



Universidad de Valladolid

Facultad de Enfermería

GRADO EN ENFERMERÍA

Curso académico 2013/14

TRABAJO DE FIN DE GRADO

- Justificación científica de los cuidados enfermeros en la cirrosis hepática en base a los diagnósticos descritos por la NANDA.

Autor/a: Irantzu Lafuente Pérez

Tutor/a: Beatriz Ortiz Sanz

Cotutor/a: Virtudes Niño Martín

Resumen

Este estudio describe el proceso enfermero en relación a los pacientes que padecen cirrosis hepática y la importancia de una buena formación del equipo de enfermería para garantizar unos buenos cuidados y evitar complicaciones que conlleva esta enfermedad.

Trato de justificar científicamente dichos cuidados proyectados a partir de los diagnósticos enfermeros descritos en la taxonomía NANDA.

Gran parte de los cuidados que menciono se encuentran relacionados con el diagnóstico de desequilibrio nutricional por defecto, una vez registrado este diagnóstico como base principal, podrán ser prevenidos muchos agravamientos.

Es importante que el equipo enfermero, posea buenos conocimientos de la enfermedad, para poder delegar en el paciente y en su cuidador principal los cuidados necesarios que deben adoptar para prevenir en la medida de lo posible complicaciones evitables, para ello, han de transmitir una buena educación sanitaria y deberán comprobar que entienden y son capaces de realizar la asistencia y cuidados que requiere la enfermedad.

Es imprescindible la formación especializada y continuada de los profesionales, para realizar buenas intervenciones enfermeras y obtener los mejores resultados.

- **Palabras clave:** Cirrosis hepática /diagnósticos y cuidados enfermeros/
Insuficiencia hepática

Índice

1. Introducción/ Justificación.....	1-2
2. Objetivos.....	2
3. Desarrollo del tema	
3a. Cirrosis hepática.....	3-6
3b. Conceptos de diagnostico de enfermería y de proceso enfermero....	6-7
3c. Diagnósticos de enfermería y procesos de enfermería en la cirrosis hepática.....	7-23
4. Conclusión	23-24
5. Bibliografía.....	24.25
6. Anexos.....	26-28

1. Introducción/ Justificación

El hígado se considera uno de los órganos más importantes dentro del cuerpo humano, asimismo el de mayor tamaño 26 cm de horizontal y 15 cm en vertical. Es un órgano al que se le adjudican funciones muy importantes. Tiene función de almacenamiento de hierro, cobre, vitaminas y glucógeno, también se encarga de las funciones metabólicas, tales como el metabolismo proteico, de hidratos de carbono y de lípidos que utiliza como fuente de energía imprescindible. Se encarga de la desintoxicación de la sangre, neutralizando las toxinas. Transforma el amonio en urea y participa en procesos de inmunidad, para hacer frente a infecciones y eliminación de bacterias de la sangre. Se ocupa de la producción de bilis, necesaria para eliminar los desechos y descomponer las grasas para desarrollar la digestión de los alimentos. El hígado recibe permanentemente el 13% de la sangre total de nuestro cuerpo, que proviene de la arteria hepática, que lleva sangre rica en oxígeno, y la vena porta hepática que transporta sangre rica en nutrientes. Esta sangre es procesada para descomponer sus nutrientes, para que sean más fáciles de usar por el resto del organismo. Las sustancias nocivas que elimina el hígado se expulsan bien a través de la orina pasando por los riñones, o en forma de heces, tras pasar por el intestino. ⁽¹⁾

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica, que probablemente afecte al 5% de la población. La cirrosis es el resultado final de diferentes enfermedades crónicas hepáticas. Gracias a los avances en medicina, se permite hacer un diagnóstico precoz y tratar complicaciones que anteriormente resultaban mortales. Hoy en día los enfermos con cirrosis, tienen mayor supervivencia, por lo que el tiempo que tienen que vivir con la enfermedad es mayor.

La atención sanitaria, progresa y evoluciona en la década de los noventa, frente a la atención a pacientes con enfermedad crónica. Destaca la participación activa del paciente en el proceso asistencial, de tal manera que es el, con el soporte médico, el que toma las decisiones en el manejo de su enfermedad. Para ello debe conocer y saber manejar su enfermedad, la evolución y las posibles complicaciones que conlleva. El paciente y familia deben de estar, informados y asesorados y se les debe brindar una buena educación sanitaria por parte del equipo de enfermería.

La información que se le ofrece al paciente y familia, es una herramienta importante para tratar la enfermedad con éxito, deben ser conscientes que ha de tratarse

la enfermedad de una forma exhaustiva y que requiere cuidados preventivos y cambios en el estilo de vida, para poder evitar las complicaciones; dieta, medicación, control del ritmo deposicional, evitar tóxicos, restricción de alcohol...para ello es esencial, que el equipo se encuentre rigurosamente formado y especializado en dichos cuidado, tengan los conocimientos y habilidades suficientes para hacer frente a la enfermedad y ayuden al paciente y a su familia en el proceso de la enfermedad y puedan evitar dentro de lo posible las complicaciones que conlleva. ^{(2), (3)}

Con la finalidad de la aplicación de unos adecuados cuidados de enfermería a los pacientes de cirrosis hepática he descrito y justificado científicamente los cuidados más significativos e imprescindibles en dicha enfermedad. Teniendo en cuenta la educación sanitaria a pacientes y cuidadores principales que deben de incluirse dentro de los cuidados.

2. Objetivos

Objetivo general:

1. Justificar científicamente los diagnósticos de enfermería en relación con la cirrosis hepática y los cuidados que deben aplicarse en base a ellos.

Objetivos específicos:

1. Sintetizar los cuidados enfermeros en la cirrosis hepática basados en dichos diagnósticos.
2. Concienciar al colectivo de enfermería de la necesidad de su implicación en la educación sanitaria hacia el paciente y cuidadores.

3. Desarrollo del tema

3a. Cirrosis hepática

Es el último ciclo de una serie de variaciones o procesos inflamatorios que suceden en el hígado producto de un daño crónico, existe un factor agresor que lesiona y mata las células del hígado acelerando su apoptosis; el hígado comienza una regeneración, pero como el ritmo de muerte es mayor que el de producción, se reemplaza el tejido por cicatriz y va organizándose hasta formar **nódulos de regeneración** separados por **tejido de cicatrización fibroso**, desapareciendo el tejido funcional y quedando sus funciones metabólicas anuladas.

El flujo sanguíneo y biliar también se ve afectado y se retrasa la liberación a vena cava inferior dando como resultado una hipertensión portal.

