

PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS



Catedra de Clínica Médica II ·
Hospital Nacional de Clínicas · FCM–UNC

Corzo Matias S
09/10/26

Contenido

Hipertensión portal	Coagulopatía
Várices gastroesofágicas	Deficiencia de factor
Gastropatía hipertensiva portal	Fibrinólisis
Esplenomegalia, hiperesplenismo	Trombocitopenia
Ascitis	Osteopatía
Peritonitis bacteriana espontánea	Osteopenia
Lesión renal aguda-síndrome hepatorrenal	Osteoporosis
Nefropatía crónica-síndrome hepatorrenal	Osteomalacia
	Anomalías hematológicas
Encefalopatía hepática	Anemia
Síndrome hepatopulmonar	Hemólisis
Hipertensión portopulmonar	Trombocitopenia
Desnutrición	Neutropenia

HDA: Hemorragia variceal

HDA NO relacionadas con HTP	HDA relacionadas con HTP
Origen esofágico: Ulcera, Sd Mallory – Weiss, Neoplasias…	**Varices esofágicas**: Causa mas frecuentes (50%)
Origen gastroduodenal: Ulcera, lesiones agudas de la mucosa gástrica, neoplasias, Enf de Dieulafoy, ectasias vasculares y angiodisplasias, Enf Rendu – Osler, Fistula aortoenterica…	**Varices gástricas**: antecedente de cirrosis
	Gastropatía hipertensiva: perdida hemática crónica

App...?
Signo/síntomas?
Examen físico?

HDA leve	HDA moderada (perdida 10 – 25% volemia)	HDA grave (perdida 25 – 35%)	HDA masiva (perdida 35 -40%)
Asintomático, vitales normales.	Signos de activación simpática	Descenso de PA y diuresis	Signos antes mencionado mas...
Piel normo coloreada, seca, buena perfusión	Frialdad en extremidades y sudoración. PAS > 100mmHg y FC < 100 lpm		Afeccion de órganos vitales, arritmias, IAM o intestinal, alteración del sensorio.

Masculino de 55 años con cirrosis alcohólica (Child-Pugh C, 11 puntos) que ingresa con **hematemesis abundante**, TA 85/50, FC 120 y somnolencia.

Hb 7,4 g/dl, plaquetas 68.000/µl, RIN 1,9.

Endoscopía: **várices esofágicas grandes con sangrado activo en chorro**.

¿Qué hago en las primeras 12 horas con un cirrótico que sangra?

Hemorragia variceal aguda (Baveno VIII 2025)

	Baveno VIII (2025)
Reanimación	UCI; **intubar antes de la VEDA** si hay **alteración de conciencia o hematemesis activa**; mantener Hb 7–8; **no administrar plasma (PFC)** puede causar **sobrecarga de volumen y aumentar la HTP.** Plaquetas o fibrinógeno solo si falla la hemostasia; IBP: suspender al confirmar origen portal.
Fármacos	Vasoactivos **lo antes posible (T, O, S)**, 2–5 días; en **24 h** puede alcanzar tras hemostasia exitosa si se inicia betabloqueante. **Vigilar sodio con terlipresina**.
ATB	Al ingreso; **C3G** preferida; duración individualizada (Child A: menos o ninguna).
Endoscopia	**VEDA ≤ 12 h** + ligadura; eritromicina 250 mg IV 30–90 min antes; **TC o RM** en todos (trombosis portal, carcinoma).
TIPS preventivo	< 72 h (ideal < 24 h): **Child C 10–13**, **Child B > 7 con sangrado activo**.
Refractario	**Stent esofágico auto expandible preferido** sobre balón; TIPS de rescate.
Prevención secundaria	**Carvedilol** (preferido, objetivo 12,5mg/dia. En pacientes con ascitis, reducir o suspender si **PAS <90 mmHg, PAM <65 mmHg o aparece SHR-AKI**) + ligadura; TIPS si falla.

