



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



HÍGADO II

Hepatitis fulminante

Fulminant hepatitis

R. Moreno

Servicio de Gastroenterología. Hospital de Especialidades CMN SXXI. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Recibido el 8 de junio de 2013; aceptado el 15 de junio de 2013

Se describe a la falla hepática aguda grave como hepatitis fulminante debido a su condición de rápido deterioro multiorgánico. Es un síndrome poco frecuente y se caracteriza por una falla grave en la función hepática en ausencia de enfermedad preexistente. La historia natural de la falla hepática fulminante es relativamente corta (días a meses); habitualmente los enfermos que sobreviven no presentan secuelas. La incidencia de la patología es difícil de establecer y en muchos países no existen datos epidemiológicos relacionados con esta entidad; sin embargo, puede estimarse a partir de los registros de trasplante de hígado y de los programas de vigilancia de enfermedad hepática aguda. El síndrome tiene diversas etiologías que se manifiestan en una amplia distribución geográfica. En una revisión sistemática de bibliografía de artículos con alta casuística reportados entre 2001 y 2011 se reportó que 2,981 pacientes se trasplantaron por causa de hepatitis fulminante; 1,948 se trasplantaron en América, 569 en Europa, 193 en Oceanía, 192 en Asia y 79 en Sudamérica, de los cuales 1,021 fueron hombres y 1,735 mujeres. Las etiologías más frecuentes fueron la intoxicación por paracetamol, hepatitis viral y el daño tóxico. La supervivencia a uno, 3 y 5 años fue de 76%, 70% y 67.8%, respectivamente¹.

En la falla hepática fulminante es típico que pacientes previamente sanos comiencen a desarrollar síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos y malestar general acompañados de ictericia y encefalopatía hepática. La ictericia es un signo precoz y rápidamente progresivo, siendo la hiperbilirrubinemia de predominio conjugado la característica y excepcionalmente puede aparecer después de la encefalopatía hepática.

El diagnóstico exige descartar enfermedad hepática previa y por otro lado, confirmar la presencia de signos clínicos y bioquímicos de insuficiencia hepatocelular grave como son la encefalopatía hepática y actividad de protrombina inferior al 40%. El proceso diagnóstico ante un posible cuadro debe incluir historia clínica detallada, indagar exposición a tóxicos, a fármacos o antecedentes de exposición potencial a virus, una exploración física cuidadosa; exploraciones complementarias de laboratorio y estudios de imágenes para ayudar a excluir cirrosis y establecer la etiología de la enfermedad. Para evitar omitir alguna de las exploraciones necesarias, se realizó un estudio en 8 lugares en Canadá y Estados Unidos, en donde por consenso de expertos y de las guías publicadas, se propuso una lista de cotejo para disminuir los posibles errores médicos y optimizar la adherencia a

Autor de correspondencia: Av. Cuauhtémoc No. 330, Col. Doctores, México, D.F. C.P. 06720. Teléfono: (01) 5627 6900 ext. 21565. Correo electrónico: alcántar.rosalba_moreno@yahoo.com.mx (R. Moreno)

las mejores prácticas médicas. Se encontró una buena disposición entre hepatólogos, cirujanos, gastroenterólogos, internistas y enfermeras a seguir y usar una lista de cotejo en el manejo de la hepatitis fulminante².

El papel de la biopsia hepática es limitado, ya que a menudo es problemática en vista de la inestabilidad hemodinámica y la coagulopatía asociada.

El edema cerebral y la hipertensión intracraneal se encuentran entre las complicaciones más graves. Se debe sospechar edema cerebral en pacientes con encefalopatía hepática progresiva; aunque es rara entre aquellos con grados I o II, su incidencia es de 25% a 35% con grado III y tan alto como 65% a 75% con encefalopatía hepática grado IV. Se necesita un alto índice de sospecha, porque los pacientes pueden no presentar características clásicas incluyendo dolor de cabeza, vómitos, bradicardia, hipertensión arterial, visión borrosa, edema de papila, reflejos enérgicos y rigidez de descerebración.

La presión se mide a menudo para tener un parámetro objetivo para ayudar en el manejo y el pronóstico. Aunque los principales centros de trasplante en los Estados Unidos tienden a emplear la medición de la presión intracraneal, no hay estudios aleatorizados o directrices de consenso para apoyar esta práctica. Sin embargo, cabe destacar que la práctica de la medición de la presión cerebral en sitios donde no se cuenta con la tecnología o la experiencia suficientes para tal procedimiento, podría complicar la evolución del paciente, al agregar hemorragia cerebral³.