El alcohol en el mundo occidental es la causa más común de cirrosis hepática, es denominada cirrosis alcohólica o cirrosis de Laënnec. Está proporcionalmente relacionado con el consumo de alcohol y en relación también con los años de consumo. En la primera fase el alcohol ataca directamente a las funciones metabólicas del hígado, convierte el hígado en un hígado graso, aumentando la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos. Después si la persona continúa consumiendo, el hígado comienza a invadirse de células inflamatorias, y se anula el tejido funcional, quedando un hígado necrosado y compuesto de tejido fibroso. En la tercera fase, el hígado comienza a llenarse de nódulos de regeneración, separados del tejido de cicatrización. En mujeres se desarrolla antes que en hombres con el mismo consumo, porque metabolizan peor el alcohol en el organismo. ^{(2), (3)}

La segunda causa es la hepatitis vírica, destacando la alta tendencia a la cronicidad de la infección por el virus de la hepatitis B y C, las células hepáticas son sustituidas por tejido fibroso y nodular, quedando un hígado reducido. Cuando no existe la etiología de la enfermedad se denominan cirrosis criptogénicas. Existen otras causas con menor incidencia como las alteraciones metabólicas congénitas (enfermedad de Wilson, hemocromatosis...), cirrosis biliar y obstrucción del drenaje venoso hepático.

En las fases iniciales, los pacientes pueden estar asintomáticos. Progresivamente, el paciente se encuentra cansado, sin energía, sin apetito, puede tener molestias digestivas y perder peso y masa muscular. ^{(2), (3)}

3a-1. Signos y síntomas

La cirrosis presenta unas manifestaciones importantes en el organismo según la enfermedad va avanzando; en primer lugar destacar los edemas en las extremidades inferiores y la ascitis (acumulación de líquido en la cavidad abdominal), es como consecuencia de un deterioro en la síntesis de las proteínas plasmáticas, alteración de las hormonas e hipertensión portal. Pueden existir sangrados y hematomas en estos pacientes, puesto que la síntesis de los factores de coagulación está disminuida. Al fallar el hígado, es frecuente el sangrado por las encías, por la nariz y la aparición de hematomas con golpes suaves; las plaquetas se ven afectadas y disminuyen su cantidad, a causa de la esplenomegalia generada, debido a que la hipertensión portal hace que la sangre se derive a la vena esplénica y aumenta la destrucción de plaquetas, leucocitos y glóbulos rojos en el bazo ocasionando como consecuencia un aumento del riesgo de infección y una anemia y leucopenia importantes.

Las varices esofágicas es algo a destacar en esta enfermedad, también las hemorroides, se engrosan a causa del aumento de la presión del sistema venoso portal, con riesgo de producir una hemorragia.

En el caso de la cirrosis alcohólica es probable que pueda padecer anorexia, gastritis y diarrea por el consumo excesivo de alcohol, en cirrosis de diferentes etiologías puede estar provocado por una aumento de presión en las venas gastrointestinales, por el aumento de presión en el sistema venoso portal e incluso por el deterioro de la síntesis biliar.

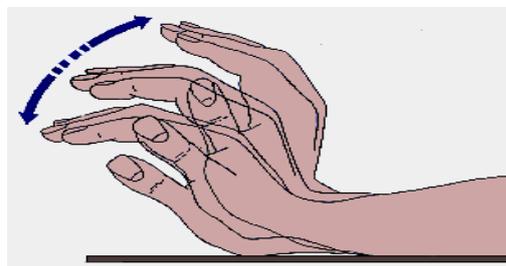
Como consecuencia de todo lo citado, la persona con cirrosis padece una malnutrición y una atrofia muscular, ya que el metabolismo de los nutrientes, de las grasas y el metabolismo hormonal se encuentran deteriorados, esto último provoca también infertilidad, impotencia y ginecomastia ya que las hormonas sexuales se ven alteradas.

Existe un mal funcionamiento en el metabolismo de la bilirrubina y como consecuencia presenta una coloración amarillenta de la piel, ojos y de las membranas mucosas; ictericia.

Pueden hallarse acumulaciones de neurotoxinas en la sangre y edemas cerebrales en estos pacientes, ocasionando una encefalopatía hepática. El factor más importante es el amoníaco, que es convertido por el hígado en urea para poder ser eliminado, pero al verse alteradas las funciones del hígado por el deterioro del tejido funcionante, el amoníaco persiste en la sangre provocando encefalopatía hepática.

El paciente a causa de la encefalopatía hepática aguda, va a padecer trastornos de la personalidad y en la conducta, cambios de humor, con iras repentinas y euforias injustificadas, posibles trastornos en el habla y en el entendimiento e incluso pérdida de memoria y de la función intelectual, trastornos en el sueño con somnolencia diurna e insomnio nocturno también es algo característico.

Dentro de los signos neurológicos, es característica la asterixis, también llamado Flapping Tremor o Temblor aleteante; una alteración neuromuscular, que consiste en la aparición involuntaria de interrupciones rítmicas de una contracción muscular voluntaria, principalmente afecta a las extremidades superiores, pero también se ven afectados en ocasiones, la lengua y los pies. Es frecuente también hiperreflexia y el signo de Babinski. ⁽⁵⁾



Fuente: Escuela.med.puc.cl

Pueden llegar a agravarse los síntomas, desde estos iniciales hasta el sufrimiento de un coma o incluso la muerte, a causa de la hipoxia cerebral provocada por el edema cerebral.

En la encefalopatía crónica, los síntomas se van integrando de manera lenta y progresivamente. Cuando la encefalopatía se convierte en crónica los síntomas neuropsiquiátricos pueden convertirse en definitivos, pueden sufrir Parkinson o paraplejia espástica. ⁽⁴⁾

Los profesionales de enfermería somos los principales responsables de los cuidados de la cirrosis hepática.

Los cuidados podemos dividirlos en base a los diagnósticos enfermeros.

3b. Conceptos de diagnóstico de enfermería y de proceso enfermero

Es un estudio cuidadoso y crítico de algo con el fin de establecer su origen.

“El diagnóstico de enfermería es un juicio clínico sobre las respuestas de un individuo, familia o comunidad a los problemas de salud reales o potenciales y a los procesos vitales. El diagnóstico de enfermería proporciona los fundamentos para la selección de las intervenciones de enfermería necesarias para la consecución de los resultados que son responsabilidad de las enfermeras”⁽⁴⁾

El proceso enfermero es un proceso sistemático y organizado, sigue un orden lógico y sus etapas están interrelacionadas. Es individual, partiendo de la unidad del hombre y de los factores que lo hacen único. Son procesos vitales y alteraciones de la salud reales o potenciales.

El proceso del enfermero consta de cinco etapas:

1. Valoración del paciente
2. Diagnóstico
3. Planeación
4. Ejecución
5. Evaluación del cuidado

Valoración

Recogida de información sobre el enfermo y su estado de salud, así como de la familia y comunidad, para conocer la situación actual del paciente e identificar sus problemas, capacidades y recursos. De su exactitud depende la exactitud de las demás etapas del proceso.

Diagnostico

Es un juicio resultado de la valoración. El sistema más utilizado actualmente para realizar los diagnósticos de enfermería es el de las categorías diagnósticas de la NANDA para aquellos problemas de salud que se encuentran dentro del campo específico de enfermería.

Planificación

Desarrollo de estrategias para prevenir, minimizar y corregir problemas. Durante esta etapa se elaboran planes de cuidados que integran: El problema de salud (diagnóstico de enfermería), objetivos, acciones de enfermería independiente e interdependiente y evolución.

