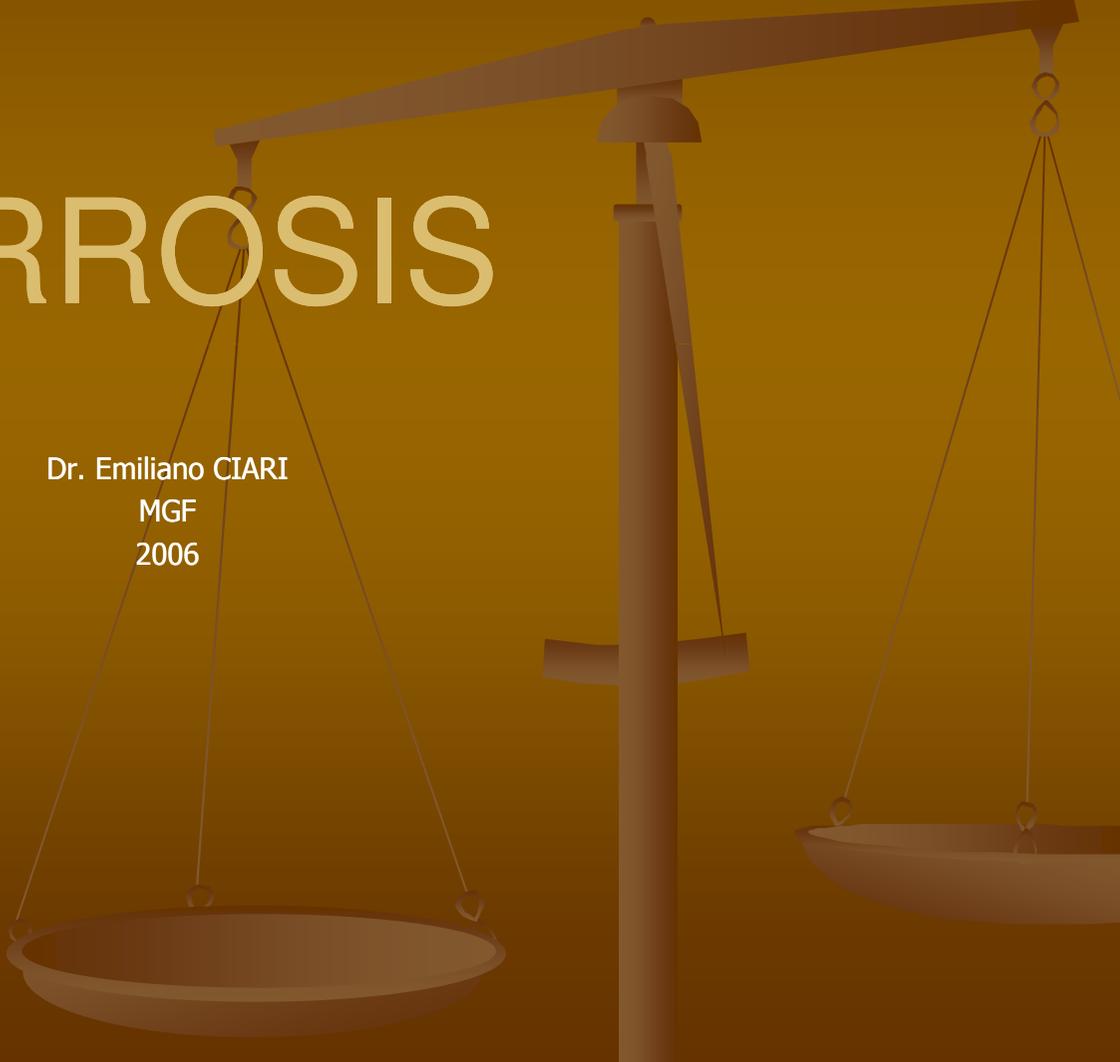
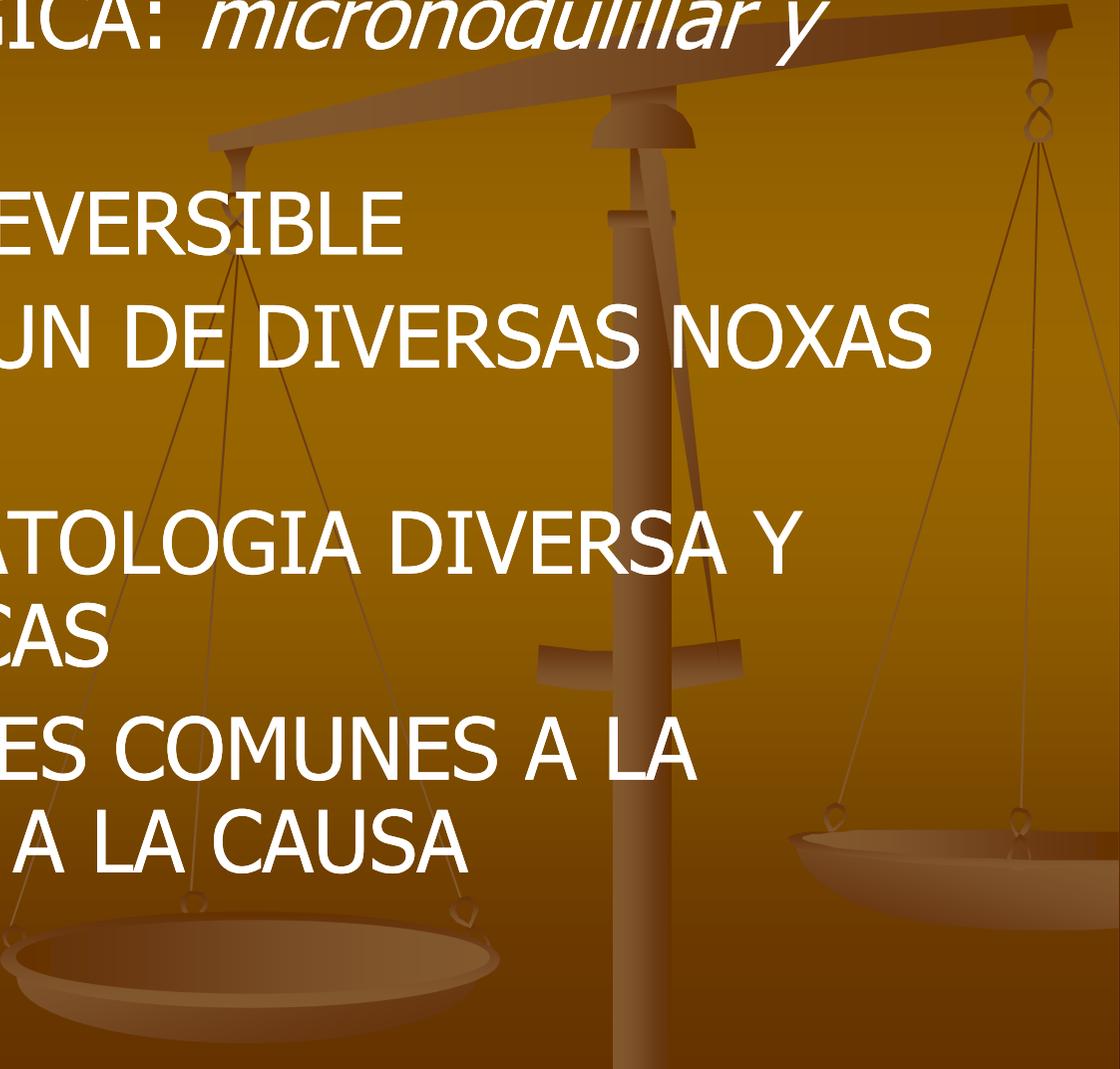


