

**Carta al editor**

Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin

**Insuficiencia hepática aguda versus insuficiencia hepática crónica agudizada: ¿es importante su diferenciación?****Acute Liver Failure Versus Chronic Liver Failure: Is it Important its Differentiation?**

*Alain Cruz Portelles*<sup>1</sup>, *Evelio Ocampo Trueba*<sup>2</sup>

- 1 Máster en Ciencias. Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Asistente. Hospital General Universitario Vladimir I. Lenin. Holguín.
- 2 Máster en Ciencias. Especialista de Primer Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructor. Hospital General Universitario Vladimir I. Lenin. Holguín.

Sr. Editor:

Hemos leído con atención el artículo recientemente publicado en la revista titulado *Caracterización clínico epidemiológica de la insuficiencia hepática aguda*<sup>1</sup>, de los doctores Chapman y Domínguez y existen algunos aspectos que nos gustaría compartir con lectores y autores.

La insuficiencia hepática aguda (IHA) es una entidad infrecuente pero potencialmente letal caracterizada por un rápido deterioro de la función hepática que provoca alteraciones de la coagulación (International Normalized Ratio) (INR) > 1.5) y del estado mental (encefalopatía hepática (EH)) en un individuo sin enfermedad hepática previa hasta las 26 semanas antes de presentarse el cuadro<sup>2</sup>.

Este concepto es importante ya que la IHA no debe confundirse con la IHC agudizada (antecedentes de enfermedad hepática reportados en este estudio), – excepto en la enfermedad de Wilson que si se acepta como causa de IHA–, por muchas razones:

- 1 En la IHA, la EH se debe a edema cerebral grave, mientras que en la insuficiencia hepática crónica (IHC) agudizada la EH obedece a otras causas<sup>3</sup>.
- 2 La recuperación funcional hepática en la IHA es más rápida ya que habitualmente no existe fibrosis, ni hipertensión portal y, por regla general, el paciente es mejor nutrido. Si el paciente logra superar el evento agudo y la noxa es eliminada o su efecto atenuado la recuperación de los hepatocitos puede lograrse rápidamente, a diferencia de la IHC.
- 3 La IHA es producida por noxas agudas (infecciones virales, medicamentos y toxinas, isquemia hepática, embarazo), mientras que la IHC se agudiza por factores como las infecciones (fundamentalmente bacterianas) la deshidratación, la cirugía, el estrés, el consumo de alcohol, entre otras, y por ello el tratamiento y el pronóstico puede ser diferente en muchos aspectos.
- 4 La mortalidad en pacientes trasplantados por IHA es 10% mayor que los trasplantados por IHC <sup>4</sup>.
- 5 Otro aspecto que hubiera sido importante conocer en este estudio es la asociación entre VIH/sida e IHA (enfermedad de alta incidencia en África), la evolución clínica, la mortalidad, cómo se realizó el seguimiento de estos casos en este lugar y cómo puede influir la disponibilidad o no del trasplante hepático ortotópico en la mortalidad. En países altamente industrializados como Estados Unidos el 60% de los casos con IHA requieren trasplante hepático para sobrevivir. Aún con un tratamiento clínico adecuado sobrevendrá la muerte en más del 80% si no se recibe un trasplante <sup>4</sup>.

Finalmente deseamos enfatizar en la importancia de la evaluación inicial y el seguimiento de estos pacientes que idealmente deben incluir varios elementos (cuadro I) <sup>2</sup> y siempre debe determinarse el riesgo de mortalidad con el índice del King's College que es la herramienta mejor validada internacionalmente para ello (cuadro II) <sup>5</sup>.

Cuadro I. Determinaciones de laboratorio que deben indicarse a todo paciente con IHA.

|   |   |
|---|---|
| Hematológicas: hemograma completo   | Metabólicos: ácido úrico, cobre sérico y urinario   |
| Cultivos: urocultivos, hemocultivos   | Toxicología: acetaminofén, opiáceos, barbitúricos, cocaína, alcohol, etc.   |
| Coagulación: coagulograma e INR. Factores de coagulación V y VII<br>Marcadores de hipercoagulabilidad: anticoagulantes lúpicos y factor V de Leiden | Marcadores autoinmunes: ANA, ASMA.  |
|   | Gasometría, ionograma y lactato arterial  |
|   | Pruebas de embarazo   |
|   | Radiológicos: Rx de tórax, ecografía abdominal con Doppler hepático, ecocardiograma   |
| Función renal: creatinina y NUS<br>Orina: sedimento urinario, electrolitos, osmolaridad   | Pruebas virológicas: VIH, Hepatitis A (IgM), B (HBcAb-IgM, HBsAg, HBsAb, HBcAb total, ADN viral), C (AB y ARN viral), E (virus Ab, RCP), Citomegalovirus (CMV-RCP y Ab), herpes simple (RCP y Ab), Virus de Epstein Barr (Ab) |
| Panel hepático: TGP, TGO, Fosfatasa alcalina, Bilirrubina total y directa, albúmina, GGT, amoniaco sérico   |   |

NUS: nitrógeno ureico en sangre, GGT: Gamma glutamil transpeptidasa. INR: Internacional normalized ratio. TGP: transaminasa glutámico-pirúvico. TGO: transaminasa glutámico-oxalacético. ANA: anticuerpos antinucleares. ASMA: Anticuerpos antimúsculo liso.

Cuadro II. Criterios del *King's Collage*.

|   |  |
|---|--|
| Criterios para la insuficiencia hepática aguda inducida por paracetamol | Para el resto de las causas de insuficiencia hepática fulminante   |
| pH arterial < 7.3   | TP > 100 segundos. (INR > 6.5)                                     |
| o los 3 criterios siguientes:   | o 3 de los siguientes criterios:                                   |
| Grado III y IV de la encefalopatía hepática                             | Causa desfavorable (hepatitis viral no-A, no-B, reacción a drogas) |
| Tiempo de protrombina (TP) > 100 segundos. (INR > 6.5)                  | Tiempo entre el íctero y la encefalopatía de > 7 días              |
| Creatinina sérica > 259 µmol/L  | TP > 50 segundos (INR > 3.5)                                       |
|   | Edad menor de 10 y mayor de 40 años                                |
|   | Bilirrubina > 297.6 µmol/L   |

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1 Chapman Torres V, Domínguez Montero G. Caracterización clínico epidemiológica de la insuficiencia hepática aguda. Correo Científico Médico 2012; 16(1). Disponible en:  
<http://www.revcofmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/105/36>
- 2 Trey D. The management of fulminant hepatic failure. Prog Liver Dis. 1970; 3:282-98.
- 3 Schilsky ML, Honiden S, Arnott L, Emre S. ICU management of acute liver failure. Clin Chest Med. 2009; 30:71-87.
- 4 Stravitz RT, Kramer DJ. Management of acute liver failure. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2009; 6:542-53.
- 5 O'Grady JG, Alexander GJ, Hayllar KM. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. Gastroenterol. 1989; 97:439-45.

**Correspondencia**

MsC. Alain Cruz Portelles. Correo electrónico [alain@hvil.hlg.sld.cu](mailto:alain@hvil.hlg.sld.cu)