Ejecución

Puesta en práctica de los cuidados programados. Durante esta etapa se identifica la respuesta del paciente y de la familia a las atenciones de enfermería.

Evaluación

Esta etapa debe estar presente durante la ejecución del cuidado, por lo tanto, es un proceso continuo que se define como la comparación planificada y sistematizada entre el estado de salud del paciente y los resultados esperados.⁽⁴⁾

3c. Diagnósticos de enfermería y procesos de enfermería en la cirrosis hepática

a) Exceso de volumen de líquidos:

En un paciente con cirrosis, la retención de líquido es habitual, puesto que existe un mal funcionamiento en la regulación de agua y sodio, es debido a la hipertensión portal, hiperaldosteronismo e hipoalbuminemia.

El aumento de líquidos en el organismo esta ocasionado por una hipertensión portal generada por la enfermedad. Se entiende como hipertensión portal cuando la presión de la vena porta se eleva por encima de 10 mmhg. Este tipo de hipertensión portal que desarrolla esta enfermedad, es la hipertensión portal hepática sinusoidal, es debida a la transformación del tejido funcionante en tejido fibroso de cicatrización y a los nódulos de regeneración que oprimen los sinusoides. La compresión de los sinusoides también puede ser debida a una balonización de los hepatocitos; se trata de hepatocitos con el citoplasma hinchado y tumefactos, que acaban disminuyendo el calibre sinusoidal. ^{(5). (8)}

Una hipertensión postsinusoidal también puede aparecer en consecuencia de una cirrosis pero es menos común.

La hipertensión portal ocasiona un acumulo de sangre en vasos de calibre pequeño que tienen menos presión. Da lugar a neoformaciones de vasos colaterales, y a la congestión de ellos. Los lugares donde más aumenta esta presión hidrostática son el recto, esófago y abdomen, Ocasionando una extravasación de líquido que da lugar a ascitis.

Por otro lado, la hipertensión portal también colabora con el desarrollo de ascitis, al incluir un hiperflujo de sangre hacia el hígado secundario a una vasodilatación arteriolar esplacnica. No se sabe a ciencia cierta cuál es el mecanismo por el que sucede la vasodilatación, pero existe aumento de sustancias con capacidad vasodilatadora como: ácidos biliares, glucagón, prostaglandinas y óxido nítrico (por defecto en su aclaramiento hepático). ⁽⁵⁾

Esta vasodilatación esplácnica es un fenómeno importante en el desarrollo y mantenimiento de ascitis.

Una hipoalbuminemia colabora a padecer ascitis, disminuye la presión osmótica coloidal del plasma, lo que hace que salga al comportamiento extravascular.

Un aumento de la aldosterona (hiperaldosteronismo) aumenta la retención de sodio y agua, contribuyendo a la retención de líquidos en la cavidad abdominal y a la existencia de edemas generalizados por todo el cuerpo.

A consecuencia del aumento de líquidos también puede existir edema periférico como ya he nombrado por la acumulación de líquido, hemorroides internas y varices y venas muy dilatadas en la pared abdominal, una manifestación común es también la existencia de varices esofágicas; es como consecuencia de la sangre que deriva del sistema portal por padecer hipertensión portal, puede complicarse rompiéndose la pared de las varices y provocando una hemorragia digestiva alta.

El incremento de la ascitis, ejerce presión sobre el diafragma y limita la capacidad de expansión torácica, esto conlleva a que el paciente sufra disnea, viéndose perjudicado el intercambio de O₂ y CO₂ por lo que aparecerá hipoxia. ^{(2),(3), (5)}



Ascitis. Fuente: www.infirmus.es

CUIDADOS REALIZADOS POR EL EQUIPO DE ENFERMERÍA

- Ante un diagnóstico de exceso de volumen de líquidos, enfermería tiene un papel esencial; es necesario **medir a diario la circunferencia abdominal** del paciente y a la altura a la que se ha medido, para tener bajo control el progreso de la ascitis, del mismo modo tener un **control estricto y diario del peso**, para valorar el edema periférico. Al igual que se debe verificar y vigilar el balance hídrico del paciente, anotando la **ingesta de líquidos** y midiendo **diuresis**. ⁽⁸⁾
- Enfermería deberá valorar la **percusión del abdomen**. Si el paciente se encuentra en decúbito el área periumbilical tendrá un sonido timpánico y el lado lleno de líquido, sonará mate a la percusión. Si el paciente está sobre un lado, el aire subirá al lado más alto, y existirá un sonido timpánico. El líquido se acumulará en el lado de declive creando un sonido mate. ^{(2), (3)}
- Se valorará la acumulación de líquido en los flancos del abdomen. Se desencadenará una **ola ascítica**, al colocar la superficie cubital de una mano en

la línea media y por debajo del esternón, mientras la enfermera coloca una mano en el área sobresaliente del flanco del paciente y después golpea el lado opuesto del flanco del abdomen, este golpeteo provocará un movimiento de líquido.^{(2),(3)}

- Ajustar la **nutrición del paciente** si tiene ascitis o edema, restringir la ingestión de **sodio** (500/200 mg/día) el exceso de sodio conduce a una retención de agua y **aumenta el volumen de líquidos**. Conservar la ingestión calórica y de vitaminas y dar proteínas según se tolere.⁽⁸⁾
- El **reposo** es importante la reabsorción de líquidos y para la recuperación. Se enseñará al paciente a que descanse en posición supina con las rodillas flexionadas.^{(2),(3)}
- La **gravedad específica de la orina** debe ser controlada por enfermería, es importante saber la concentración de orina; mide la densidad, los electrolitos y/o la osmolalidad de la orina, muestra la capacidad de los riñones para conservar o excretar agua apropiadamente, es un indicador de hidratación.^{(2),(3)}
- Se administrarán **diuréticos** bajo preinscripción médica, observando siempre la respuesta del paciente a la medicación y a los efectos secundarios.^{(2),(3)}
- Muchos pacientes precisan **paracentesis** evacuadoras, se utiliza para realizar el diagnóstico de ascitis y estudiar el líquido acumulado en la cavidad abdominal y a su vez como tratamiento a pacientes que sufren ascitis masiva resistente a diuréticos y al tratamiento nutricional. Se realiza a través de una punción percutánea abdominal mediante la inserción de un trocar (lo realiza el médico) a 2/3 de la línea entre el ombligo y la espina iliaca anterosuperior.^{(2),(3)}

b) Trastorno de los procesos del pensamiento

La encefalopatía hepática es un trastorno funcional y reversible del sistema nervioso central que aparece en pacientes con enfermedades hepáticas agudas y crónicas.