En el reciente congreso internacional de la asociación europea para el estudio del hígado celebrado en Ámsterdam en abril de 2013, se presentó un trabajo sobre la medición del lactato arterial como marcador pronóstico en la falla hepática aguda fulminante en 1,000 pacientes, encontrando que se presentaba en promedio más elevado, alrededor de 3.5 - 5.9 mMol/L, en aquellos pacientes que posteriormente fallecieron en comparación con los que sobrevivieron. Por lo que se consideró como un buen marcador para discriminar un pobre pronóstico con una alta facultad de predicción de muerte⁴.

Los pacientes con diagnóstico de falla hepática fulminante deben ser manejados en una unidad que cuente con todos los recursos necesarios para su atención, incluyendo un programa de trasplante hepático. En este tiempo se realizará tratamiento específico en aquellos casos donde sea posible precisar la etiología. El éxito del trasplante hepático en el tratamiento de esta patología, ha hecho necesario que la predicción de la supervivencia sea particularmente importante para distinguir aquellos enfermos que van a requerir trasplante hepático de aquellos pacientes que no. El trasplante de hígado es necesario en todos los pacientes que tengan daño hepático irreversible; las contraindicaciones incluyen sepsis severa, insuficiencia cardiorrespiratoria, neoplasia extrahepática. Los resultados del trasplante son buenos, con una tasa de supervivencia a un año en torno al 85%.

Con la conciencia de que la mayoría de las toxinas del hígado son pequeñas moléculas hidrofóbicas que se unen a la albúmina, se han introducido métodos de diálisis con albúmina. Uno de estos sistemas es el de recirculación molecular absorbente (MARS), en donde las toxinas circulantes como el amonio y los aminoácidos aromáticos, se transfieren

desde la sangre al dializado de albúmina a través de la membrana. La falla hepática fulminante es una de las principales indicaciones de MARS; en particular entre los pacientes con inestabilidad hemodinámica, el sistema MARS provoca un aumento de la resistencia vascular sistémica que podría resultar en una mejor perfusión tisular. Con este sistema se podría agrandar la ventana para el trasplante de hígado y en algunos casos incluso ayudar a evitar el procedimiento. En este sentido un trabajo en pacientes que son tratados con MARS, mostró que los pacientes en los que muestran niveles bajos de lactato, IL-6, TNF- α y un cambio del estado hiperdinámico a una condición normal después de 35 horas del primer tratamiento, presentan una supervivencia mayor sin trasplante, por lo que estas mediciones durante el tratamiento pueden ser útiles en la predicción de mortalidad o supervivencia⁵. En otro estudio realizado en la universidad de Fujigaoka, Japón, se incluyeron 159 pacientes con compromiso hepático grave a los que se les aplicó tratamiento de soporte artificial mediante hemodiafiltración o intercambio plasmático, observando supervivencia en un 92% a 2 semanas del tratamiento⁶.

Conclusión

La falla hepática fulminante es un síndrome complejo con deterioro orgánico grave. El reconocimiento temprano del síndrome es determinante para proporcionar el tratamiento multidisciplinario más agresivo posible incluyendo un trasplante hepático.

Financiamiento

No hubo financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

La autora no tiene conflicto de interés, en relación con el artículo que se remite para publicación.

Bibliografía

1. Paula T, Tonelli R, Lozano I, et al. An overview of liver transplantation in acute liver failure. Sesión de carteles presentada en: EASLD 2013 April 24-28; Amsterdam, Netherlands. Sa1006.
2. Fix OK, Liou I, Karvellas C, et al. Development and pilot of a checklist for management of acute liver failure in the intensive care unit. Sesión de carteles presentada en: EASLD 2013 April 24-28; Amsterdam, Netherlands. Sa994.
3. Lee WM, et al. AASLD Position paper: Management of acute liver failure: Update 2011. *Hepatology* 2011;1-22.
4. Bernal W, Maggs J, Willars C, et al. Arterial blood lactate as a prognostic marker in acute liver failure: validation in 1000 patients. Institute of Liver Studies, Kings College Hospital, London. Sesión de carteles presentada en: EASLD 2013 April 24-28; Amsterdam, Netherlands. Sa30.
5. Novelli G, et al. Predictive criteria for the outcome of patients with fulminant hepatitis treated with MARS. Update. Sapienza University Rome. Sesión de carteles presentada en: EASLD 2013 April 24-28; Amsterdam, Netherlands. Sa1004.
6. Inoue K. The intensive artificial liver support system improves survival rate of ALF and makes perioperative management more appropriate. Sesión de carteles presentada en: EASLD 2013 April 24-28; Amsterdam, Netherlands. Sa998.