

# 105

## Insuficiencia hepática

Pedro L. Pancorbo Hidalgo  
Isabel M<sup>a</sup> López Medina  
Eugenia Gil García

### Objetivos

- Identificar los signos y síntomas del paciente con insuficiencia hepática aguda o crónica.
- Explicar los conceptos de encefalopatía, hipertensión portal, ascitis e ictericia.
- Describir las pruebas diagnósticas que se realizan habitualmente a los pacientes con insuficiencia hepática.
- Analizar los métodos de tratamiento del paciente con insuficiencia hepática.
- Exponer los cuidados de enfermería adecuados para un paciente con insuficiencia hepática.
- Describir los criterios de alta del paciente, desde la perspectiva de enfermería.



## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia hepática o disfunción hepática es un síndrome caracterizado por un fallo en todas las funciones del hígado debido a lesión de los hepatocitos, bien de forma directa (hepatopatía primaria) o indirecta por obstrucción biliar o de la circulación sanguínea hepática.

Los agentes nocivos que pueden dañar el parénquima hepático son múltiples. Desde microorganismos patógenos (bacterias, virus y hongos), fármacos y sustancias tóxicas, alteraciones metabólicas, anoxia, y hasta deficiencias nutricionales.

Existen dos formas de insuficiencia hepática, según la rapidez de aparición de los síntomas y la duración de los mismos:

- Aguda. Con una duración menor de 8 semanas.
- Crónica. Cuando la duración del fallo hepático supera las 8 semanas.

La insuficiencia hepática se caracteriza por la presencia de una serie de manifestaciones clínicas, consecuencia de la disfunción del hígado. Estas alteraciones son:

- Ictericia. Coloración amarillenta de la piel y las mucosas debida a la acumulación de bilirrubina.
- Hipertensión portal. Aumento de la presión de la sangre en la vena porta. Produce ascitis y varices esofágicas.
- Alteraciones en la coagulación. Debidas a déficit de factores de coagulación.
- Encefalopatía hepática. Alteración mental debido a la acción de sustancias tóxicas sobre el sistema nervioso central.

En España la causa más frecuente de insuficiencia hepática crónica es el alcoholismo. Se estima que un 15% de personas con ingesta excesiva de alcohol desarrollan cirrosis hepática. La mortalidad causada por hepatopatías crónicas es elevada (1,6% de las defunciones) siendo la 6ª causa de mortalidad en varones.

## ETIOPATOGENIA

### Insuficiencia hepática aguda

Se denomina insuficiencia hepática aguda al fallo de las funciones del hígado que ocurre en un periodo de tiempo

inferior a 8 semanas. Su evolución es hacia la curación o, en muchas ocasiones, hacia el fallecimiento (Ver [Tabla 1](#)). Según la clasificación de O'Grady se consideran tres tipos:

- Insuficiencia hepática hiperaguda (fulminante). Entre 0 y 7 días. Es un fallo hepático severo en una persona



Tabla 1. Etiología de la insuficiencia hepática

#### Insuficiencia hepática aguda

Hepatitis vírica  
(VHA, VHB, VHC, herpes, citomegalovirus)

Hepatitis tóxicas (fósforo blanco, setas Amanita)

Hepatitis por fármacos  
(paracetamol, isoniacida, tetraciclina, haloetano)

Esteatosis aguda del embarazo

Alteraciones vasculares (hígado de shock)

Enfermedad de Wilson

#### Insuficiencia hepática crónica

Cirrosis hepática  
(alcoholismo, enfermedad biliar, post-hepatitis)

Esteatosis hepática (hígado graso)

Hepatitis vírica crónica (persistente)  
(VHB, VHC)

sin signos previos de enfermedad del hígado. La etiología más frecuente es por hepatitis vírica o tras intoxicación por paracetamol. La mortalidad es muy elevada (entre el 40 y el 80%).

- Insuficiencia hepática aguda. Entre 8 y 28 días.
- Insuficiencia hepática subaguda. Entre 4 y 8 semanas.

Las manifestaciones clínicas de las formas agudas incluyen: encefalopatía, trastornos de la coagulación, fallo renal, hipoglucemia y alteraciones del equilibrio electrolítico.

### Encefalopatía hepática

El fallo en la función del hígado origina una alteración del estado mental. Se caracteriza por: alteraciones de la personalidad, disminución del nivel de conciencia, aparición de *flapping* o temblor de aleteo (asterixis) y cambios en el electroencefalograma (EEG). Se han propuesto varias teorías sobre la causa de la encefalopatía hepática:

- Amoníaco: el aumento de amoníaco en sangre es tóxico para el cerebro. En la insuficiencia hepática el hígado no es capaz de convertir el amoníaco en urea, por lo que se acumula. Las principales fuentes de amoníaco son: la flora intestinal al degradar las proteínas y el estómago.
- Falsos neurotransmisores: derivados de aminoácidos aromáticos (fenilalanina y tirosina) que pueden interferir la función de los neurotransmisores fisiológicos, dopamina y noradrenalina.
- Sustancias similares las benzodiacepinas. Estas sustancias se unen a los receptores GABA (ácido gamma-aminobutírico) cerebrales.

El edema cerebral, con aumento de la presión intracraneal, es muy común en los pacientes con encefalopatía hepática grave (grados III y IV).

### Trastornos de la coagulación

Son debidos a la disminución en la síntesis de factores de coagulación (factores II, V, VII, IX y X) y, en menor medida, a la alteración de las funciones de las plaquetas. Puede producir hemorragias en cualquier órgano.