Es producida por el acumulo de sustancias nitrogenadas que proceden del tracto gastro-intestinal, que el hígado afectado no puede metabolizar y permite su acción tóxica sobre el Sistema Nervioso Central. Existen más factores que conjuntamente provocan este trastorno. La insuficiencia hepatocelular, es imprescindible para la aparición de encefalopatía hepática, es un factor predisponente. En estos pacientes que sufren hipertensión portal aparecen anastomosis porto sistémicas que dirigen la sangre portal directamente al sistema cava sin pasar por el hígado, por este motivo numerosas sustancias procedentes del intestino, al no ser metabolizadas por el hígado y pasando directamente a la circulación general pueden ejercer su acción tóxica sobre el sistema nervioso. ^{(2), (3), (6)}

Además existen factores determinantes, como sustancias que afectan al deterioro de la función neurológica, el tóxico cerebral más importante es el amoníaco. Es producido principalmente por la degradación bacteriana de proteínas alimentarias por la acción de la flora proteolítica intestinal. El problema es, que el hígado al estar dañado, no conserva la capacidad para sintetizar urea a partir del amoníaco. En los pacientes con encefalopatía hepática el amoníaco se halla aumentado en sangre y en el líquido cefalorraquídeo. ⁽⁶⁾

En condiciones normales, con una buena función hepática el 80% del amoníaco circulante en sangre, sería transformado por el hígado en urea, pero en el caso de padecer cirrosis el metabolismo del hígado se encuentra deteriorado, por lo que la derivación de amoníaco a urea es menor, es por ello que al encontrarse en grandes cantidades en la sangre pasa al sistema nervioso central produciendo encefalopatía hepática. ⁽⁶⁾

Cuando esta situación se produce hay dos órganos que se encargan de suplir relativamente al hígado y realizan la función detoxificante del amoníaco; son el riñon y el músculo esquelético, de ahí la importancia de que los pacientes con cirrosis mantengan una buena masa muscular. ^{(2), (3)}

Al principio de la enfermedad cuando la cirrosis aun se encuentra compensada, ya existe aumento del catabolismo proteico. Más adelante sigue empeorando el déficit.

Las proteínas en el organismo están constituidas por aminoácidos de cadena ramificada como la glutamina, alanina, leucina, isoleucina y valina, y por aminoácidos

aromáticos como la fenilalanina, triptófano y tirosina, con predominio de los aminoácidos de cadena ramificada.^{(6), (8)}

En la cirrosis hepática existe un desorden del parénquima hepático, por lo que la reserva glucogénica desaparece y comienzan a activarse otras vías metabólicas para obtener energía como es la gluconeogénesis. Cuando se activa la vía gluconeogénica se comienzan a metabolizar los aminoácidos de cadena ramificada, que son los de mayor potencial gluconeogénico, y su abundancia en el organismo comienza a disminuir, y predominan los aminoácidos aromáticos, los cuales tienen una acción negativa en esta enfermedad, contribuye en la aparición de encefalopatía hepática.⁽⁸⁾

Cada uno de los aminoácidos aromáticos da lugar a la formación de los llamados falsos neurotransmisores (tirosina, feniletanol-amina y octopamina), que atraviesan la barrera hematoencefálica y provoca la aparición de las diversas manifestaciones neurológicas. Estos interfieren la conducción sináptica normal bloqueando por mecanismo de competición frente a la acción de los neurotransmisores fisiológicos (dopamina y noradrenalina).

Por eso el músculo esquelético realiza una labor importante en estos pacientes. En personas sanas el músculo esquelético capta los aminoácidos de cadena ramificada y los utiliza para sintetizar alanina y glutamina. La alanina la capta el hígado y la convierte en sustrato para neoglucogenesis. La glutamina transporta amonio que se convierte en urea en el hígado y la elimina los riñones. En estos pacientes la síntesis de urea como ya he dicho se encuentra disminuida y la glutamina en el músculo esquelético se encuentra en grandes cantidades, lo que favorece la captación del riñón por la glutamina y se considera otra vía de eliminación de amonio.⁽⁸⁾

También existen unos factores precipitantes que aumentan la producción intestinal de sustancias nitrogenadas. Favorecen al deterioro de la función neurológica:⁽⁶⁾

- La hemorragia digestiva provoca extravasación de la sangre al interior del tubo digestivo y esto supone aporte de sustancia nitrogenada. Cuando existe hipovolemia, como consecuencia provoca hipoxia, lo que deteriora la función cerebral, hepática y renal. Se tendrá mucho control con las transfusiones ya que contienen gran cantidad de NH₃ y más productos nitrogenados

- El estreñimiento también aporta aumento de la formación de NH₃ y otros productos nitrogenados, la larga permanencia de heces en el colon aumenta la acción de la flora proteolítica sobre la proteínas fecales.
- Las proteínas animales aumenta las sustancias nitrogenadas.
- Los medicamentos diuréticos también provocan aumento de NH₃.
- Las infecciones graves, hacen que el catabolismo tisular aumente y como consecuencia la cantidad de NH₃.
- Los sedantes, también llegan con mayor concentración al encéfalo, ejerciendo acción tóxica, por el mal funcionamiento hepático.

CUIDADOS REALIZADOS POR EL EQUIPO DE ENFERMERIA

Enfermería posee una función muy importante en la prevención del deterioro del estado mental del paciente. ^{(2), (3), (6)}

- La primera función que debemos de adoptar el personal de enfermería es la **observación y valoración** del estado mental y neurológico del paciente. Cualquier cambio en su comportamiento y personalidad es signo de posible coma hepático.
- Es de vital importancia realizarle **preguntas** al enfermo y observar el tiempo que tarda en contestar y si estas son adecuadas a la pregunta.
- Cada dos horas se debe registrar las **observaciones en gráficas** especiales.
- **Atraer la atención** del paciente a intervalos regulares cada 2-4 horas. Es una manera de proporcionar estimulación al paciente y nos brinda la oportunidad de observar su nivel de conciencia.

- Los alimentos se deben proporcionar en **raciones pequeñas y frecuentes**. El hígado metaboliza mejor. Una dieta con carbohidratos adecuados para los requerimientos de energía.
- La **alimentación y la restricción en la dieta** de proteínas, varía según el estado neurológico del paciente. Antes se recomendaba, que a los pacientes con encefalopatía se le debía de limitar la ingesta de proteínas, se ha observado en experimentos con animales, que la restricción completa de proteínas en la dieta disminuye las enzimas del ciclo de la urea, y hace que aumente la concentración plasmática de amoníaco. Se ha estudiado que en pacientes cirróticos una dieta hipoproteica disminuye la síntesis de urea. Además debilita el estado nutricional, ya deteriorado en este tipo de pacientes, y un buen aporte nutricional ayuda a controlar la encefalopatía, ya que el aumento de la masa muscular ayuda al amoniaco a transformarse en glutamina y poder ser eliminado.
- Los pacientes con encefalopatía crónica pueden presentar **intolerancia a las proteínas convencionales**. Cuando la ingesta proteica habitual desencadene encefalopatía, recurriríamos a una **dieta ovo-lacteo-vegetariana**, estas proteínas se tolera mejor, muchas fuentes lo asocian a su alto contenido en fibra y se aportará 1,2 g prot/kg/día.
- En encefalopatías crónicas con mala tolerancia a las proteínas de la dieta existe la posibilidad de añadir al **aporte nutricional** preparados ricos en AACR, estos aminoácidos como ya he comentado tienen efecto energéticos en el músculo y ayuda en la disminución del amonio en sangre,
- Las **proteínas vegetales** como la soja y las legumbres, se toleran mejor.
- Se pueden administrar **lactulosa y neomicina** (antibiótico); La lactulosa disminuye el PH intestinal, la acidificación del intestino disminuye la reabsorción de amonio, también tiene efecto laxante que les ayuda en la evacuación. La neomicina que tiene como finalidad la destrucción de la flora bacteriana intestinal, disminuyendo por tanto la producción de amonio. Ambos efectos limpian el intestino y ayudan a reducir el amoníaco sérico.