MENSAJES CLAVE

- Primero se reanima: transfusión restrictiva (Hb < 7) en todos, la endoscopía no se hace antes de estabilizar.
- En el cirrótico, vasoactivo + ATB + lactulosa desde el ingreso y endoscopía en 12 h. Child-Pugh C o B > 7 con sangrado activo: p-TIPS en 72 h.
- En la úlcera, el estigma endoscópico decide: sangrado activo, vaso visible o coágulo se tratan por endoscopía más IBP en dosis altas; una base limpia permite el alta.

Info complementaria

- **Paciente cirrótico que sangra**, la somnolencia es encefalopatía hepática hasta demostrar lo contrario: la sangre en el intestino es una carga proteica. Se sugiere lactulosa (Baveno VIII).
- La **alteración de la conciencia** es indicación de IOT antes de la endoscopía (riesgo de broncoaspiración).
- **Anticoagulados** (FA, ACV cardioembólico): Se suspende hasta controlar el sangrado, se individualiza el reinicio según indicación.
- La **terlipresina produce HipoN+**: vigilar la natremia en el paciente con encefalopatía.

ERRORES A EVITAR

- **Transfundir (Hb > 10) a un cirrótico que sangra: aumenta la presión portal y el resangrado.**
- **Omitir la profilaxis ATB en la hemorragia variceal.**
- **Indicar PFC para "corregir el RIN" en el cirrótico, o usar ácido tranexámico.**

ASCITIS Y PBE

- **A**: acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. La causa más frecuente de ascitis es la HTP relacionada con Cirrosis. También existen causas malignas, infecciosas y cardiacas de la ascitis y es importante distinguir la causa.

- Mecanismo: HTP + vasodilatación esplácnica → activación del **SRAA y simpático** y ADH → retención de sodio y agua libre.
- Es la complicación más frecuente; < 50% sobrevive 2 años desde que aparece → **evaluar trasplante**.



Fuente: Dan Longo; Anthony Fauci; Dennis Kasper; Stephen Hauser; J. Larry Jameson; Joseph Loscalzo; Steven Holland; Carol Langford: Harrison. Principios de Medicina Interna, 22e
Copyright © McGraw Hill Education. Todos los derechos reservados.

CLINICA

- Los pacientes advierten incremento del perímetro abdominal que suele acompañarse de edema periférico.

- Inicio insidiosa, algunos pacientes esperen tanto tiempo hasta que se distienden antes de consultar.

- Por lo general tienen un mínimo de 1 a 2 L de líquido en el abdomen antes de percatarse que está aumentando su perímetro abdominal.

- Si el líquido ascítico es **masivo-→ disnea.**

- Los pacientes con ascitis masiva a menudo están desnutridos y presentan emaciación muscular, fatiga excesiva y debilidad.

Ascitis: clasificación, diuréticos y refractariedad

Grado	Definición	Tratamiento
1 (leve)	Solo detectable por ecografía. **No es descompensación** (Baveno VIII).	Sin tratamiento específico.
2 (moderada)	Distensión abdominal simétrica moderada.	**Restricción de sodio (2 g/día) + diuréticos (espironolactona + furosemide)**.
3 (abundante)	Distensión abdominal marcada (tensa).	**Paracentesis de gran volumen** +restringir sodio + diuréticos.

ESPIRONOLACTONA

- Inicio **50–100 mg/día**.
- Titular 25 mg cada 3–5 días.
- Máximo **400 mg/día**.

FUROSEMIDA

- Inicio **40 mg/día**; máximo **160 mg/día**.
- Agregar si no responde o hay HiperK+; desde el inicio en ascitis recurrente o con edemas.
- Control de **peso y Na urinario de 24 h**.

Evitar AINE y aminoglucósidos; IECA/ARA-II con cautela.