### Fallo renal

La afectación conjunta del hígado y del riñón se denomina síndrome hepatorenal, y se produce en un porcentaje elevado de pacientes con insuficiencia hepática aguda (entre el 50 y el 75%). La causa puede ser la vasoconstricción renal generalizada.

### Hipoglucemia

La disminución del nivel de glucosa en la sangre se

debe al fallo en la capacidad de gluconeogénesis del hígado. Es frecuente que se presente en las primeras etapas de la insuficiencia hepática.

### Alteraciones electrolíticas.

En las fases iniciales de la insuficiencia hepática aguda suele aparecer hipopotasemia, debido vómitos y al hiperaldosteronismo secundario. En la evolución de la insuficiencia hepática pueden aparecer otras alteraciones de otros iones (magnesio, sodio, calcio y fósforo).

## Insuficiencia hepática crónica

Se denomina así al fallo en las funciones del hígado que se prolonga más de 8 semanas. Es un trastorno irreversible, que evoluciona con periodos de estabilidad y otros de agudización de los síntomas (Ver Tabla 1).

Las manifestaciones clínicas habituales son: ictericia, hipertensión portal con ascitis y encefalopatía.

**Ictericia.** La coloración amarillenta de la piel y las membranas mucosas aparece cuando la concentración de bilirrubina en la sangre supera los 2,5 mg/100 ml. Dependiendo de la causa se conocen tres tipos de ictericia, de los cuales sólo los dos últimos están relacionados con enfermedad hepática:

- Hemolítica. Debida a un aumento en la tasa de destrucción de los hematíes.
- Hepatocelular. Las células hepáticas dañadas no son capaces de eliminar la bilirrubina de la sangre, mediante la conjugación y el transporte a los canales biliares.
- Obstructiva. Se debe a una obstrucción en las vías biliares (por un cálculo, proceso inflamatorio, neoplasia o compresión externa) que impide el flujo de bilis hacia el intestino y provoca su reabsorción hacia la sangre.

**Hipertensión portal.** Es un aumento en la presión de la sangre en la circulación en el sistema porta, por encima de 10 mmHg. Es debida a la obstrucción de la circulación en el interior del hígado, característica de la cirrosis y otras hepatopatías crónicas. Este aumento de presión se transmite a venas conectadas con el sistema porta, como son las venas esofágicas, rectales y del bazo. Tres son las principales consecuencias: ascitis, varices esofágicas y esplenomegalia.

Las varices esofágicas son dilataciones que se forman en las venas de tercio inferior de la submucosa del esófago.



Su mayor riesgo es la hemorragia, debido a la rotura de las varices. Aproximadamente un 33% de los pacientes cirróticos con varices esofágicas presentan un episodio de hemorragia, con una mortalidad entre el 45 y 50% (en el primer episodio). Entre los factores que pueden provocar la hemorragia se encuentran: esfuerzos intensos (cargar objetos, esfuerzo para defecar), toser o vomitar, irritación por alimentos o líquidos (alcohol), y la ingesta de fármacos que dañan la mucosa (salicilatos).

La esplenomegalia (aumento del tamaño del bazo) se debe a la hipertensión portal. Puede contribuir a una mayor tasa de destrucción de hematíes que origina una anemia, así como a alteraciones en la coagulación de la sangre.

**Ascitis.** Es la acumulación de líquido en el interior de la cavidad peritoneal. En su aparición participan varios factores: la hipertensión portal, la retención de agua y de sodio, el aumento de la concentración de aldosterona (que no es metabolizada por el hígado lesionado) que contribuye a mantener la retención de sodio, y la hipoalbuminemia que produce una disminución de la presión oncótica de la sangre (presión debida a las proteínas). Como consecuencia de estos factores se acumulan en la cavidad peritoneal grandes cantidades de líquido rico en albúmina (hasta 15 litros) que comprimen los órganos abdominales y el diafragma, produciendo dificultades para la expansión pulmonar. El líquido ascítico constituye un medio favorable para el crecimiento de microorganismos patógenos por lo que el riesgo de infección es elevado, originado una peritonitis bacteriana.

**Encefalopatía hepática.** La patogenia de la encefalopatía en la insuficiencia hepática crónica es similar a la de la forma aguda, aunque su desarrollo suele ser más lento y no es común la presentación de edema cerebral. El desarrollo de circulación colateral porto-sistémica contribuye a agravar el problema, al permitir que sustancias tóxicas que se absorben en el intestino pasen directamente a la circulación general, evitando el hígado. El estreñimiento y el sangrado gastrointestinal son factores que pueden provocar la encefalopatía en estos pacientes.

## VALORACIÓN

### Patrones funcionales de salud

#### Patrón de percepción-mantenimiento de la salud

- Es necesario valorar si el paciente ha padecido una enfermedad hepática anterior.

- El paciente o la familia puede informar de un consumo de hongos o setas, de la ingesta de fármacos analgésicos, o de la exposición a sustancias químicas.
- Puede existir un consumo habitual de alcohol.
- Puede aparecer una tendencia a la hemorragia, con sangrado fácil de encías, mucosa nasal o puntos de punción.
- El paciente suele referir sensación de distensión abdominal y dolor, más o menos intenso, en el hipocondrio derecho.
- El paciente se queja de picor o prurito intenso en la piel, sobre todo en las palmas de las manos y las plantas de los pies. Este prurito se debe a la acumulación de sales biliares bajo la piel. En ocasiones pueden aparecer lesiones cutáneas por rascado.