- **Evitar medicamentos hepatotóxicos y depresores del SNC.** Favorecen la aparición de encefalopatía hepática.
- De manera regular, deberemos **favorecer la evacuación intestinal**, ayuda a eliminar el amoniaco en las heces. Se utilizan enemas, prescritos anteriormente por el facultativo.
- Es común que padezcan asterixis, conocido también como aleteo hepático. El personal de enfermería debe realizar una **exploración de las extremidades superiores e inferiores del paciente**. Se desencadena pidiéndole al paciente que extienda los brazos y al mismo tiempo y coloque las muñecas en dorxiflexión, con los dedos separados, relajados y extendidos. En esta posición aparecen, movimientos alternantes e irregulares de flexión y extensión de la articulación de las muñecas, acompañado de separación y acercamiento repetitivo de los dedos.
- El personal de enfermería tiene el deber de proporcionar al paciente y familiares **apoyo psicológico y emocional**.
- Explicara al paciente y familiares los cambios dietéticos y controlara su cumplimiento; así como la importancia de la abstinencia en el alcohol. Necesitan ser **asesorados y educados** respecto a la enfermedad y su tratamiento.
- Enfermería puede organizar consultas con un psicólogo o un asistente social.

c) **Protección ineficaz:**

Un agravamiento importante en un paciente cirrótico es el déficit de vitamina A, D y K, también factores de coagulación II, VII, IX Y X y aumento de la destrucción plaquetaria, debido a la esplenomegalia producida en consecuencia de la hipertensión portal. Un hígado dañado no puede absorber correctamente la vitamina K, la cual es esencial para la síntesis de protrombina y de los factores de coagulación VII, IX y X,

por ello un paciente cirrótico tiende a tener hemorragias; son muy propensos a padecer epistaxis al sonarse, o sangrado de encías con tan solo cepillar los dientes, en ocasiones padecen hematurias y tienen mucha facilidad para la formación de hematomas. A la larga es probable que sufran una coagulación intravascular diseminada si el daño hepático persiste; corren el riesgo de que se corte el riego sanguíneo del órgano y éste puede dejar de funcionar. Debida a la insuficiencia hepática que padecen estos pacientes y debido a las alteraciones que sufren en el flujo sanguíneo se forma una circulación colateral; se forman neovasos difundidos desde el cardias del estomago hacia el esófago, afectando también a la vena paraumbilical y las hemorroides. El problema esté en que estas venas son muy frágiles para soportar el volumen sanguíneo, se acrecentan para poder resistir y acaban convirtiéndose en varices esofágicas, venas varicosas pariumbilicales y hemorroides. Al seguir el daño hepático, surge la hipertensión portal en el paciente, lo que provoca la aparición de esplenomegalia y la rotura de las varices desencadenando hemorragias. ^{(2), (3)}

La hemorragia digestiva alta, provocada por varices esofágicas, en numerosas ocasiones requiere una atención de urgencia e ingreso intrahospitalario en estos pacientes. Es muy común esta complicación afectando a un tercio de los pacientes con cirrosis hepática, aunque se ha conseguido un notable descenso gracias a la extensión de la endoscopia diagnóstica y terapéutica, en el avance de los resultados quirúrgicos, la aparición de fármacos eficaces y en la asistencia hospitalaria más accesible y adelantada. “La HDA por varices esofágicas es la extravasación de la sangre en el tubo digestivo en la porción comprendida en el esófago y el ángulo de treitz”. Los pacientes se encuentran con una hematemesis y/o melenas. Se debe evaluar la hipovolemia que sufre el paciente y vigilar la cantidad de hemoglobina y hematocrito. Una hemorragia leve refleja una presión arterial sistólica mayor de 100 mmHg, la frecuencia cardiaca menor de 100 l/m, existe ausencia de cambios en el ortostatismo, la piel va estar seca pero con coloración y temperatura normal; sin embargo en una hemorragia grave la presión arterial sistólica va ser menor de 100 mmHg, la frecuencia cardiaca será mayor de 100 l/m, existirán cambios notorios en el ortostatismo y la piel del paciente estará pálida, fría y sudorosa. ⁽⁷⁾

El paciente padecerá purpura, palidez, leucopenia, y trombocitopenia e incluso anemia, ya que el alcohol es tóxico para la medula ósea y provoca alteraciones de los glóbulos rojos. A estos síntomas, se le suma la pérdida de función fagocítica del hígado

que junto con la leucopenia ya mencionada, provoca un aumento de riesgo a padecer procesos infecciosos, siendo una de las complicaciones más graves, que representa una causa frecuente de mortalidad. Como pueden ser peritonitis bacteriana, infecciones urinarias y bacteriemia espontánea. La peritonitis bacteriana la padecen cirróticos con ascitis, ya que es la infección bacteriana del líquido ascítico.

CUIDADOS REALIZADOS POR EL EQUIPO DE ENFERMERÍA

- Es de vital importancia que se tomen **medidas preventivas** frente al riesgo de padecer infecciones. La enfermera debe de animar al paciente a toser a intervalos regulares y que respire profundamente, de ésta manera se previene el padecer una neumonía. Es importante para confirmar una sospecha de infección la realización de un hemograma completo, la determinación de pruebas hepáticas y renales, hemocultivos, sedimento de orina, paracentesis diagnóstica, radiografía torácica y la valoración de los catéteres del paciente.⁽³⁾
- La enfermera deberá utilizar todas las **medidas de asepsia** posibles, en el momento de manipular sondas y catéteres.⁽⁷⁾
- Se debe **controlar la aparición de hemorragias** y poner medidas para evitarlas. Se le aconseja al paciente la utilización de un cepillo de dientes con cerdas suaves para evitar gingivorragias, si prosigue con sangrados retirar cepillos y optar por bastoncillos de algodón y esponjas para la limpieza bucal. Es importante un control de las heces y de los vómitos para detectar sangre oculta. El paciente deberá evitar sonarse con fuerza la nariz o toser bruscamente e incluso realizar fuerza al defecar. Frente a un estreñimiento se aconseja la utilización de laxantes y ante congestión nasal lavados con suero fisiológico salino. Se evitarán las inyecciones y en caso de que sea necesario utilizar aguja pequeña y apretar levemente.^{(2), (3)}
- La enfermera deberá mirar los resultados de los **estudios de coagulación y plaquetas** y avisar al facultativo en caso de ver valores anómalos, para prevenir sangrados.⁽²⁾

- En un sangrado por varices esofágicas la enfermera participará con el médico para **detener la hemorragia**, en primer lugar se colocará una sonda nasogástrica y se hará un lavado gástrico para poder realizar la endoscopia digestiva alta. Para controlar la hemorragia durante la endoscopia se colocarán unas bandas o esclerosantes (se inyecta un esclerosante directamente en la variz y hace q se coagule la sangre) para evitar riesgos, de esta manera queda obstruido el flujo sanguíneo. ^{(2), (3)}

