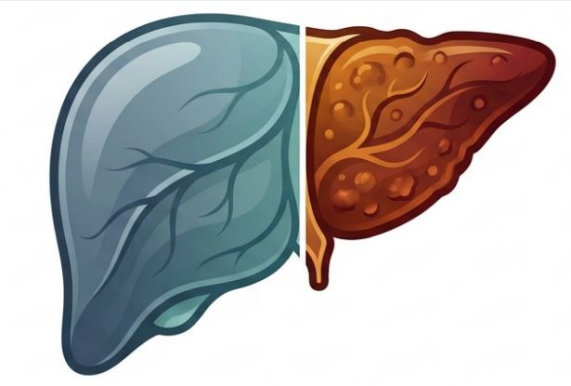
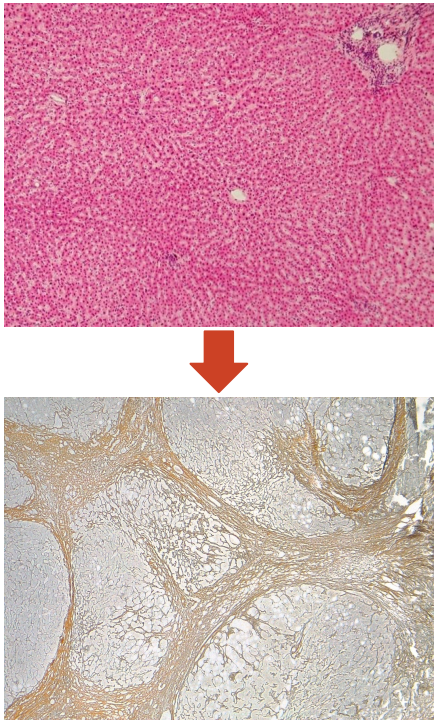
CIRROSIS



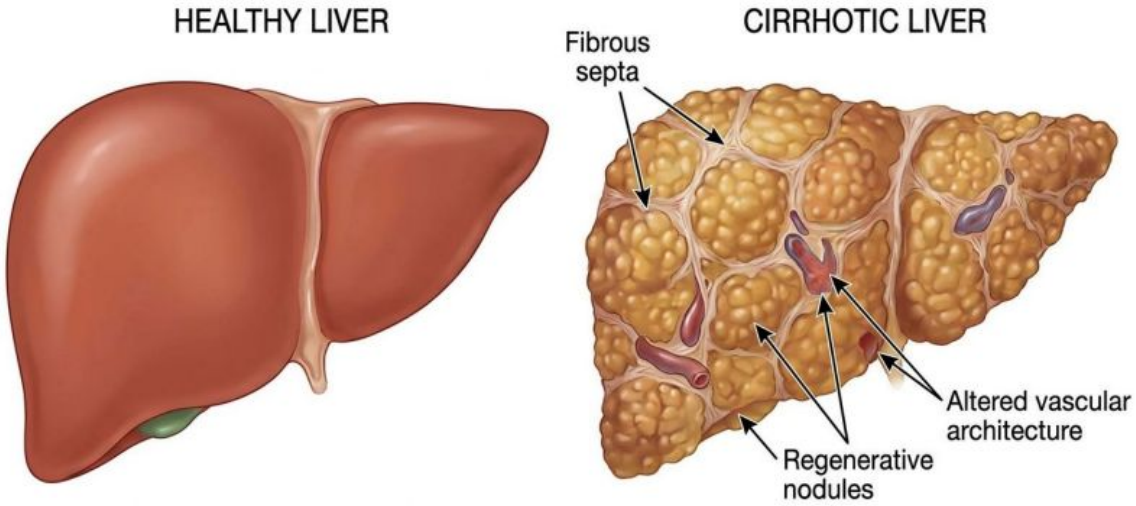
MÉD. EUGENIA GARZÓN OLIVA
CÁTEDRA DE CLÍNICA MÉDICA,
HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS,
OCTUBRE 2026

DEFINICIÓN

- **Fibrosis** intensa difusa del parénquima hepático y **nódulos de regeneración**
- **Estadio final común** de distintas hepatopatías crónicas necro-inflamatorias
- **Irreversible?**



CIRROSIS



FIBROSIS

+

NÓDULOS DE REGENERACIÓN

IMPORTANCIA

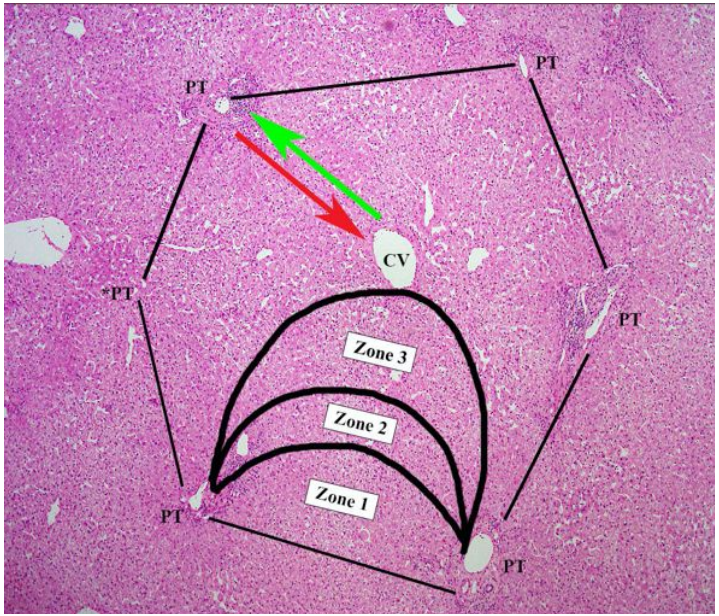
- **10ma causa de muerte** en el mundo
- **Subdiagnóstico**: Más del 50% pacientes Dx al descompensarse
- **Sobrevida cae** de > 12 años a < 2 años tras la descompensación

