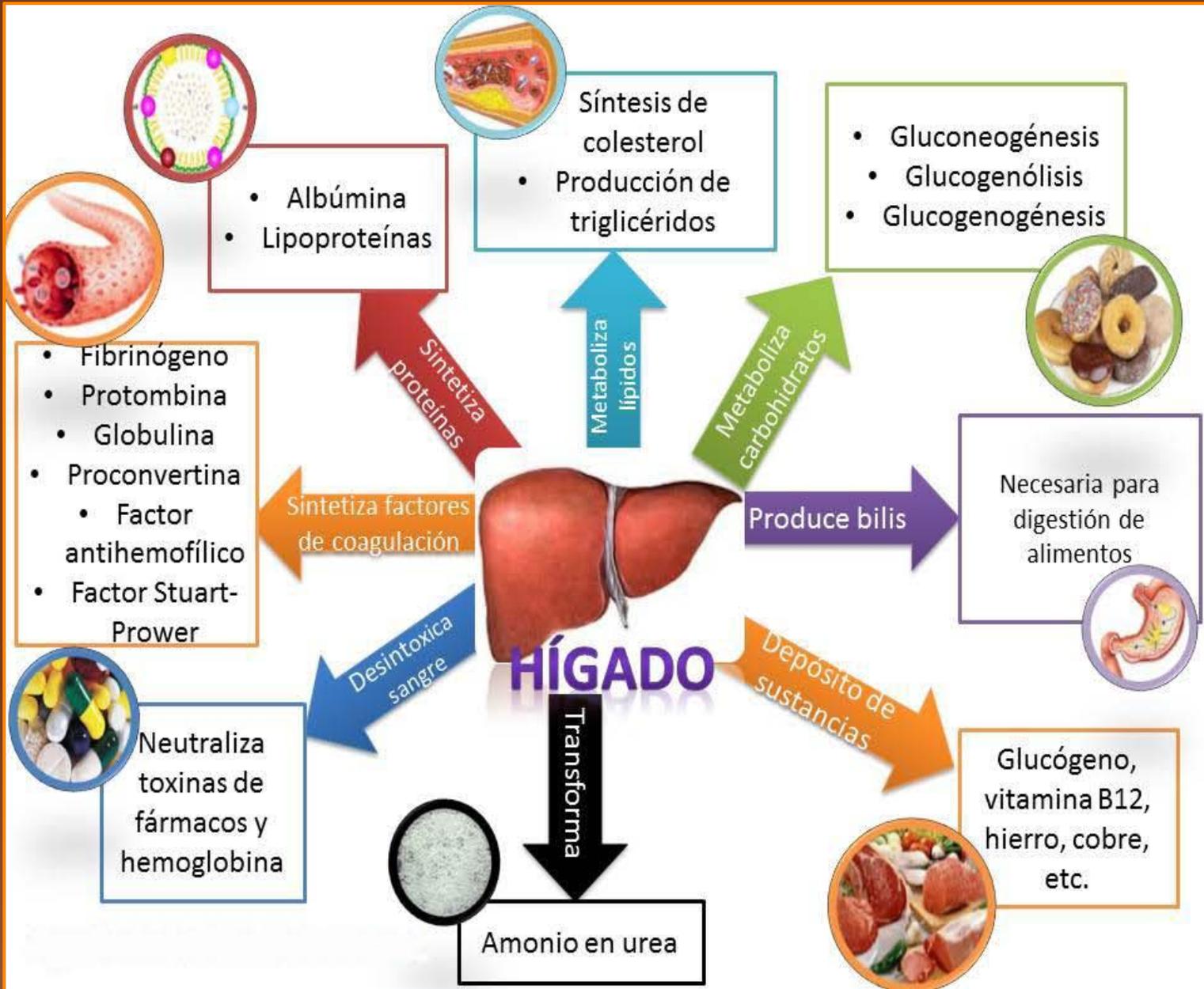
Criterios de UCI

- Inestabilidad Hemodinámica y/o respiratoria.
- Encefalopatía: clínica y EEG
- Hemorragia digestiva
- Actividad de factor V < 50% sin respuesta a vitamina K
- TP < 50%