ASCITIS REFRACTARIA

- Reaparece (grado 2–3) en < 4 semanas tras movilizarla o requiere > 3 paracentesis pese a tratamiento óptimo.
- **Paracentesis ≥ 5 L** + **albúmina 6–8 g por litro** extraído. **TIPS** en recurrente o refractaria, discutido junto con el trasplante (Baveno VIII). Si no es candidato: albúmina a largo plazo o drenaje domiciliario.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA

- Complicación frecuente y grave de la ascitis

- Infección espontánea del líquido ascítico sin un origen intraabdominal. En los pacientes hospitalizados con cirrosis y ascitis, se observa PBE hasta en 30% de los pacientes con una mortalidad intrahospitalaria de 25%.

- **Translocación bacteriana**: es el supuesto mecanismo de formación de PBE, donde la flora viaja desde el intestino hasta los ganglios linfáticos mesentéricos ocasionando bacteriemia y siembra del líquido ascítico.

- Los microorganismos **más frecuentes son E coli** y otras bacterias intestinales; sin embargo, también se encuentran bacterias grampositivas, incluidas Streptococcus viridans, Staphylococcus aureus y especies del género Enterococcus.

- **Si se identifican más de dos microorganismos**, se considera peritonitis bacteriana secundaria a una víscera perforada.

- El tratamiento por lo general consta de alguna C3G por vía IV durante 5 días. Además, se ha demostrado que la albúmina por vía IV (1.5 g/kg de peso corporal el primer día y 1.0 g/kg el tercer día) reduce el riesgo de insuficiencia renal y mejora la supervivencia. En los pacientes con várices hemorrágicas la frecuencia de PBE aumenta y se recomienda profilaxis contra la PBE cuando exhiben hemorragia digestiva alta.

Clínica: fiebre, **encefalopatía** nueva o que empeora, más ascitis. Solo el 40% tiene dolor y el rebote es raro.
Monomicrobiana: BGN (E. coli, Klebsiella), estreptococos, enterococos.
Tratamiento **médico**: C3G (cefotaxima 2 g IV c/12 h), 5 días si hay mejoría.

Líquido ascítico y PBE

	Qué buscar	Qué significa / qué hacer
Indicación	Toda ascitis de comienzo, y todo cirrótico con ascitis internado, con fiebre, dolor, encefalopatía o lesión renal.	La PBE puede ser **asintomática**: siempre analizar el líquido.
***GASA ≥ 1,1 g/dl**	Hipertensión portal.	Cirrosis, hepatitis alcohólica, insuficiencia cardíaca, Budd-Chiari, metástasis masivas. **Proteínas > 2,5** + GASA ≥ 1,1 → cardíaca.
GASA < 1,1 g/dl	Origen peritoneal.	Carcinomatosis (citología), TBC (ADA), pancreatitis (amilasa), síndrome nefrótico.
PMN ≥ 250/mm³	**PBE** (cultivo en frascos de hemocultivo, positivo en < 50%).	**C3G** (ceftriaxona) 5 días + **albúmina 1,5 g/kg al diagnóstico y 1 g/kg al día 3** (previene el síndrome hepatorrenal, ocurre en hasta 30%).
> 1 germen, glucosa baja, LDH alta	Sospechar peritonitis **secundaria**.	Imagen y cirugía.
Profilaxis	Proteínas < 1,5 g/dl = mayor riesgo.	**Secundaria tras una PBE**; suspender si se recompensa.

***Gradiente albúmina suero–ascitis (GASA / SAAG):** Se utiliza para determinar si la ascitis está relacionada con **hipertensión portal**.
Cálculo: GASA = Albúmina sérica − Albúmina del líquido ascítico