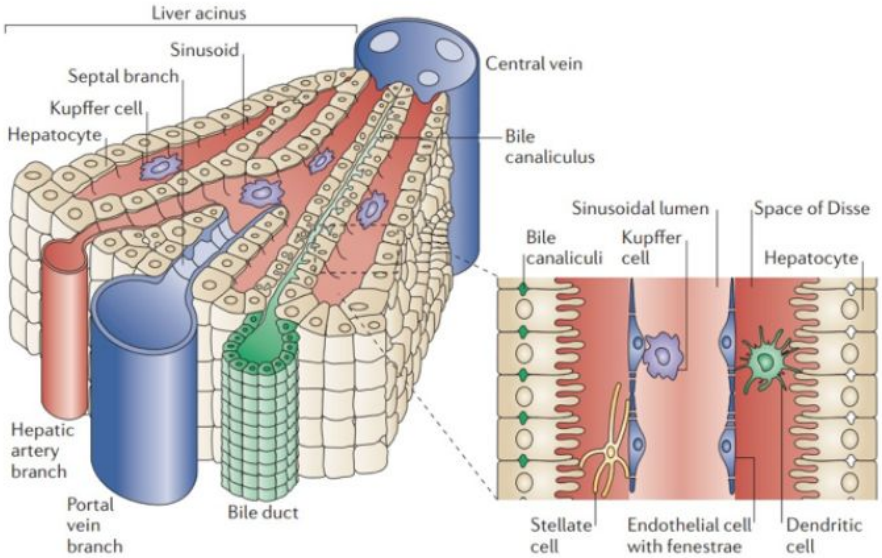
ETIOLOGÍAS



- **Alcohol**
- **Viral crónica: VHB y VHC, VHD**
- **MASH/MASLD**
- Autoinmune: HAI, CBP, CEP
- Genéticas: Hemocromatosis, Wilson, déficit alfa 1 antitripsina
- Otras: Fármacos, ICC, Enf veno-oclusiva, criptogénica