Clínica

- Depende de la evolución del cuadro
- Pacientes Sanos
- Ictericia
- Astenia, adinamia
- Náuseas, vómitos, diarrea
- Hígado aumentado, normal o disminuido de tamaño
- Ascitis
- Sangrados
- Sensorio alterado



Estudios Complementarios

- Laboratorio:
- Eab, Na/K, Amonio \uparrow , Glucemia \downarrow (pueden alterar el sensorio), hepatograma (GOT/GPT \uparrow por necrosis hepática), \uparrow BD, FAL y GGT(colestasis), HMG con plaquetas, Urea/Cr, Ac. Láctico.
- Hemostasia (Factor V, Fibrinógeno, Tp $<50\%$, Rin >1.5)
- Grupo y Factor Sanguíneo
- Serologías y tóxicos
- Ionograma Urinario



- 
- Ecografía Abdominal con doppler: ecogenicidad hepática (heterog->patología previa), lesiones ocupantes (tx/abscesos), flujos portal y arterial (índices de resistencia), medición de vasos, tamaño de bazo, ecogenicidad renal y ascitis.
 - EEG
 - TAC cerebro: edema/sangrados
 - HMC x 2, Urocultivo, RX Tórax.

Monitorización y cuidados generales en sala de internación

- Monitorización (SV, Sat. Oxígeno, T^o, Dextro, Bce)
- Valoración Neurológica (Glasgow)
- Acceso Vascular
- Prevención de la desnutrición, intentar alimentación oral, sólo restricción proteica en encefalopatía
- Asegurar Flujo de Glucemia (4-6 mg/kg/min)
- Evaluar sonda vesical y Nasogástrica
- Evitar la sedación (excepto para procedimientos agresivos)



El Tratamiento del FHA :

- Medidas generales: aplicables a todos los enfermos con FHA
- Medidas específicas: según etiología
- Extraordinarias: incluye el trasplante hepático urgente.



**Manejo de las
Complicaciones**

Neurológicas



La encefalopatía hepática (EH) no siempre es clínicamente aparente, puede estar presente o no, es difícil de evaluar en pediatría.

Un temprano reconocimiento y tratamiento agresivo es importante para el pronóstico.

Su patogenia estaría relacionada con la acumulación de sustancias neurotóxicas (amonio) que actuarían como falsos neurotransmisores.

Mortalidad del 80 %

Valorar el Glasgow, escritura y dibujo.

Estadios clínicos y EEG de la encefalopatía hepática

Estadio	Clínica	EEG
Grado I : Pródromos	Orientación espacial alterada, cambios en el ritmo del sueño, alteraciones menores de la conciencia o de la motricidad, tremor.	Cambios Mínimos
Grado II : Confusión	Confuso, letargia/agitación pero responde a órdenes, hiperventilación, disartria, asterixis, hipertonía, hiperreflexia.	Lento Generalizado
Grado III : Estupor	Estuporoso, dormido casi todo el tiempo pero se despierta con la voz, respuestas incoherentes, temblor intencional.	Lento Anormal
Grado IV : Coma	IVa. Responde a estímulos dolorosos IVb. No responde a estímulos, ausencia de movimientos espontáneos ,respiración irregular, pupilas perezosas, posible postura de decorticarían o descerebración.	Ondas Lentas

Tratamiento

- Dieta restricción proteica: 0,5-1 g/kg/día, leche con proteínas hidrolizadas .
- Catárticos (Lactulosa: 5- 30 ml/6 h vía oral/sonda nasogástrica o enemas (10 ml/kg de la dilución 300 ml de lactulosa y 700 ml de agua)/Bisacodilo/Leche de Mg)
- Decolonización Intestinal (Neomicina 50-100 mg/kg/d o Rifaximina 20 mg/kg/d)
- Benzoato de Na⁺ (según Encefalopatía + Amonio) en UCI.