#### Patrón nutricional-metabólico

- El paciente puede referir la aparición de coloración amarillenta en piel y mucosas (ictericia).
- La pérdida de peso y la anorexia son muy frecuentes, sobre todo en la forma crónica ([Ver Imagen 1](#)).



Imagen 1. Vigilar el peso del paciente

**Patrón de eliminación**

- Puede haber un disminución de la cantidad de orina.
- Suele presentar una coloración oscura de la orina (coluria), desde amarillo intenso hasta tonos rojizos, color coñac. Es debida a la eliminación de bilirrubina.
- Puede presentar unas heces blanquecinas (acolia) y con presencia de grasa sin digerir (esteatorrea). Se debe a la falta de pigmentos y sales biliares en el intestino, cuando la causa de la ictericia es obstructiva.
- La presencia de heces negras (melenas) es debida a un sangrado gastrointestinal previo.

**Patrón de actividad-reposo**

La actividad física está muy disminuida debido a astenia extrema asociada a periodos de somnolencia alterando con agitación.

**Patrón de sueño-descanso**

- El paciente entra en un estado de somnolencia, cada vez más profunda, durante el día. En ocasiones hay insomnio nocturno.
- Es frecuente que el paciente vea dificultado el sueño nocturno debido al aumento del prurito originado por la ictericia.

**Patrón cognitivo-perceptivo**

- Inicialmente aparecen trastornos en el comportamiento habitual del paciente, debidos a la encefalopatía hepática.
- Puede presentar una disminución del nivel de conciencia que alterna con periodos de agitación y confusión, incluso agresividad.
- Puede presentar una pérdida de memoria y de la capacidad de concentración

**Patrón de rol-relaciones**

En las fases iniciales de la enfermedad, las relaciones sociales y familiares se hacen difíciles debido a que el

paciente muestra un comportamiento extraño y agresivo. Conforme avanza la enfermedad, y una vez asumido el papel de enfermo, se establecen nuevas relaciones familiares.

**Patrón de auto percepción-auto concepto**

Cuando la ictericia es muy acentuada, el paciente ve alterada su imagen corporal debido al intenso color amarillo de su piel.

**Patrón de sexualidad-reproducción**

- Es frecuente la disminución del apetito sexual (en varones) debido a las alteraciones en el metabolismo de los andrógenos.
- En mujeres pueden producirse alteraciones en el ciclo menstrual.

**Hallazgos físicos**

**Cardiovasculares**

Es frecuente observar la dilatación de los vasos sanguíneos periféricos.

En la mayoría de los pacientes se aprecia una disminución de la presión arterial y taquicardia.

**Metabólicos**

Presencia de fetor hepático, olor desagradable característico, debido a la presencia de derivados de sulfuro en el aire espirado.

**Neurológicos**

- Disminución del nivel de conciencia que puede llegar al estado de coma, debido a la encefalopatía (Ver Tabla 2).
- El paciente presenta un temblor de aleteo en las manos, llamado flapping o asterixis. Se explora



**Tabla 2. Estadios de la encefalopatía hepática**

	SÍNTOMAS	EXPLORACIÓN
Grado I	Euforia/depresión, cambios del ritmo del sueño, trastornos de comportamiento	Flapping +
Grado II	Confusión, somnolencia	Flapping +++
Grado III	Confusión intensa, pérdida de conciencia con respuesta a estímulos	Flapping ++ Hiperreflexia
Grado IV	Coma profundo	Flapping -



pidiendo al paciente que coloque los brazos extendidos y las manos abiertas en flexión dorsal de la muñeca, apareciendo movimientos incontrolados de flexión y extensión de los dedos, como aleteo (Ver Imagen 2).

- Aparece apraxia, o incapacidad para realizar tareas sencillas, como escribir el nombre, o un dibujo sencillo.
- Alteración de la concentración, que se explora con la prueba de conexión numérica.

### Respiratorios

Puede observarse disminución de la expansión pulmonar y del murmullo vesicular (en la auscultación) en pacientes con gran volumen de líquido ascítico.

### Dermatológicos

- En la inspección hay que examinar la esclerótica del ojo, las mucosas y la piel, en busca de la coloración amarillenta característica (ictericia).
- Puede presentar lesiones hemorrágicas en la piel (petequias o hematomas) debido al déficit de factores de coagulación.

### Digestivos

- En la inspección, hay que buscar signos de ascitis o circulación colateral abdominal, que puede indicar una cirrosis hepática.
- La presencia de distensión abdominal y aumento del perímetro indica la existencia de ascitis. Puede comprobarse con el signo de la "oleada" (se per-

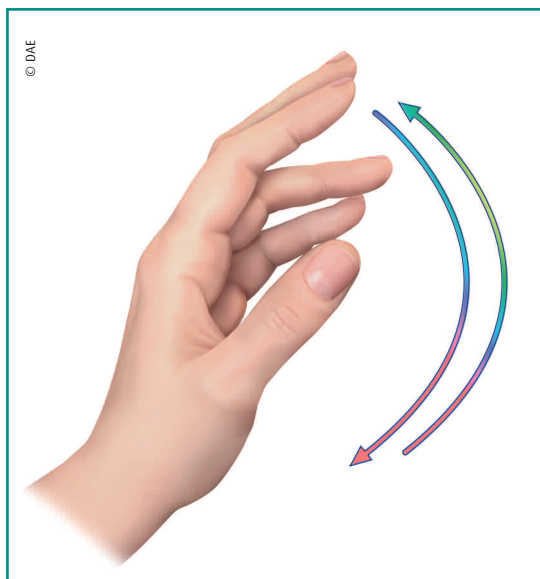


Imagen 2. Temblor de aleteo o flapping

cute el abdomen en un lateral y la otra mano detecta una onda líquida en el otro lado del abdomen).