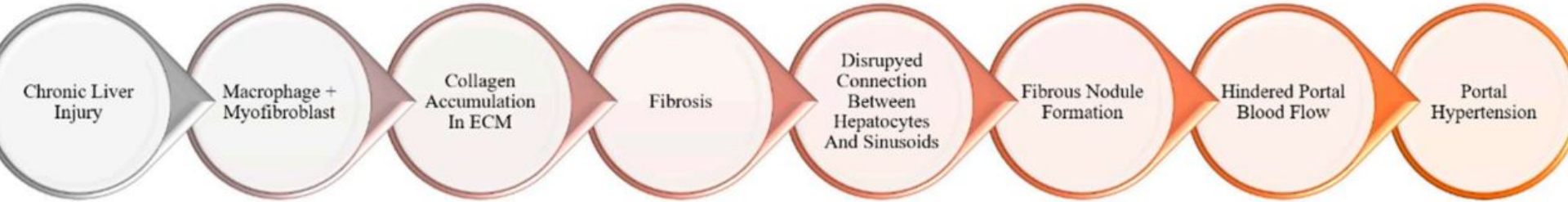
RECUERDO ANATOMO-FISIOLÓGICO



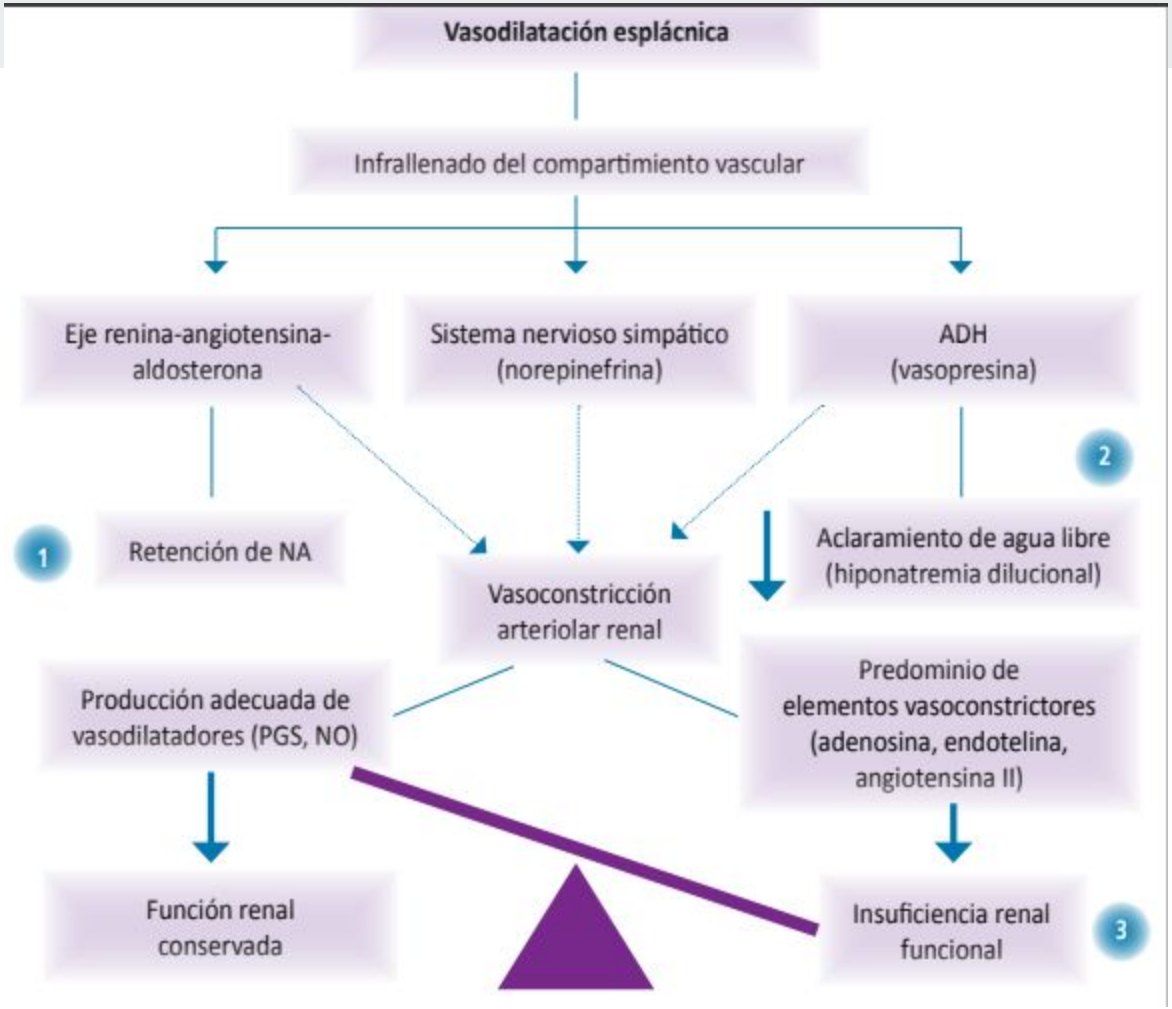


https://www.aasld.org/liver-fellow-network/core-series/pathology-pearls/normal-liver-histology-101

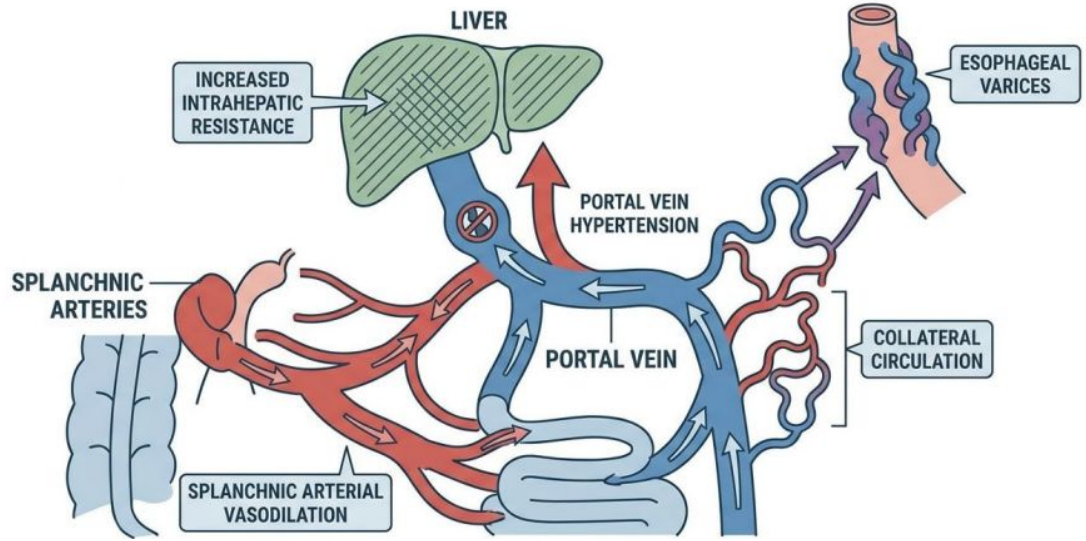
FISIOPATOGENIA CIRROSIS



Inflamación crónica → Fibrosis → Nódulos de regeneración → HTPortal estructural y dinámica → Vasodilatación esplácnica → Hipovolemia efectiva → (+) SRAA, SNS y HAD


Vasodilatación esplácnica
Infrallenado del compartimiento vascular
Eje renina-angiotensina-aldosterona
Sistema nervioso simpático (norepinefrina)
ADH (vasopresina)
2
1
Retención de NA
Aclaramiento de agua libre (hiponatremia dilucional)
Vasoconstricción arteriolar renal
Producción adecuada de vasodilatadores (PGS, NO)
Predominio de elementos vasoconstrictores (adenosina, endotelina, angiotensina II)
Función renal conservada
Insuficiencia renal funcional
3

HIPERTENSIÓN PORTAL (GPVH > 5 mmHg)



GPVH > 10-12 mmHg

- HDA variceal
- Ascitis/PBE
- Encefalopatía
- Sindr. hepato-renal

PATOGENIA: INSUFICIENCIA HEPÁTICA

- **Disminución en la Función de Síntesis**
  - ↓ Albúmina sérica → edema y ascitis
  - ↓ Factores coagulación vitamina K (II, VII, IX, X), V y fibrinógeno
- **Falla de Función Excretora y Desintoxicación:**
  - Hiperbilirrubinemia → ictericia mixta
  - ↑ toxinas nitrogenadas intestinales (amonio, mercaptanos, GABA) → encefalopatía hepática

MANIFESTACIONES CLINICAS

- **Cirrosis compensada/cACLD** (con o sin HTPortal)
  - **Asintomática o síntomas inespecíficos:** fatiga, anorexia, astenia, trastornos del sueño, distensión abdominal leve, impotencia, prurito
  - Diagnóstico por hallazgo
- **Cirrosis descompensada (**Insuficiencia Hepática y/o CSPH)
  - Ictericia, ascitis, PBE, Encefalopatía hepática, HDA variceal, sindrome hepatorenal o pulmonar, HepatoCa

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Arañas vasculares
- Telangiectasias
- Eritema palmar
- Estrías ungueales
- Enrojecimiento del 1/3 distal de las uñas
- Dedos en palillo de tambor
- Contractura de Dupuytren
- Ginecomastia
- Atrofia testicular
- Distribución feminoide del vello pubiano

- Hepatomegalia
- Esplenomegalia
- Circulación colateral en los flancos del abdomen
- Circulación periumbilical en "cabeza de medusa"
- Signo de Cruveilhier-Baumgarten
- Abdomen distendido ("en batracio")
- Foetor hepático
- Ictericia
- Asterixis
- Equimosis y hematomas
- Lesiones por rascado
- Hiperpigmentación [1]

cACLD















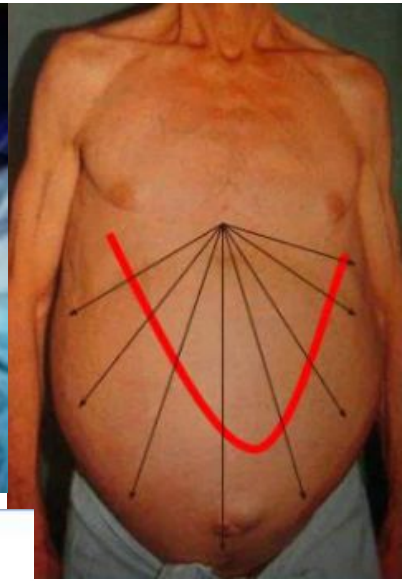






CIRROSIS COMPLICADA (CSPH)