Coagulopatía y Hemorragia



- El tiempo de protrombina (TP) y/o el RIN (razón internacional normalizada) son incorporados en todos los esquemas pronósticos para definir la severidad de la injuria hepática.
- 15-30 % Sangrados Graves
- El sitio mas frecuentes es el tracto digestivo. Otros: epistaxis, sitios de venopuntura, pulmonar y en SNC.

Tratamiento

- Vitamina K (lactantes 2 mg, niños mayores 5-10 mg IM/EV)
- Protección Gástrica: Ranitidina/Omeprazol ev o sucralfato SNG.
- Octeótride 1 mcg/kg/hs ev (bolo/mantenimiento)
- Plasma Fresco si presenta sangrados o procedimiento cruento
- Plaquetas con $< 50.000 \text{ mm}^3$ y sangrados o procedimiento cruento (1 Unidad c/ 10 kg)
- La administración profiláctica de factores de coagulación, NO disminuye los riesgos de sangrado.

Sme. Ascítico Edematoso e Hiponatremia

Modificación de las presiones intracelulares que promueve la retención de sodio y agua para corregir lo que se interpreta como disminución del volumen sanguíneo.

La hiponatremia suele ser dilucional

Ascitis:

- Grado 1 Leve: se detecta por ecografía.
- Grado 2 Moderada: distensión abdominal y evidencia clínica de ascitis.
- Grado 3 Severa: ascitis a tensión. Dificultad respiratoria

Tratamiento

- Restricción Hídrica/ Na < 2 mEq/Kg/dia.
- Albumina 0.8-1 gr/kg ev (<2,5 g/dl)
- Diuréticos: Espironolactona 2 mg/kg/d, Furosemida 1 mg/kg/d.
- En hiponatremia sintomática: Cl Na+ 3% en dosis de 2 ml/kg ev

Hipoglucemia

Multifactorial: Necrosis hepatocelular elimina los depósitos de glucógeno.

Incapacidad de neoglucogénesis

Aumento de utilización de glucosa por catabolismo

Tratamiento

- Asegurar Flujo de Glucosa (4-6 mg/kg/minuto)
- Corrección de Glu < 60 mg/dl con Dx al 10 % (5 ml/kg)

Infeciosas

- Estado de inmunosupresión por deficiencia en la producción de opsoninas y complemento, alteración en el número y función de neutrófilos (adherencia y fagocitosis), alteración de función de células de Kupffer.
- Gérmenes: BGN (intestinales), S.aureus, epidermis (catéteres), Streptococo y hongos.



Tratamiento

- Antibioticoterapia de amplio espectro depende del paciente (cefalosporina de tercera generación/Piperacilina-Tazobactam/ Vancomicina)
- Antifúngicos (anidulofungina/anfotericina) en pacientes con Criterios de UCI/en lista de Trasplante.

Renal

- Insuficiencia renal: en el 60-70% de los casos. Puede ser:
 - 1) Prerenal por deshidratación, hemorragia gastrointestinal o sépsis
 - 2) Renal funcional o síndrome hepatorenal (sodio en orina < 20 mmol/L, sedimento normal y oliguria)
 - 3) Necrosis tubular aguda (sodio en orina > 20 mmol/L, sedimento anormal y oliguria)
 - 4) Toxicidad directa, como se ve en el FHA por paracetamol.

Tratamiento Especifico

- **Galactosemia**: dieta libre de lactosa.
- **Tirosinemia tipo 1**: dieta, Nitisinona
- **Paracetamol**: N acetil-Cisteína.
- **Hemocromatosis**: Desferroxamina
- **Wilson**: D-Penicilamina + dieta sin cobre
- **Hepatitis Autoinmune**: CTC + Azatioprina
- **Amanitha phalloides**: carbón activado, silibinina (antídoto) y Penicilila G.
- **Mitochondrial**: coenzima Q

Pronostico

Mortalidad de hasta el 80% en algunas series.