Peritonitis primaria (espontánea) vs secundaria

Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)	Peritonitis secundaria
Infección del líquido ascítico **sin foco intraabdominal**; casi siempre en cirrosis con ascitis.	Contaminación por **perforación o lesión visceral**: úlcera, apéndice, divertículo, isquemia, trauma, diálisis peritoneal.
Clínica: fiebre, **encefalopatía** nueva o que empeora, más ascitis. Solo el **40% tiene dolor** y el rebote es raro.	**Dolor intenso con defensa, rigidez y rebote; puede progresar a shock séptico.**
Monomicrobiana: BGN (E. coli, Klebsiella), estreptococos, enterococos.	**Polimicrobiana** (E. coli, enterococos, Pseudomonas, anaerobios).
Tratamiento **médico**: C3G (cefotaxima 2 g IV c/12 h), 5 días si hay mejoría.	Tratamiento **quirúrgico** (control del foco) + ATB de amplio espectro IV.

Tratamiento y prevención de la PBE

Cirrótico con ascitis, fiebre, encefalopatía, dolor, íleo o deterioro renal → **paracentesis diagnóstica** sin esperar.

Neutrófilos ≥ 250/µl → **iniciar ATB empírico** (cefotaxima o ceftriaxona) sin esperar el cultivo. En infección intrahospitalaria o paciente grave, considerar un carbapenémico según la epidemiología local.

Repetir la paracentesis a las 48 h: los neutrófilos deben disminuir un 25%. Si no disminuyen, pensar en resistencia o en **peritonitis secundaria (TBC)**.

Profilaxis tras una PBE, con proteínas del líquido < 1 g/dl o con hemorragia digestiva: ciprofloxacino o norfloxacino VO; ceftriaxona IV en internados.

- **Neutrófilos ≥ 250/µl en el líquido ascítico es PBE**: se trata de inmediato, sin esperar el cultivo.
- GASA ≥ 1,1 g/dl la ascitis es porHTP. Si es < 1,1 hay que buscar TBC, carcinomatosis, páncreas o nefrosis.
- Varios gérmenes con neutrófilos muy altos en un cirrótico sugieren peritonitis 2ria, que es Qx.

- En el cirrótico, la PBE puede presentarse solo como encefalopatía hepática nueva o que empeora, con poco dolor abdominal. Ante un cirrótico confuso, la paracentesis Dx forma parte de la evaluación.
- La hemorragia digestiva y la infección son los desencadenantes más frecuentes de encefalopatía.

EVITAR

- **Esperar dolor abdominal o rebote para sospechar PBE: el cuadro suele ser fiebre y confusión.**
- **Descartar TBC peritoneal por una baciloscopia negativa sin pedir ADA ni biopsia.**

ENCEFALOPATIA HEPATICA

- Complicación grave de la hepatopatía crónica. **Alteración en el estado mental y en el funcionamiento cognitivo como consecuencia de insuficiencia hepática**. El diagnostico es Clinico.

- Es mucho más frecuente en los pacientes con hepatopatía crónica. Las **neurotoxinas derivadas del intestino** que no son eliminadas por el hígado a causa de los cortocircuitos vasculares y la disminución en la masa hepática **llegan al encéfalo y ocasionan los síntomas que se conocen como encefalopatía hepática.** La concentración de amoniaco se eleva, pero la correlación entre la gravedad de la hepatopatía y la cifra de amoniaco es deficiente y la mayoría de los hepatólogos no se basan en las concentraciones de amoniaco para establecer el diagnóstico ni para vigilar la evolución.

- Otros compuestos y metabolitos que contribuyen a la encefalopatía comprenden a ciertos neurotransmisores falsos y mercaptanos.

Manifestaciones clínicas

- **En la insuficiencia hepática aguda**, el estado mental ocurren en un lapso corto. El edema cerebral, con encefalopatía grave acompaña de edema de sustancia gris. La herniación cerebral es una complicación del **edema cerebral** en la insuficiencia hepática aguda y el tratamiento para reducir el edema consta de **solución salina hipertónica o manitol.**

- Paciente con cirrosis puede presentar encefalopatía como resultado de acontecimientos desencadenantes como hipovolemia, hemorragia digestivo, hiponatremia, infección o estreñimiento.