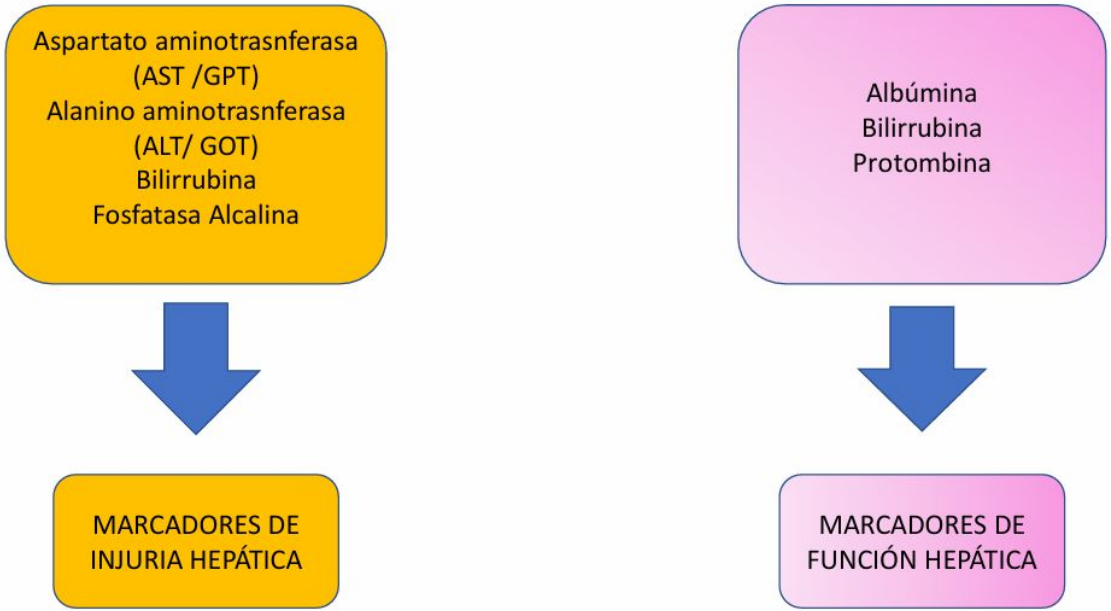
MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

- **Laboratorio** general y etiológico
- **Ecografía** abdomen/ hepatobiliar con doppler v.porta y a.hepática
- **Elastografía**/Fibroscan
- **Colangio-RMN/ IRM hepática con dosaje hierro**
- **Biopsia hepática (gold standard)**
- Paracentesis, VEDA, TC abdomen trifáse/AngioIRM, hemodinamia

LABORATORIO	DESCRIPCIÓN	ETIOLOGÍA
AST (GOT) y ALT (GPT)	Normal o moderadamente elevadas. (< 5 veces)	Daño de hepatocitos. GOT/GPT > 1, especialmente en cirrosis alcohólica.
FAL	Elevada < 3 veces; excepto CBP o CEP	Colestasis
GGT	Pequeñas alteraciones; elevadas en colestasis o alcoholismo activo	Colestasis
BILIRRUBINA	Aumenta luego de GGT y FAL, importante predictor de mortalidad	Colestasis, descenso de excreción biliar y renal
ALBÚNINA	Disminuye en cirrosis avanzada	Disminuye producción hepática, malnutrición
APP	Descenso en cirrosis avanzada	Descenso en la producción hepática de factor V/ VII
INMUNOGLOBULINAS	Aumentadas (especialmente IgG)	
ANEMIA	Macro, normo o microcítica	Déficit de folato, hiperesplenismo, pérdida GI.

Otros: Leucopenia, Plaquetopenia, Creatinina, Urea, Ionograma

LABORATORIO



LABORATORIO

AST (Aspartatoaminotranferasa): hígado, corazón , músculo, riñón, cerebro y páncreas

ALT (Alaninoaminotranferasa):
- hígado y riñón
- > Especificidad de injuria hepática

- Hipertiroidismo: aumento AST y ALT por isquemia hepática
- Ejercicio extenuante: ↑ 3v AST
- Enfermedad celíaca
- Injuria muscular: ↑ ↑ AST y ALT baja (rabdomiolisis, polimiositis, distrofia muscular)
- Injuria cardíaca: ↑ AST con ALT normal

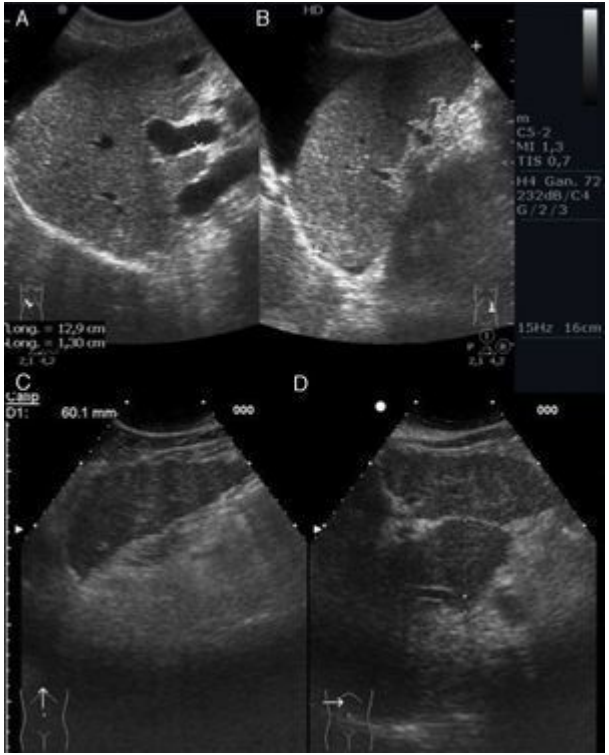
Clin Liver Dis 13 (2009)167-177

LABORATORIO PERFIL ETIOLÓGICO

1. Serología viral: VHB, VHC
2. Perfil de hierro
3. Serología celiaquía
4. Perfil tiroideo
5. ANA, ASMA, anti-LKM, AMA, ANCA
6. Ceruloplasmina, alfa-1 antitripsina