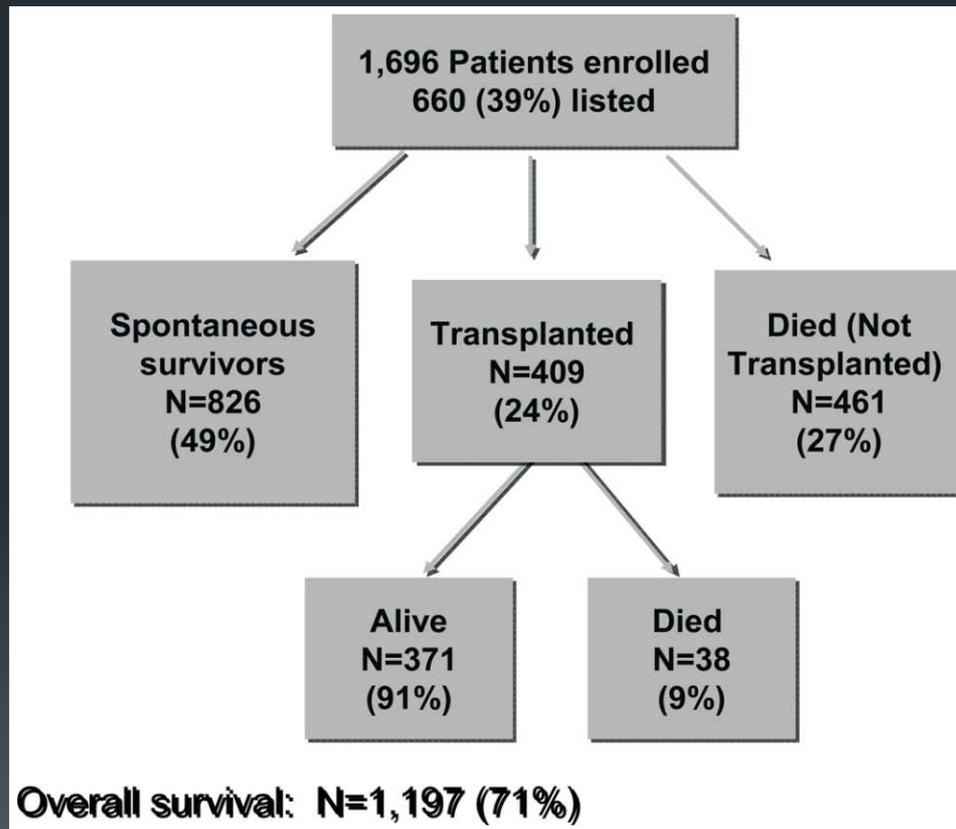
Factores de mal pronóstico :

- Etiología (FHA debido a fármacos y a hepatitis no A-no B)
- Edad (niños < 10 años y en adultos > 40 años)
- Encefalopatía (grado III y IV)
- Presentación clínica (curso subagudo o subfulminante)
- Parámetros biológicos

Criterios de gravedad del fallo hepático en el niño.

- Edad < 2 años
- INR \geq 4
- Bilirrubina > 17,5 mg/dl
- Leucocitos totales \geq 9.000/m³
- Un indicador: 76% de mortalidad; 2: 93%; 3: 96% y 4: 100%

Evolución



Conclusiones

- La FHA es una entidad grave con una mortalidad de hasta el 80% en algunas series.
- Requiere de un abordaje multidisciplinario
- La encefalopatía hepática necesita de un temprano reconocimiento y tratamiento ya que condiciona el pronóstico
- La administración profiláctica de factores de coagulación, NO disminuye los riesgos de sangrado.
- Es prioritario, estabilizado el paciente, la derivación precoz a un centro referente de Trasplante Hepático



**Muchas
Gracias !!**