- El aumento de tamaño del hígado (hepatomegalia) indica una hepatitis aguda o una hepatopatía crónica.
- Valorar el aspecto y coloración de las heces, para comprobar la existencia de heces blanquecinas.

### Génito-urinario

La orina adquiere una coloración oscura.

## Técnicas y medios diagnósticos

Para confirmar el diagnóstico de insuficiencia hepática y establecer su causa se realizan una serie de exámenes de laboratorio o de exploraciones complementarias (Ver Imagen 3).

- Pruebas de función hepática: las concentraciones en sangre de bilirrubina, transaminasas (GOT y GPT), fosfatasa alcalina y gamma-glutamilttransferasa (GGT) se elevan por encima de sus valores normales. Las cifras de bilirrubina total en sangre superiores a 1,0 mg/dl son anormales; el aumento aislado de la fracción de bilirrubina indirecta indica hemólisis, mientras que el aumento de la bilirrubina directa indica obstrucción biliar. La determinación de la actividad de protrombina es necesaria para valorar la gravedad y la evolución de la enfermedad, ya que suele estar muy disminuida.
- Biopsia hepática percutánea. Es una prueba invasiva en la que se realiza una punción del hígado mediante aguja, a través del último espacio intercostal. Se obtiene un fragmento del tejido hepático que permi-



Imagen 3. Pruebas analíticas

te su estudio estructural. Permite diagnosticar las hepatopatías difusas. La **Tabla 3** presenta los cuidados necesarios durante este procedimiento.

- Tomografía axial computarizada (TAC) del abdomen permiten valorar el tamaño del hígado y las vías biliares, y la existencia de estructuras anormales.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): es una técnica endoscópica, que puede emplearse para confirmar el diagnóstico de obstrucción biliar, al mismo tiempo que tiene efectos terapéuticos, ya que puede eliminar el obstáculo al flujo de bilis.
- Colangiografía transparietohepática (CTPH): también es una técnica invasiva para diagnosticar y tratar las obstrucciones biliares.
- Electroencefalografía (EEG): en la encefalopatía hepática aparecen unos cambios característicos en el EEG, con enlentecimiento de las ondas y aparición de ondas trifásicas.

## Medidas terapéuticas

### Insuficiencia hepática aguda

El tratamiento de la causa de la insuficiencia hepática pocas veces es posible. Si la causa es intoxicación por paracetamol, puede administrarse el fármaco N-acetilcisteína a dosis altas. En intoxicación por hongos Amanita está indicada la realización de aspiración continua mediante sonda nasoduodenal.

Recientemente se ha introducido una técnica de depuración extrahepática denominada molecular adsorbent recirculating system (MARS®), que es eficaz en disminuir varios de los síntomas asociados a la insuficiencia hepática.

En algunos casos puede plantearse la realización de un trasplante hepático, como tratamiento definitivo de un fallo hepático agudo.

El tratamiento habitual está orientado a tratar o prevenir las manifestaciones clínicas derivadas del fallo hepático.

### Tratamiento de la encefalopatía

El objetivo es reducir la producción de amoníaco. El amoníaco proviene de bacterias intestinales y del metabolismo de las proteínas ingeridas. Las medidas terapéuticas son:

- Disminución de la ingesta de proteínas (por debajo de 40 gr/día), evitando las proteínas de origen animal.
- Administración de lactulosa, por vía oral o mediante enema. Este fármaco facilita la evacuación intestinal, disminuye el pH en el colon y modifica la flora fecal; todo lo cual reduce la producción de amoníaco. El paciente debe realizar dos o tres defecaciones de heces blandas cada día.
- Administración de antibióticos que no se absorben en el intestino (neomicina, paromomicina) para reducir



**Tabla 3. Cuidados en la biopsia hepática percutánea**

#### Cuidados previos

- Verificar que está firmado el documento de consentimiento informado
- Comprobar que se han realizado las pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, plaquetas)
- Informar al paciente de las fases del procedimiento
- Valorar las constantes vitales previas (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y presión arterial)

#### Cuidados durante el procedimiento

- Preparar al paciente (debe estar en decúbito con la mitad derecha de tórax y abdomen descubierto)
- Ayudar al médico a la infiltración de anestesia local en la zona
- Pedir al paciente que realice varias respiraciones profundas y finalmente expulse todo el aire y aguante la respiración
- En ese momento el médico introduce la aguja (por vía intercostal o subcostal) y aspira

#### Cuidados posteriores

- Colocar un apósito sobre el sitio de la punción
- Ayudar al paciente a colocarse en decúbito lateral derecho, con una almohada bajo el borde costal
- El paciente debe permanecer inmóvil varias horas, evitando toser o hacer esfuerzos
- Valorar las constantes vitales cada 15 minutos durante la primera hora y cada 30 minutos las dos horas siguientes
- Auscultar el pulmón derecho para comprobar la ausencia de neumotórax





la cantidad de microorganismos en el intestino.

- Debe evitarse la administración de sedantes y benzodiazepinas ya que empeoran la encefalopatía. En caso necesario, puede utilizarse (aunque con mucha precaución) el clometiazol o barbitúricos.
- En algunos casos, los antagonistas de las benzodiazepinas (flumazenil) pueden mejorar a pacientes con encefalopatía aguda.
- Monitorizar la presión intracraneal (PIC) para tratar el edema cerebral. Se administra manitol por vía IV. Debe mantenerse la cabecera de la cama con una elevación inferior a 30° y evitar la tos.