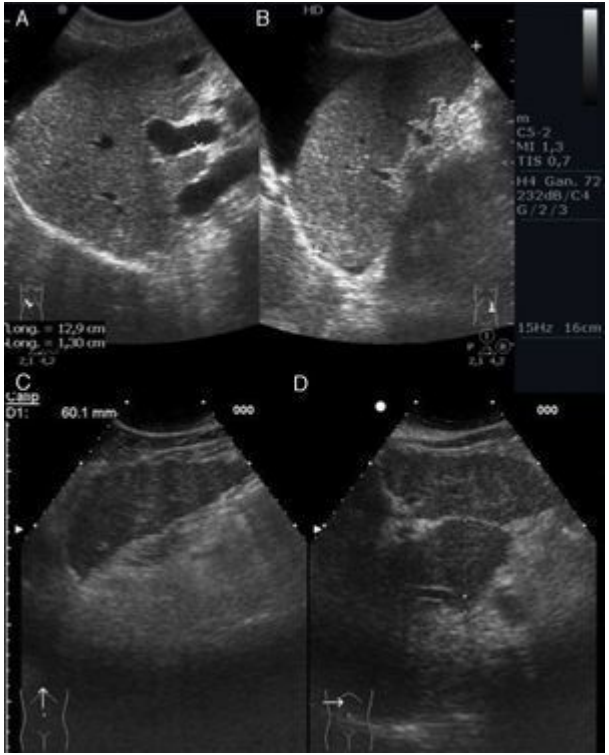
ECOGRAFÍA HEPÁTICA

- Accesible,, económica, no invasiva
- **Baja sensibilidad y especificidad para fibrosis** (< 60%)
- Hiperecogenicidad y nodularidad parénquima
- Hepatomegalia o hígado atrófico con hipertrofia del lóbulo izq y/o del lóbulo caudado
- Esplenomegalia > 12 cm
- Ascitis



ECOGRAFÍA DOPPLER

- Ausencia de variación de calibre VP (ins-esp)
- Flujo lento o hepato-fugo
- VP, VMS y VE dilatadas
- Colaterales (esofago-gástricas y esplenorrenales)