- En ocasiones no es posible la utilización de endoscopia o no es eficaz la vasoconstricción a través de bandas o esclerosantes, en este caso se recurre al **taponamiento con globo**, se utilizan sondas de Minnesota o sonda de Sengstaken-Blakmore, la enfermera tiene que saber manejarlas correctamente, controlar la presión de cada balón y la tracción específica que evitará úlceras, necrosis tisulares, aspiración u obstrucciones de vía aérea. Para evitar aspiraciones y proteger la vía aérea se procederá a la intubación temporalmente antes de colocar la sonda. ^{(2), (3)}

- . Se **dominará el dolor abdominal** que sufre el paciente mediante técnicas de distracción pero si esto no es suficiente, se administrará analgésicos aunque hay que tener un cuidado especial con estos, porque un hígado dañado no metaboliza ciertos fármacos, puede llegar a alterar el estado mental y neurológico del enfermo y diagnosticar erróneamente una encefalopatía hepática. ^{(2), (3)}

- Se vigilarán las **constantes vitales** en cada turno, ya que una taquicardia o hipotensión son indicadores de que el paciente sufre hipovolemia, debido a una hemorragia y quizá sea necesario transfundir al paciente, para restablecer el volumen sanguíneo y puede administrarse plasma fresco para reponer los factores de coagulación. ⁽²⁾

- Los pacientes que han presentado hemorragias sufren gran **ansiedad y miedo**, ya que una hemorragia puede comprometer la vida de este, es necesario que la enfermera le ayude a verbalizar sus miedos y a verbalizar los sentimientos relacionados con la HDA. Una escucha activa y enseñar técnicas de control de la tensión emocional, ayudará al paciente a enfrentarse a su enfermedad. ⁽⁷⁾

- Se **evitará** la toma de **aspirina** por sus efectos anticoagulantes.
- Tumbado en la cama, se le debe dar la vuelta cada 2 horas al paciente, se tiene que mover para **evitar la tromboflebitis** realizando movimientos de extensión y flexión de las extremidades. ⁽²⁾

d) Deterioro de la integridad cutánea

Es algo muy común en este tipo de pacientes ya que el padecimiento de ictericia, en consecuencia a la incapacidad del hígado para sintetizar bilirrubina hace que todos los tejidos del cuerpo, incluidas la esclerótica y la piel, adquieran un color amarillento procedente de la destrucción de los glóbulos rojos. No todas las personas sufren el mismo grado de ictericia eso dependerá de la gravedad de la cirrosis hepática. Además se les acumulan depósitos cutáneos de sales biliares ya que existe una obstrucción biliar, lo que incrementa la sequedad de la piel y el prurito, dando existencia ha rascado tisular y en consecuencia lesiones en la piel y deterioro de su integridad.

Algo característico en la piel de estos pacientes es la presencia de arañas vasculares, son angiomas en forma de araña (telangiectasias), se definen como pequeñas arteriolas pulsátiles de color rojo y dilatadas, tienen un punto central del que nacen vasos ramificados. Si se aplica presión en ellas desaparecen. Existe una segunda particularidad en estos pacientes, el eritema palmar, es un enrojecimiento de las palmas que aminora con la presión. ^{(2), (3)}

CUIDADOS POR PARTE DEL EQUIPO DE ENFERMERIA

Enfermería tiene que buscar signos de rascado, ya que si se rascan intensamente pueden llegar a provocar hemorragias subcutáneas y un deterioro de la integridad tisular. Es por ello por lo que se debe prevenir el prurito intenso que sufren estos pacientes.

- El baño debe ser de **agua tibia** y no de agua caliente que el calor aumenta la intensidad del prurito.
- Se tomarán medidas para **prevenir la sequedad**, ya que aumenta el prurito; se aplicarán lociones humedificantes para mantener una piel suave y a su vez hidratada. Se deberán evitar los jabones o lociones con alcohol.
- Una técnica para **evitar el rascado** y las lesiones en la piel es el uso de manoplas siempre que estén indicadas, ya que los pacientes con encefalopatía no entienden la importancia y necesidad de no rascarse la piel.
- Cada dos horas se realizarán **giros al paciente** encamado y se utilizarán colchones de presión alterna de esta manera de alivia la presión en la piel del paciente que permanece en la cama y favorece una buena circulación y oxigenación de la tisular. ^{(2), (3) (11)}
- La utilización de **antihistamínicos** debe ser con mucha precaución y siempre bajo prescripción médica, ya que el hígado deteriorado aumenta el riesgo de unas consecuencias negativas de los fármacos. ⁽¹¹⁾

e) Desequilibrio nutricional por defecto

Cuando existe hepatopatía crónica avanzada el paciente tiene un mayor riesgo de padecer malnutrición ya que el hígado es el órgano que desempeña la mayor parte de las funciones metabólicas del organismo para mantener un buen estado nutricional.

En la cirrosis hepática es característico el déficit nutricional calórico-proteico por diversas razones; abuso con el alcohol, anorexia, alteración en la absorción de minerales y vitaminas y alteración en el metabolismo proteico, también influye la restricción de la sal y de proteínas en la dieta que hace que las ingestas sean menos apetecibles.

El estado nutricional se encuentra relacionado con la morbi-mortalidad de la enfermedad. ^{(2), (3), (8)}

La cirrosis alcohólica con mayor facilidad tiende a la malnutrición, ya que el alcohol tiene una gran cantidad de contenido calórico y aparta a otros componentes de la ingesta y ocasiona que estos pacientes consuman menos alimentos. En estos pacientes se ven afectados el páncreas y el intestino delgado y como consecuencia de ello se produce una mala absorción de los nutrientes, aumentando la desnutrición.

La etiología de la desnutrición en este tipo de pacientes viene por varios factores, en primer lugar las ingestas calóricas y la de nutrientes no son las adecuadas, ya que sufren anorexia y a menudo tienen la sensación de saciarse muy rápido, por otro lado, sus dietas se ven limitadas en la ingesta de sodio, proteínas y líquidos, por el riesgo o padecimiento de encefalopatía y/o ascitis, además sufren déficit de zinc, a menudo necesitan ayuno por complicaciones y por la realización de pruebas diagnósticas en la estancia hospitalaria. La desnutrición también es provocada por la malabsorción y maldigestión de los alimentos, en consecuencia de alteración secundarias a la hepatopatía, insuficiencia pancreática debida al abuso de alcohol, consumo de ciertos fármacos y por la realización de paracentesis evacuadora de gran volumen. Las alteraciones metabólicas que padecen estos enfermos, contribuyen negativamente al mantenimiento de una buena nutrición, tienen aumento del gasto energético basal en condiciones de reposo y además sufren alteraciones en los procesos metabólicos de los que se encarga el hígado. ⁽⁸⁾

La malnutrición de estos pacientes tiene unas características significativas, sufren una depleción de las masas musculares y de las reservas lipídicas. Padecen anemia, plaquetopenia, hipo-albuminemia, y aumenta su tiempo de protrombina. También sufren falta de vitaminas liposolubles (A, D, E, K), déficit de zinc en pacientes con hepatopatía alcohólica, y déficit de vitamina C y K que se manifiesta en forma de púrpura.