#### **Tratamiento de los trastornos de la coagulación**

El objetivo es prevenir la aparición de hemorragias y, en caso de que aparezcan, tratarlas de forma precoz. Las medidas terapéuticas son:

- Evitar los procedimientos invasivos (punciones) que no sean imprescindibles.
- Administración de vitamina K, por vía oral o IV para facilitar la formación de protrombina y otros factores de coagulación.
- Previo a la realización de algún procedimiento invasivo (biopsia) o si se presenta una hemorragia se administra sangre total o plasma fresco congelado, que aporta los factores de coagulación necesarios.

#### **Tratamiento del fallo renal**

El objetivo es prevenir la insuficiencia renal por necrosis tubular. El tratamiento incluye:

- Mantener una adecuada volemia.
- Administrar diuréticos de tipo osmótico (manitol). Los fármacos nefrotóxicos y la furosemida en dosis altas deben evitarse.

#### **Tratamiento de la hipoglucemia**

El objetivo es prevenir y tratar la hipoglucemia y mejorar la nutrición.

- Control frecuente de la glucemia capilar. Administración IV de glucosa 10% o 20%.
- Alimentación hipoproteica y rica en carbohidratos. Puede utilizarse la nutrición enteral a través de sonda.

#### **Insuficiencia hepática crónica**

El tratamiento más efectivo de la insuficiencia hepática crónica avanzada, irreversible, es el trasplante hepático, que depende de la disponibilidad de órganos compatibles donados. Se trata de una técnica quirúrgica compleja y los pacientes que se someten a ella requie-

ren unos cuidados muy especializados. A pesar de estos requerimientos, este procedimiento se realiza cada vez con mayor frecuencia en España (en el año 2003 se realizaron 1037 trasplantes hepáticos, según estadística de la Organización Nacional de Trasplantes).

En la mayoría de los pacientes se realiza un tratamiento destinado a frenar la evolución de la insuficiencia hepática y a tratar las manifestaciones clínicas que se presenten.

#### **Tratamiento de la encefalopatía**

Es similar al de la encefalopatía en la insuficiencia hepática aguda, con la excepción de la monitorización de la presión intracraneal, que no suele ser necesaria, puesto que rara vez hay edema cerebral.

#### **Tratamiento de la ascitis**

El objetivo es evitar la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal y eliminar el ya existente. Las medidas terapéuticas se adoptan son:

- Reducción de la ingesta de sodio (sal común). Se recomienda una dieta baja en sodio, eliminando la sal de mesa, alimentos salados y productos enlatados y conservados. La sustitución de la sal común por las llamadas "sales de régimen" debe consultarse con un profesional de la salud, ya que algunas de estas sales de sustitución contienen derivados de amoníaco o potasio que pueden tener un efecto negativo.
- Administración de diuréticos para facilitar la eliminación de sodio y líquidos. El diurético más utilizado es la espironolactona (bloqueador de la aldosterona) sólo o asociado a otros fármacos (tiazidas o furosemida). Este tratamiento, combinado con la restricción de sodio en la dieta, es eficaz en reducir la ascitis en un 90% de pacientes.
- Reposo en cama. La posición erguida produce una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (que regula la excreción urinaria de sodio y líquidos) de forma que hay menor filtración glomerular y se dificulta la acción de los diuréticos para eliminar la ascitis.
- Paracentesis. Este procedimiento consiste en introducir un catéter en la cavidad peritoneal, conectado a un sistema drenaje a través del cual se elimina el líquido ascítico acumulado. Es el procedimiento más eficaz para tratar la ascitis masiva, ya que permite la eliminación de gran volumen de líquido. Usualmente el médico prescribe la administración simultánea de albúmina por vía IV, con el fin de compensar las pérdidas proteicas y aumentar la presión oncótica de la

sangre. Se realiza con el paciente en sentado o en posición de Fowler, y requiere preparación y cuidados posteriores (Ver Tabla 4).

**Tratamiento de la hemorragia por varices esofágicas**

El objetivo es detener el sangrado y evitar la hipovolemia y el shock. Se trata de una situación de urgencia vital, que requiere un tratamiento rápido e intensivo. Pueden emplearse diferentes medidas terapéuticas, bien de forma secuencial o combinada.

- Tratamiento de sostén, mediante administración de líquidos intravenosos y expansores de plasma. La administración de hemoderivados (sangre total o concentrado de hematíes) es necesaria con frecuencia.
- Tratamiento farmacológico. Hay varios fármacos que pueden producir una vasoconstricción arterial esplácica, lo que ayuda a detener la hemorragia. Son la vasopresina, la somatostatina y el electeótido. Se administran en perfusión IV y requieren una vigilancia estrecha de su acción y de sus efectos secundarios (sobre todo vasoconstricción generaliza y angina de pecho). Algunos fármacos beta-bloqueantes (propranolol y nadolol) son efectivos en prevenir y disminuir la hemorragia por varices, ya que reducen la presión portal. También se pueden utilizar algunos nitritos (isosorbide) con este mismo efecto.
- Tratamiento endoscópico. Mediante un endoscopio flexible se accede al punto sangrante en el esófago y se actúa para detener la hemorragia. Hay dos métodos:

- Escleroterapia, inyección de un agente esclerosante en la variz que sangra.
- Ligadura, mediante una banda de goma que se coloca en la base de las varices mediante el endoscopio.