FIBRO-SCAN

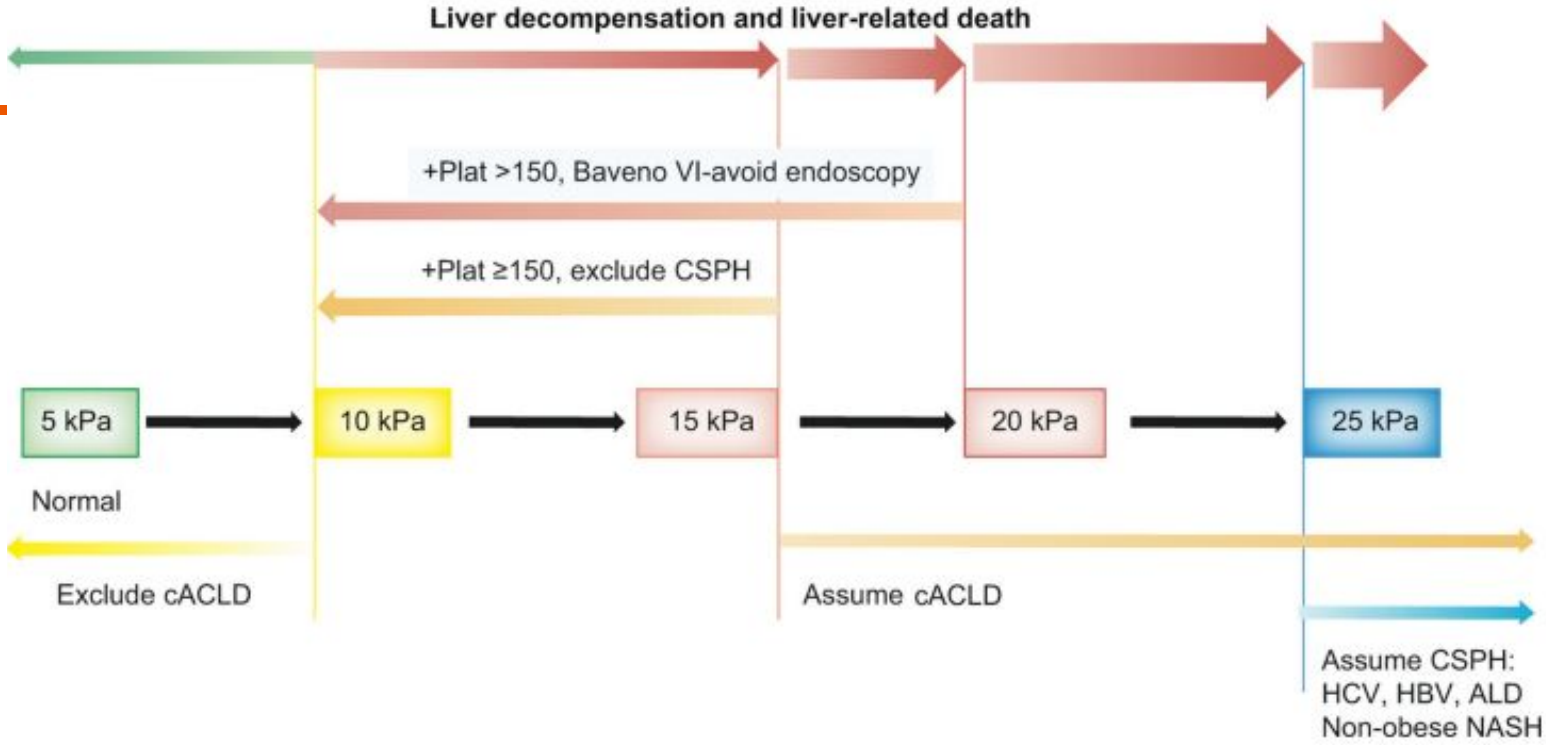


Fig. 1. Algorithm for the non-invasive determination of cACLD and CSPH.
ALD, alcohol-related liver disease; cACLD, compensated advanced chronic liver disease; CSPH, clinically significant portal hypertension; NASH, non-alcoholic steatohepatitis.

PRONÓSTICO

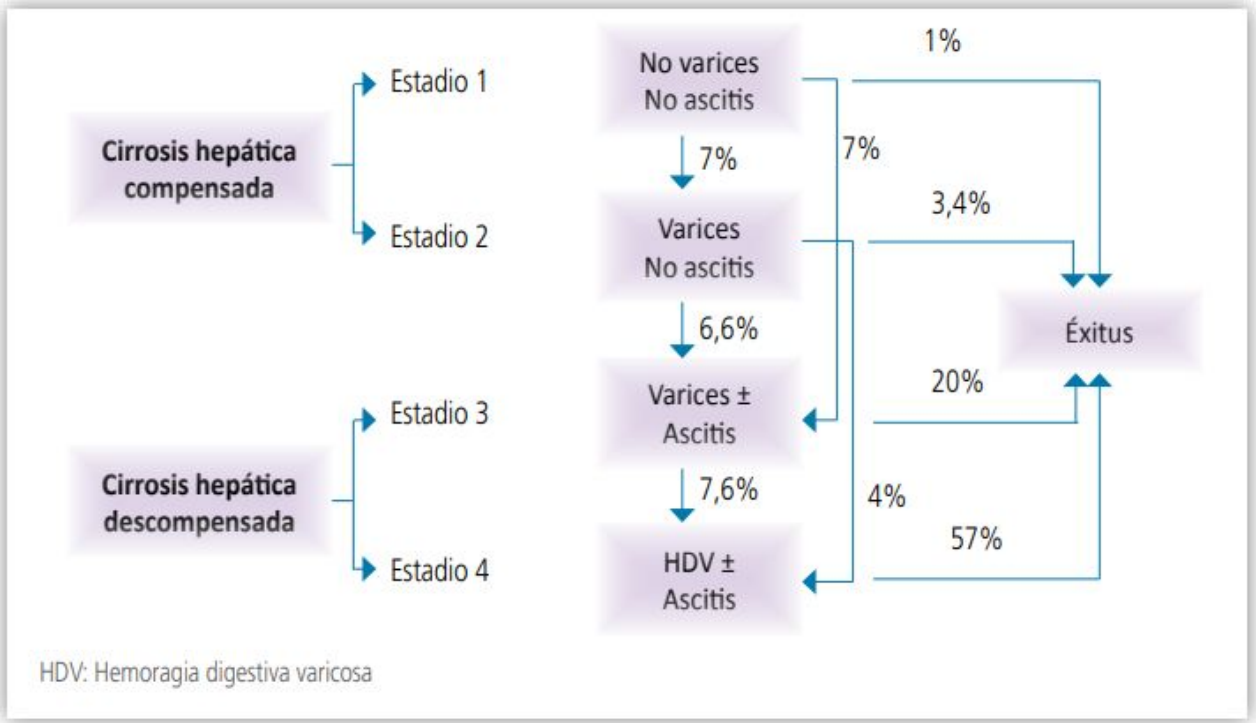


Figura 3. Historial natural de la cirrosis hepática: probabilidad de progresión al año según el estadio clínico..

SCORE CHILD-PUGH

Child-Turcotte-Pugh score

A						B			C					
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15

Laboratory test	*+1*	*+2*	*+3*
Total bilirubin	< 2	2 to 3	> 3
Serum albumin	> 35	28 to 35	< 28
INR	< 1.7	1.71 to 2.20	> 2.20
Ascites	None	Mild	Severe
Hepatic encephalopathy	None	Grade I to II	Grade III to IV

SCORE MELD

Creatinine [ ] mg/dL

Bilirubin [ ] mg/dL

INR [ ] ratio

Hemodialysis twice in week prior ○ Yes ◉ No

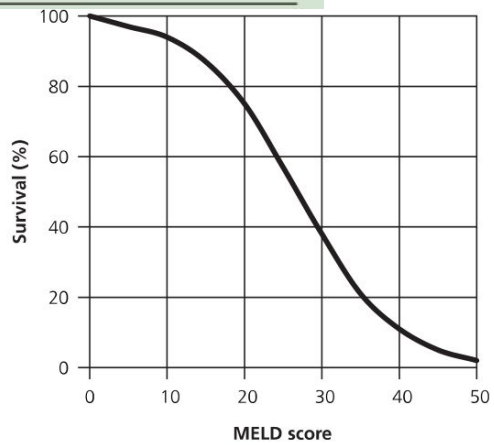
Results

MELD Score [ ]