- Algunos pacientes se sienten confusos o tienen cambios en la personalidad (muy violentos y difíciles de tratar); otros se encuentran somnolientos y es difícil despertarlos. Si los pacientes tienen ascitis, realizar punción para descartar infección. Se debe buscar evidencia de hemorragia de tubo digestivo y los pacientes deben permanecer hidratados.

- Se deben medir los electrolitos y corregir las anomalías.

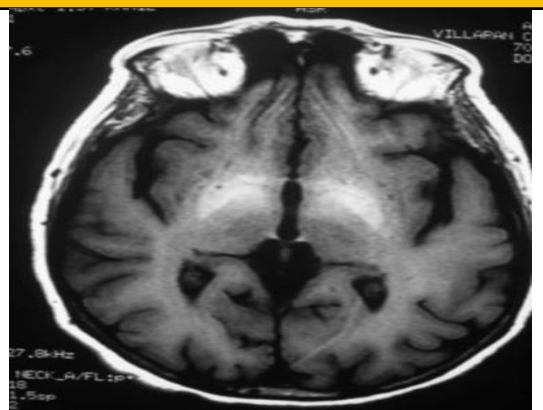
- **Asterixis** se provoca pidiendo al paciente que extienda los brazos y doble las muñecas hacia atrás. Los pacientes con encefalopatía exhiben un "**aleteo hepático**", un movimiento repentino de la muñeca hacia adelante.

Grados (West Haven)	**I**: Inversion ritmo vigilia-sueño, atención, euforia o ansiedad, cálculo. **II**: letargo, desorientación temporal, asterixis. EEG: lentificacion u ondas trifásicas. **III**: somnolencia-estupor, confusión. **IV**: coma, convulsiones, descerebración. EEG: marcada lentificacion.	
Desencadenantes	**Infecciones (PBE)**, hemorragia digestiva, IRA, **hipopotasemia**, hiponatremia, hipovolemia, constipación, sedantes, trombosis portal, hipoxemia.	Buscar y corregir siempre: paracentesis, tacto rectal, ionograma, suspender sedantes.
Tratamiento	**Lactulosa**: 2–3 deposiciones blandas/día. **Rifaximina 550 mg c/12 h** para prevenir recurrencias.	**No restringir proteínas** (1,2–1,5 g/kg/día). Flumazenil si hay benzodiacepinas. Utilizar **L-ornitina L-aspartato (LOLA)** en pacientes con episodios recurrentes o que no responden por completo a la terapia estándar.
Refractaria	Recurrente o persistente pese a tratamiento óptimo.	Embolizar cortocircuitos grandes; reducir el TIPS; **trasplante**.

- La cirrosis es un continuo: el pronóstico cambia con la **HTPCS** y con la **primera descompensación**.
- **Carvedilol** en la HTPCS previene la descompensación.

La encefalopatía hepática es un diagnóstico de exclusión:

- **Asterixis**: requiere cooperación del paciente. No es específica: también se observa en uremia e hipercapnia.
- «**descartar otras causas** de alteración mental»;
- el amonio no diagnostica. Diferenciales: hipoglucemia, sedantes, **Wernicke**, infección del SNC, hematoma subdural, estado no convulsivo. Corregir la hiponatremia **lentamente** (desmielinización osmótica).
- Hiperintensidad palidal en T1 (depósito de manganeso) en la RM del cirrótico.



ERRORES A EVITAR

- **Restringir proteínas** en la encefalopatía hepática.
- No hacer paracentesis diagnóstica al paciente con cirrótico y ascitis que se interna o empeora (la PBE puede no dar síntomas).

Bibliografía

- Baveno VIII Faculty. Baveno VIII – Advancing Consensus in Portal Hypertension. J Hepatol 2026.

- Harrison 22.ª ed. Cap. 355: Cirrosis y sus complicaciones.

- CURRENT 2026, cap. 18: encefalopatía hepática y coagulopatía.