Ambos procedimientos ofrecen una alta eficacia en el control del sangrado.

- Taponamiento con sonda de balón (sonda de Sengstaken-Blakemore). Este procedimiento consiste en colocar, por vía oral o nasal, una sonda con dos balones hinchables (uno gástrico y otro esofágico) y dos orificios para aspiración (Ver Imagen 4). Tras colocarla se llenan los balones con aire para comprimir la mucosa y detener la hemorragia, al tiempo que se realiza aspiración a través de los orificios. Se trata de un procedimiento muy molesto para el paciente, con riesgo elevado, y que precisa de una estrecha vigilancia durante todo el tiempo que se mantiene la sonda colocada. Con frecuencia puede haber recidivas en el sangrado tras retirar la sonda, por lo que suele ser necesario utilizar otra técnica.
- Tratamiento quirúrgico. Existen diversos procedimientos quirúrgicos para tratar las varices esofágicas y disminuir la hipertensión portal, con lo que previene la recurrencia de la hemorragia. Entre estos procedimientos están la derivación portocava, la derivación mesocava y la derivación venosa esplenorrenal. Todos tienen como finalidad crear un cortocircuito entre el sistema porta y la circulación general, evitando el paso por el hígado. Todos tie-



**Tabla 4. Cuidados en la realización de una paracentesis**

**Cuidados previos**

- Informar al paciente sobre el procedimiento
- Pedir al paciente que orine para que la vejiga este vacía
- Colocar al paciente en posición (sentado o semisentado)
- Preparar el equipo: catéter de punción, tubo y recipiente
- Aplicar un antiséptico sobre la piel de la zona donde se va a realizar la punción

**Cuidados durante el procedimiento**

- El médico inserta el catéter (infraumbilical central o lateral)
- Conectar el equipo de drenaje. Puede hacerse aspirando con jeringa de 60 ml, por gravedad o por aspiración con vacío
- Permanecer con el paciente durante el procedimiento
- Valorar frecuencia cardiaca y presión arterial.
- Observar y registrar el aspecto del líquido ascítico. Si aparece turbidez puede indicar infección

**Cuidados posteriores**

- Tras retirar el catéter, colocar un apósito sobre el sitio de punción
- Colocar al paciente en cama
- Registrar el volumen de líquido drenado
- Obtener muestras del líquido para análisis de laboratorio (si está indicado)
- Valorar los signos vitales cada 30 min. durante dos horas



nen riesgos importantes, y su eficacia es objeto de controversia.

### Tratamiento del prurito

El objetivo es eliminar o disminuir el prurito intenso, debido a la acumulación de sales biliares bajo la piel. Se administran fármacos que ayudan a eliminar estas sales biliares, tales como resinolectiramina o colestipol. También puede usarse la difenhidramina, por su efecto calmante del picor.

## DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA Y COMPLICACIONES POTENCIALES

### Diagnósticos de enfermería

#### **Desequilibrio nutricional por defecto relacionado con anorexia y alteración del metabolismo de los nutrientes**

**Prioridades:** el paciente mantiene o gana peso, sin aumentar el edema. El paciente conoce la dieta que

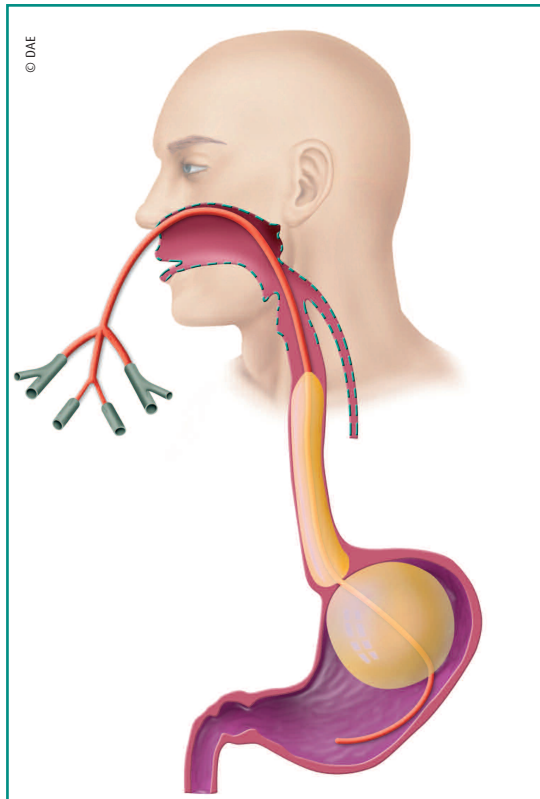


Imagen 4. Sonda de Sengstaken-Blakemore

debe seguir y las razones para la restricción de sodio.

### Intervenciones

- Manejo de la nutrición. Ayudar o proporcionar una dieta equilibrada de sólidos y líquidos. Las actividades de cuidados son:
  - Comentar con el paciente la causa de su anorexia y la dispepsia.
  - Recomendar un poco de reposo antes de las comidas.
  - Recomendar la ingesta frecuente (seis veces al día) de pequeñas cantidades, en lugar de pocas comidas copiosas.
  - La alimentación debe ser equilibrada, rica en carbohidratos y reducida en grasas y proteínas (si existe encefalopatía). Debe aumentarse la ingesta de alimentos ricos en vitaminas hidrosolubles. La ingestión de sodio debe ser baja.
  - Evitar totalmente la ingestión de bebidas con alcohol.
  - Adaptar en lo posible, la comida a las preferencias del paciente.
- Enseñanza: dieta prescrita. Preparación de un paciente para seguir correctamente una dieta prescrita. Los cuidados incluyen:
  - Valorar el nivel de conocimientos del paciente (y eventualmente del familiar cuidador) sobre los alimentos y el tipo de dieta prescrita.
  - Explicar al paciente y cuidador familiar las bases de la dieta en la hepatopatía crónica: reducción de sodio, reducción de grasas, reducción de proteínas (sobre todo de origen animal) y aumento de los alimentos ricos en vitaminas.
  - Proporcionar un plan escrito con las indicaciones nutricionales.