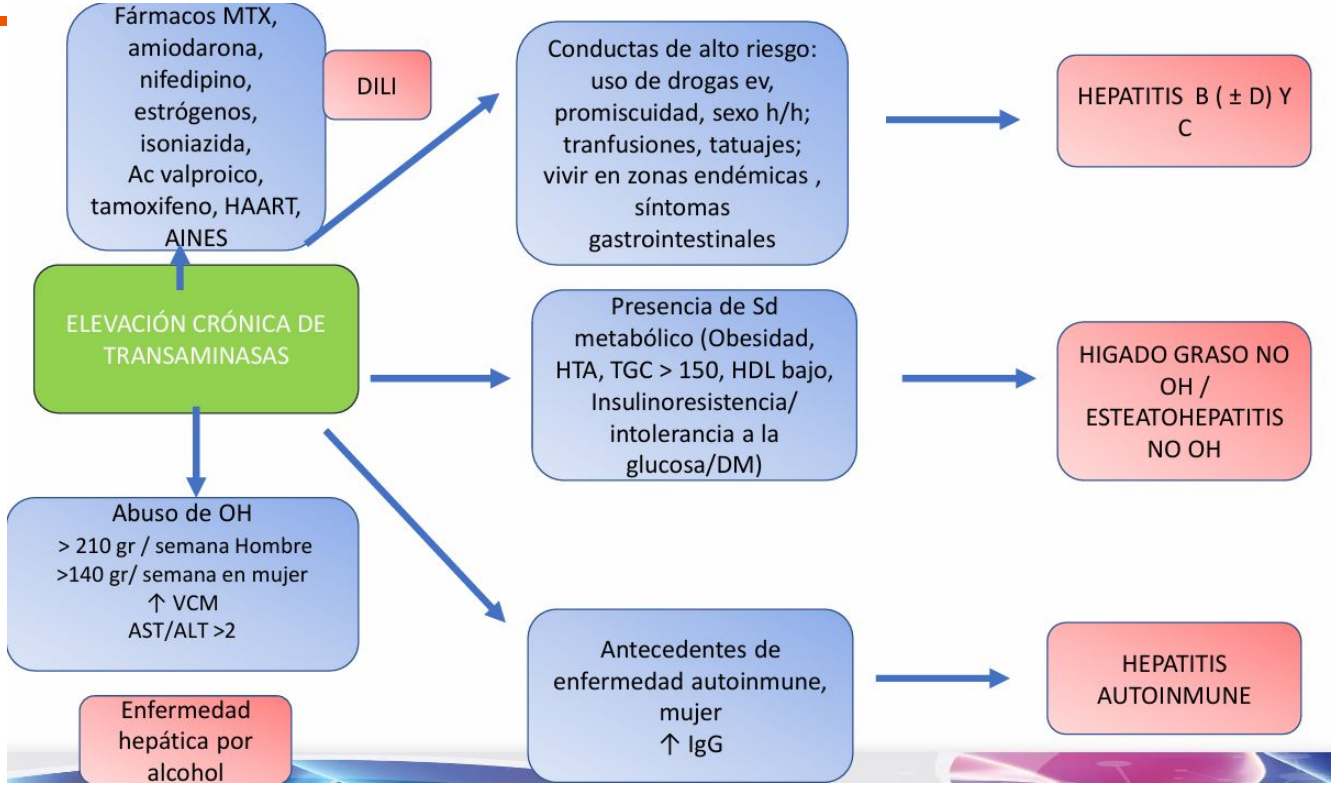
Table 2. Model for End-stage Liver Disease Score

Model for End-stage Liver Disease score = 6.43 + 3.78 Ln(serum total bilirubin [mg per dL]) + 11.2 Ln(International Normalized Ratio) + 9.57 Ln(serum creatinine [mg per dL])

Score	*90-day mortality (%)*
≥ 40	71.3
30 to 39	52.6
20 to 29	19.6
10 to 19	6.0
≤ 9	1.9



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



TRATAMIENTO GENERAL c-ACLD

- Abstinencia absoluta de alcohol y **suspensión de hepatotóxicos**
- **Dieta normoproteica** equilibrada y normosódica; evitar el sobrepeso[
- **Contraindicación estricta de AINEs** (riesgo de precipitar ascitis e insuficiencia renal) y uso prudente de sedantes/hipnóticos