Presentan ciertos trastornos que provocan alteraciones en el gasto energético y perjudican al metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas, en consecuencia sufren disminución de la masa muscular y de la grasa.

En pacientes compensados se puede aumentar el aporte proteico hasta 1,8 kg/día sin que padezcan encefalopatía, con estos aportes se conseguirá mejorar la malnutrición proteica.

Es complicado realizar una valoración en la cirrosis hepática, ya que la retención hídrica y la disminución de síntesis proteica hepática presentan limitaciones. Se realiza a través del pliegue tricípital, la circunferencia braquial y la circunferencia muscular del brazo. La valoración a través de estos parámetros antropométricos es de mayor fiabilidad que la que se realiza a través del peso, ya que se ve afectada por la acumulación de líquido en forma de edema y/o ascitis. ^{(2), (3), (8)}

El objetivo principal para mejorar la nutrición del paciente cirrótico es detener la depleción nutricional, incrementar su musculatura y el tejido adiposo del paciente.

CUIDADOS POR PARTE DEL EQUIPO DE ENFERMERIA

- Enfermería deberá realizar una **valoración completa del paciente** e identificar causas que incrementen el metabolismo del paciente como ascitis, infección o encefalopatía hepática. Es necesario registrar las medidas antropométricas de la persona (peso, pliegue tricípital, perímetro del brazo). Importante pesar al paciente a diario es un buen indicador de su estado nutricional y del equilibrio hídrico. Si existen fluctuaciones en el peso a corto plazo tiende a reflejar el equilibrio hídrico, mientras que a largo plazo es más un reflejo de la situación nutricional. Un detalle que se debe tener en cuenta es el pesar siempre en la misma balanza, puede existir varianzas de una a otra. ⁽⁸⁾

- Las **ingestas** se deben de **repartir en 6-7 al día**. Deben ser pequeñas cantidades de alimentos en las comidas principales con tentempiés entre ellas. Es más atractivo para el paciente que sufre anorexia una cantidad pequeña en las ingestas. ⁽⁸⁾

- Se deberá **valorar la ingesta calórico-proteica** con frecuencia.

- La dieta debe ser **rica en calorías** (2500-3000 cal/día) y **moderada-rica en proteínas, pobre en grasas y pobre en sodio**. Administración de vitaminas y ácido fólico adicionales. Las calorías ayudan al paciente a tener energía suficiente para la cicatrización del hígado dañado. Las proteínas facilitan la regeneración celular, pero es importante tener una vigilancia extrema por si debutaran alteraciones de la conciencia, que indiquen el inicio de encefalopatía hepática. La grasa no es bien tolerada por estos pacientes porque no producen bilis para que pueda ser digerida. La disminución en el aporte de sodio, viene indicado por el riesgo de retención de líquidos. Las vitaminas y ácido fólico ayudan a la cicatrización y además al existir déficit de vitaminas suplen a las que el hígado no produce. ⁽⁸⁾
- Si existe déficit en la ingesta nutricional serán necesarios **suplementos nutricionales** orales.
- Se deberán administrar suplementos de ácido fólico y Zn en pacientes con hepatopatía alcohólica.
- Se programarán **ejercicios físicos monitorizados** en pacientes hospitalizados para aumentar la musculatura.
- Se tomarán las medidas necesarias para una cita con una dietista para la planificación de la dieta mientras el paciente este hospitalizado y para su domicilio. Deberá de proporcionar ejemplos y sugerencias de menús para mejorar la apetitividad de este y mejorar la alimentación.

4. CONCLUSIÓN

- Se describen de forma muy precisa los cuidados a aplicar en los enfermos de cirrosis hepática tras un estudio de los diagnósticos de enfermería.
- La cirrosis hepática es una enfermedad crónica que se puede evitar poniendo en práctica una serie de precauciones, las personas que han padecido algún tipo de

hepatitis son las más propensas, así también como las personas con alcoholismo crónico.

- Dada las múltiples funciones del hígado y lo relevante que es para mantener un adecuado funcionamiento del organismo, se debe fomentar el cambio en el estilo de vida, llevar una dieta equilibrada y evitar tóxicos, que pudiesen ocasionarnos un estado patológico en dicho órgano. El hígado es un órgano grande, con gran reserva funcional, capaz de seguir desempeñando sus funciones vitales, aunque este dañado. También tiene la capacidad de regenerarse a sí mismo en cierto grado, ya que las células que mueren pueden ser sustituidas por otras nuevas.
- La detección temprana de enfermedades crónicas del hígado, es importante para evitar la aparición de cirrosis hepática, ya que ésta se considera la fase final, es una de las más devastadoras para el organismo interrumpiendo el flujo sanguíneo hacia el hígado y a consecuencia de ello, afectando a todas sus funciones.
- La cirrosis hepática puede confundirse con múltiples enfermedades comunes ya que muchas veces empieza con pequeñas molestias en la caja torácica y se van haciendo más agudos hasta afectar al desempeño físico del paciente.
- Una vez se haya detectado la hepatopatía, tanto el paciente como el cuidador principal deberán ser participes de todo tipo de información necesaria, para hacerle frente a la enfermedad, deberán conocer los hábitos dietéticos, los posibles riesgos, las posibles complicaciones y ser capaces de detectarlas a tiempo.

5. Bibliografía:

- (1) Sisinio de castro y Pérez Arellano. Manual de patología general. 7ª edición. Barcelona. Elsevier Masson. 2013
- (2) Priscilla Lemone y Karen Burke. Enfermería Medicoquirurgica. 4ª edición. Madrid. Pearson educación S.A 2009.

- (3) Linda Haycraft. Cuidados de enfermería de los adultos con alteraciones del hígado, las vías biliares o el páncreas exocrino. 3ª edición. Madrid. En: Patricia Gauntlett Beare, Judith L. Myers, editores. Enfermería Medicoquirurgica. 3ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1999. P. 1574-1606.
- (4) Linda Jual Carpenito. Diagnósticos de enfermería: aplicaciones a la práctica clínica. 9ª edición. Madrid. MCGRAW-HILL / Interamericana de España, s.a. 2003
- (5) Pérez Mota, A. Cirrosis Hepática. Sal Rural. 1997; XIV(8) : 59-69.
- (6) Giner, Carme; Latorre, Elvira; Oliver, Conxita; Pérez, Inma; Sol, Nuria y Villuendas, Lidia. Proceso de atención de enfermería al paciente con encefalopatía hepática. EGEH. 2001. 1:6-12
- (7) Carbelo Baquero, Begoña; Rodríguez de la Parra, Sonsoles; Martínez Arnaiz, O; Serradilla Rodríguez, R y Martín Gil, Belén. Plan de cuidados sistematizado en pacientes con hemorragia digestiva alta Enferm Cientif. 1998; 196-197: 37-42
- (8) Puiggrós Llop, C y Planas Vilá. Implicaciones nutricionales de la cirrosis hepática. ANS. 2004; 11(3): 73-81
- (9) Rodríguez Caballero, Juan Miguel; Núñez Rodríguez, Ángeles; Grima Peña, Pilar; Castillo Muñoz, Salud de y Estrada Beardo, Manuel. Información y conocimientos del cuidador principal del paciente cirrótico. NURE inv. 2005; 2(13)
- (10) Alavedra, E; Barradas, JM; Dosal, A; Martín, C; Moreno, L; Ortega, M; Paños, M y Sanz, J. Proceso de elaboración de un manual para pacientes con cirrosis hepática. EGEH. 2003; 3:9-12
- (11) Brunner y Suddarth, Enfermería Medicoquirurgica, vol I, Suzanne C. Smeltzer, Brenda G.Beare.10ed. MADRID, 2005 Mc graww interamericana editores. Capitulo: Valoración y tratamiento de pacientes con trastornos hepáticos.1182-1230
- (12) Niño Martín, Virtudes. Cuidados enfermeros al paciente crónico. Cuidados avanzados. Difusión avances de enfermería (DAE). 2011. ISBN: 978-84-92815-20-3