#### **Exceso de volumen de líquidos relacionado con retención de sodio, hipertensión portal y alteración de los mecanismos reguladores**

**Prioridades:** el paciente no presenta edemas periféricos ni ascitis.

### Intervenciones

- Manejo de líquidos/electrólitos. Regular y prevenir las complicaciones derivadas de niveles de líquidos o electrolitos alterados. Entre los cuidados están:
  - Valorar diariamente la presencia de edemas (signo de fóvea) y de ascitis (medición del perímetro abdominal).
  - Medir con frecuencia (cada 2-3 días) el peso del paciente.

- Valorar las entradas y salidas de líquidos (medición de la diuresis y otras pérdidas, si procede).
- Reducir la ingestión de sodio en la alimentación (sal común y alimentos con sal oculta: conservas, alimentos preparados, refrescos).

### **Patrón respiratorio ineficaz relacionado con la ascitis**

**Prioridades:** el paciente no presenta complicaciones respiratorias.

#### **Intervenciones**

- Ayuda a la ventilación. Estimulación de un esquema respiratorio espontáneo óptimo que aumente el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en los pulmones. Los cuidados a realizar son:
  - Colocar al paciente en posición semi-sentada, de forma que disminuya la compresión del líquido ascítico sobre el diafragma.
  - Procurar que el paciente realice una respiración lenta y profunda, con expansión del diafragma.
  - Fomentar la tos y los suspiros varias veces al día (si no hay riesgo de sangrado por varices esofágicas).
- Monitorización respiratoria. Reunión y análisis de datos de un paciente para asegurar la permeabilidad de las vías aéreas y el intercambio de gases adecuado. Las actividades de cuidados son:
  - Valorar y registrar la frecuencia y patrón respiratorio.
  - Comprobar mediante auscultación la entrada y salida de aire en los pulmones.
  - Valorar la existencia de disnea.

### **Confusión aguda relacionada con la encefalopatía hepática**

**Prioridades:** el paciente recuperará la orientación en el tiempo, el espacio y las personas que tenía antes de la aparición del episodio de confusión.

#### **Intervenciones**

- Monitorización neurológica: recogida de datos del paciente para evitar o minimizar las complicaciones neurológicas. Se incluyen las siguientes actividades:
  - Vigilar nivel de conciencia (escala de coma de Glasgow) y el nivel de orientación (tiempo y espacio).
  - Valorar el comportamiento general.
  - Explorar el tono muscular en la mano (presencia de flapping).

- Manejo del delirio: disposición de un ambiente seguro y terapéutico para el paciente que experimenta un estado confuso agudo. Comprende las actividades:
  - Identificar posibles factores desencadenantes del cuadro de encefalopatía (insuficiencia renal, empleo de sedantes o analgésicos, hemorragia gastrointestinal, alcalosis metabólica, ingesta de proteínas).
  - Reconocer verbalmente los miedos y sentimientos del paciente.
  - Evitar la sobrestimulación ambiental (luces, ruidos, televisión).
  - Mantener un ambiente libre de peligros (barandillas en la cama) y disponer limitación física, si es necesario.
  - Informar al paciente sobre personas, tiempo y lugar, pero con cuidado de no provocarle frustración con preguntas sobre orientación que no pueda responder.
- Sujeción física: consiste en la aplicación, control y extracción de dispositivos de sujeción mecánica o manual utilizados para limitar la movilidad física del paciente. Esta intervención solo se debe aplicar en casos no controlables con otros medios. Como actividades a realizar están:
  - Obtener orden médica para la sujeción, si así lo establecen las normas del centro.
  - Explicar al paciente y/o familiares las conductas que requieren esta intervención, así como el procedimiento y duración prevista.
  - Fijar las sujeciones fuera del alcance del paciente, pero no atarlas a las barandillas de la cama.
  - Comprobar el estado de la piel en el sitio de sujeción y aplicar medidas protectoras si es necesario.
  - Ayudar en los cambios periódicos de posición corporal y colocar en una postura cómoda y segura.
  - Proporcionar el nivel adecuado de supervisión/vigilancia al paciente.

### **Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionado con el rascado para aliviar el prurito intenso**

**Prioridades:** el paciente mantendrá la piel íntegra.

#### **Intervenciones**

- Vigilancia de la piel: recogida y análisis de datos del paciente con el propósito de mantener la integridad de la piel y de las membranas mucosas. Observar si hay enrojecimiento o lesiones en la piel.
- Cuidados de la piel: aplicación de sustancias tóxicas o manipulación de dispositivos para promover la inte-



gridad de la piel y minimizar la pérdida de la solución de continuidad. Comprende las siguientes actividades:

- Evitar el uso de jabones y antisépticos agresivos.
  - Aplicar lociones hidratantes con ligero masaje, siempre que la piel esté íntegra.
  - Puede consultarse con el médico la aplicación local de polvos antihistamínicos para disminuir el picor.
- Cuidados de las uñas: fomentar unas uñas limpias, atractivas; y prevenir la aparición de lesiones en la piel relacionadas por un cuidado inadecuado de las uñas.
- Controlar o ayudar al paciente a mantener sus uñas cortas.
  - A veces puede ser útil utilizar unas manoplas durante la noche o en pacientes con poco autocontrol para evitar el rascado.