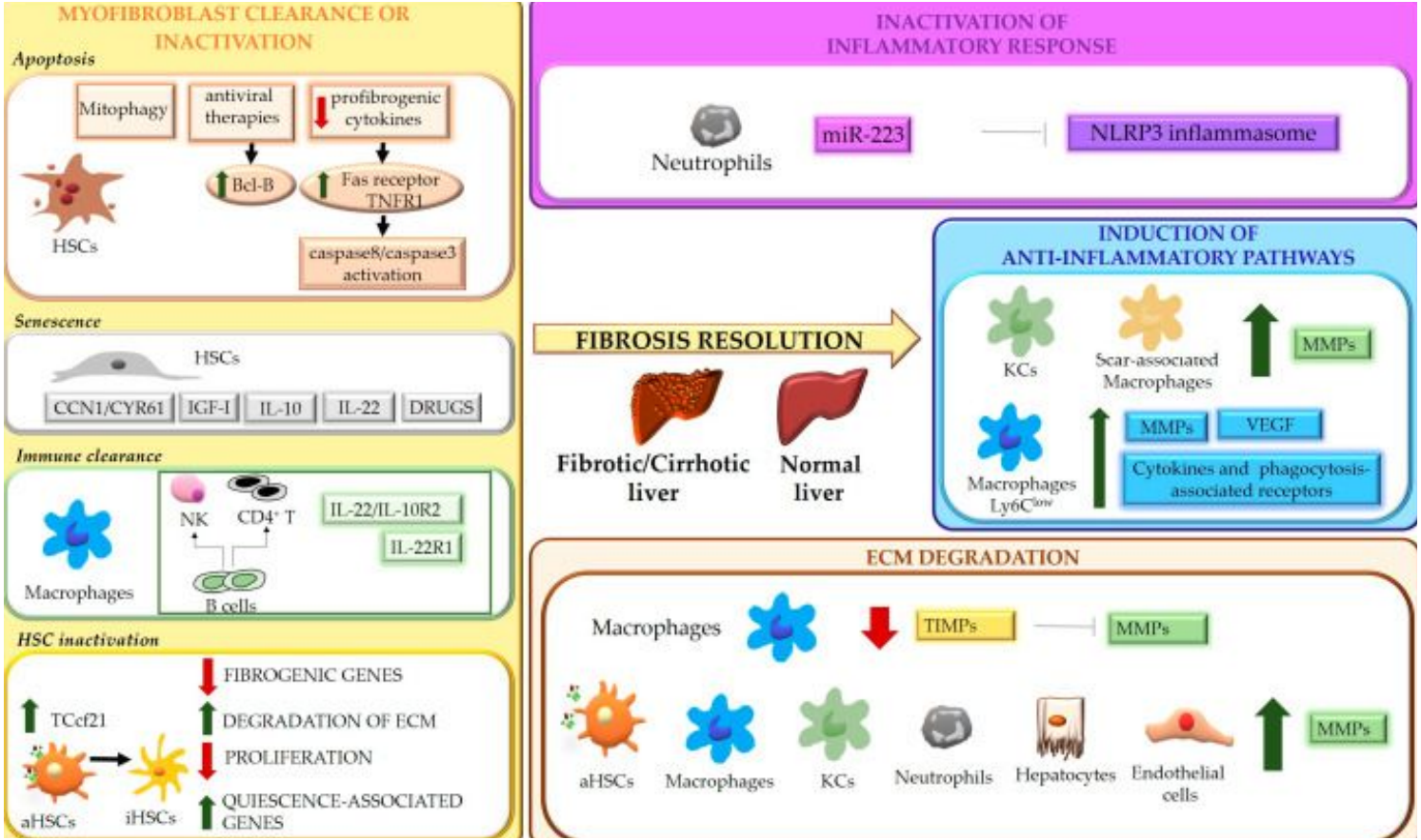
TRATAMIENTO ESPECÍFICO c-ACLD



Inmunosupresores en HAI

Sangrías en Hemocromatosis

FIBROSIS REVERSIBLE?

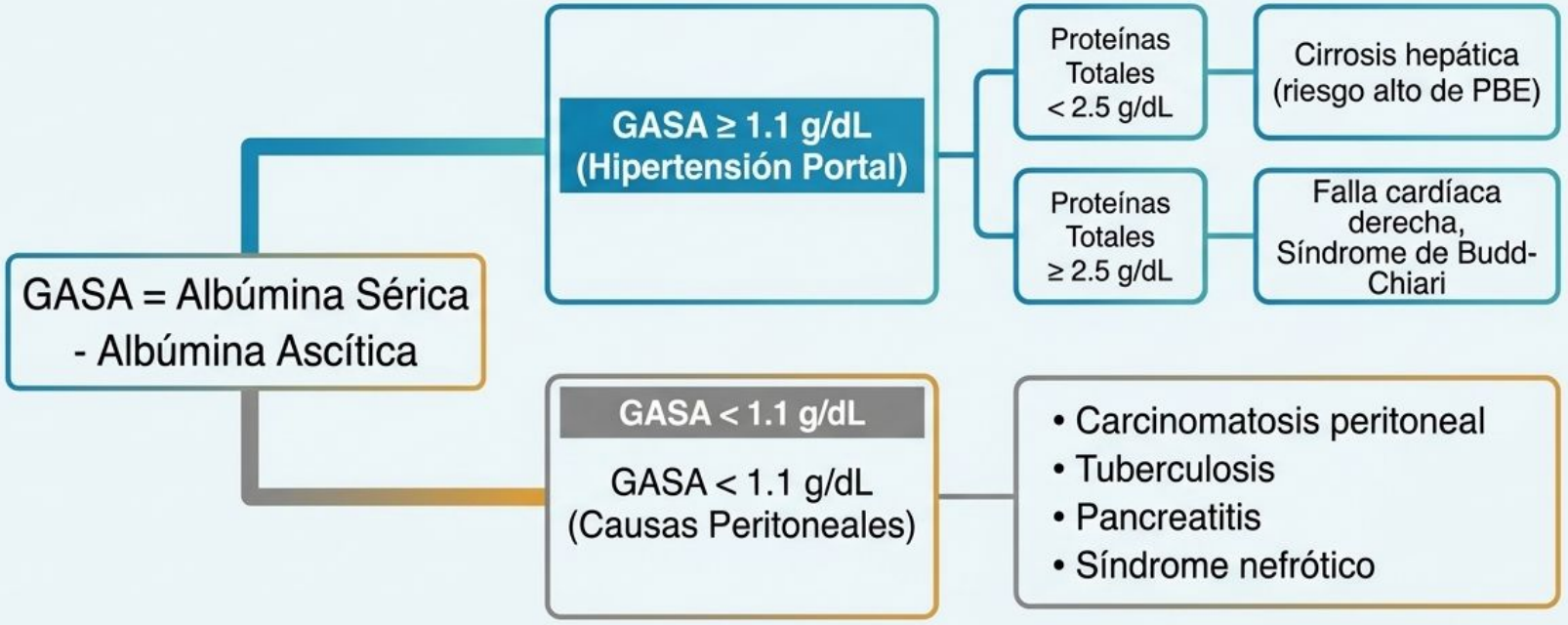


GRACIAS!!



Journal of Hepatology

Diagnóstico Diferencial de la Ascitis: El Enfoque del GASA (SAAG)



Gemini Notebook

Journal of Hepatology

Protocolo de Crisis: Ascitis y Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE)

Criterio de PBE: >250 PMN/mm³ en líquido ascítico (A menudo asintomática)

HACER (Protocolo)

- **Paracentesis** diagnóstica **INMEDIATA** al ingreso en todo paciente con ascitis grado 2-3.
- **Tratamiento Ascitis**: Restricción de Na (<2g/día). Diuréticos: Espironolactona (100mg) + Furosemida (40mg).
- **Tratamiento PBE**: Cefalosporina 3ª gen. (Ceftriaxona) x 5 días.
- **Administrar Albúmina**: 1.5 g/kg el día 1; 1.0 g/kg el día 3 (previene falla renal).

NO HACER (Errores Comunes)

- **NO** transfundir plasma (PFC) ni plaquetas antes de puncionar (no es necesario corregir INR).
- **NO** restringir líquidos a menos que el sodio sérico (Na) sea < 125 mmol/L.