6. ANEXOS

6.1 CLASIFICACIÓN DE LOS GRADOS DE ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

La clasificación de Trey es la más aceptada.

Grado I:

- Euforia
- Desorientación temporo-espacial
- Dificultad en el habla
- Insomnio nocturno
- Flapping discreto
- Electroencefalograma normal

Grado II: acentuación de los signos del grado I

- Trastornos del comportamiento
- Somnolencia intensa
- Flapping evidente
- Electroencefalograma alterado.

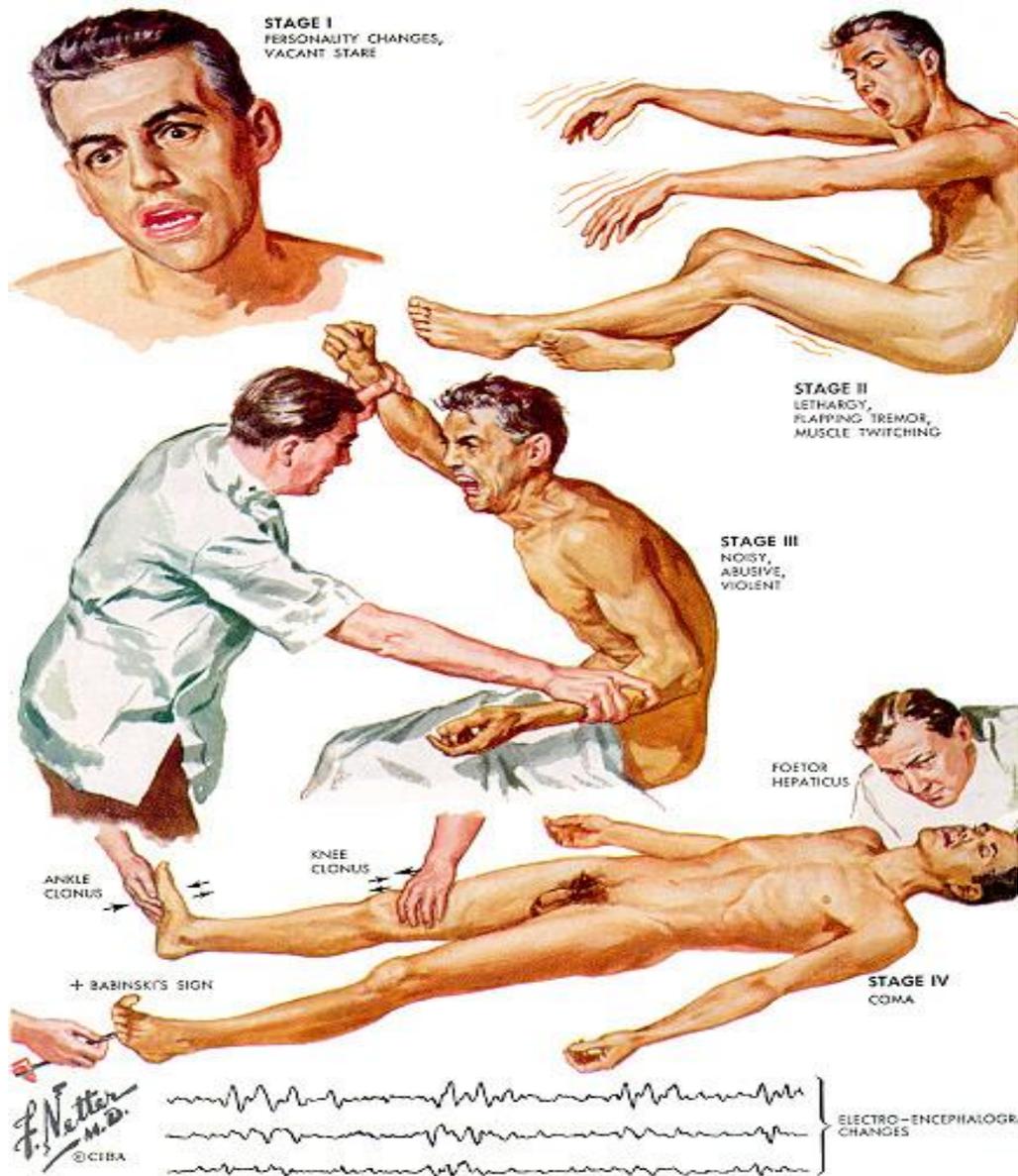
Grado III

- Somnolencia constante y profunda.
- Respuesta solo a estímulos dolorosas
- Lenguaje incomprensible.
- Flapping presente (aquí aparece hiperreflexia)
- Electroencefalograma alterado

Grado IV

- Coma profundo
- Respuesta débil o ausente a estímulos (los reflejos tendinosos disminuyen hasta la flacidez)

- El coma hepático es el grado extremo de la encefalopatía. Aquí ya se instaura la midriasis y a menudo movimientos anormales automáticos.



Fuente: www.javeriana.edu.com

5.2 PRONÓSTICO DE PACIENTES CIRRÓTICOS.

Escala Child-Pugh

Parámetro	Rango	Puntos
1. Encefalopatía	No	1
	Grados I y II	2
	Grados III y VI	3
2. Ascitis	No	1
	Ligera	2
	Masiva	3
3. Bilirrubina	Menor de 2 mgr/dl	1
	Entre 2-3 mgr/dl	2
	Mayor de 3 mgr/dl	3
4. Albúmina	Mayor de 3.5 gr/dl	1
	Entre 2.8-3.5 gr/dl	2
	Menor de 2.8 gr/dl	3
5. Tasa de protrombina	Mayor de 50%	1
	Entre 30-50%	2
	Menor de 30%	3
	GRADO A DE CHILD	Entre 5-6 puntos.
	GRADO B DE CHILD	Entre 7-9 puntos.
	GRADO C DE CHILD	Entre 10-15 puntos.

Fuente: diagnosticocontratamiento.blogspot.com