### **Riesgo de infección relacionado con menor actividad del sistema inmune, presencia de líquido ascítico y procedimientos invasivos**

**Prioridades:** el paciente no presenta signos de infección.

#### **Intervenciones**

- Protección contra las infecciones. Prevención y detección precoz de la infección en un paciente de riesgo. Los cuidados incluyen:
  - Valorar regularmente la presencia de signos y síntomas de infección (fiebre, enrojecimiento local, exudado, etc.).
  - Extremar las normas de asepsia en los procedimientos que se realicen al paciente.
  - Comprobar que los valores de leucocitos en sangre se encuentren en el rango normal.

## **Problemas interdependientes**

### **Hemorragia asociada a déficit de factores de coagulación y/o a la existencia de varices esofágicas**

**Prioridades:** el paciente no presentará hemorragias o, en su caso, serán detectadas de forma precoz.

#### **Intervenciones**

- Precauciones con hemorragias: disminución de los estímulos que pueden inducir hemorragias en pacientes con riesgo de sufrirlas. Las actividades a realizar son:

- Observación de signos y síntomas de hemorragias en las secreciones.
- Anotar los niveles de hemoglobina y hematocrito.
- Controlar los signos vitales, incluyendo la presión arterial.
- Evitar o limitar al máximo las punciones y los procedimientos invasivos.
- Administrar derivados sanguíneos (plasma fresco, plaquetas) si está prescrito.

### **Insuficiencia renal asociada a disminución de flujo sanguíneo de los riñones**

**Prioridades:** el paciente no presenta signos de insuficiencia renal o, en su caso, son detectados de forma precoz.

#### **Intervenciones**

- Manejo de líquidos. Los cuidados a realizar incluyen:
  - Valorar el equilibrio hídrico (entradas y salidas de líquidos), especialmente la diuresis.
  - Valorar las características de la orina: densidad, color.
  - Valorar que los parámetros analíticos que indican la función renal (urea, creatinina) estén en el rango normal.

## **ALTA DE ENFERMERÍA**

### **Criterios**

En el momento del alta:

- El paciente o su familia conoce la enfermedad causal de la insuficiencia hepática.
- El paciente no presenta signos de complicaciones de la insuficiencia hepática, tales como hipoglucemia o insuficiencia renal.
- Tiene un nivel de conciencia normal, está orientado en cuanto a tiempo y espacio.
- No presenta signos indicativos de hemorragia activa.
- Tiene un sistema de apoyo adecuado en el domicilio.

## **Guía de mantenimiento de la salud**

La insuficiencia hepática es un proceso que cursa de forma crónica, en la mayoría de las ocasiones; por ello

resulta muy importante planificar junto al paciente y su familia una serie de actividades que pueden evitar la aparición de agudizaciones y de complicaciones. Entre estas actividades figuran:

- El paciente y su familia deben comprender el papel que juega una alimentación adecuada en la prevención y en la mejoría de la encefalopatía hepática. El paciente debe evitar la ingestión excesiva de proteínas, y se preferirán las de origen vegetal (legumbres, arroz, etc.).
- La familia que convive con el paciente debe conocer los signos y síntomas iniciales de la encefalopatía

hepática (cambios del humor, desorientación, flapping), con el fin de consultar con los servicios sanitarios en caso de que aparezcan.

- Igualmente deben conocer que existe un riesgo aumentado para presentar hemorragias, debido al mal funcionamiento del hígado. Es conveniente que sepan identificar los signos precoces de sangrado, sobre todo gastrointestinal y urinario.
- Conocer la existencia de fármacos que pueden aumentar la lesión hepática (hepatotóxicos). El paciente debe evitar totalmente la automedicación, incluso en medicamentos de uso generalizado, tales como analgésicos.



## RESUMEN

- La piel y sus estructuras anexas (pelos, uñas y determinadas glándulas) constituyen el mayor órgano simple del organismo.
- La piel se compone de tres capas fundamentales, epidermis, dermis e hipodermis o tejido celular subcutáneo.
- La piel es un tejido dinámico compuesto por múltiples células, cuyas funciones son cruciales para la salud y la supervivencia del individuo.
- Las funciones del tejido tegumentario son: protección y mantenimiento de la homeostasis, termorregulación, cicatrización de heridas, protección contra la radiación solar, síntesis de vitaminas, percepción sensorial, comunicación y estética.



## BIBLIOGRAFÍA

- Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K. Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica. 4ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002.
- Armijo M, Camacho F. Tratado de dermatología. Madrid: Grupo Aula Médica; 1998.
- Rassner G. Manual y atlas de dermatología. 5ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1999.
- Beare-Myers. Enfermería Médico-Quirúrgica. 2ª ed. Madrid: Mosby-Doyma libros; 1995.
- Ferrándiz C. Dermatología clínica. 2ª Ed. Madrid: Harcourt; 2001.
- Larrégue M. Cuadernos de la enfermería. Vol 4. Madrid: Toray-Masson; 1981.
- Hill MJ. Trastornos cutáneos. Madrid: Mosby-Doyma libros; 1996.