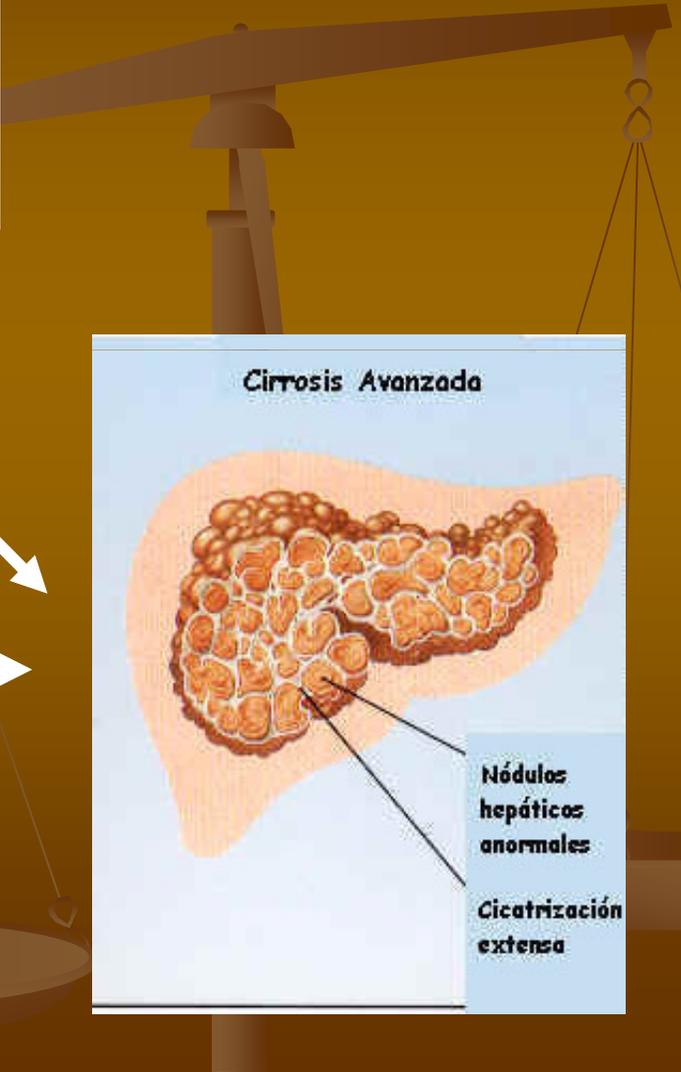
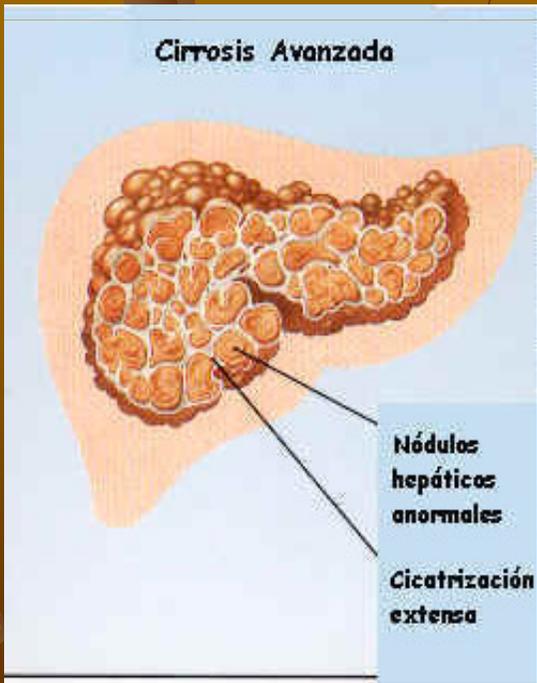
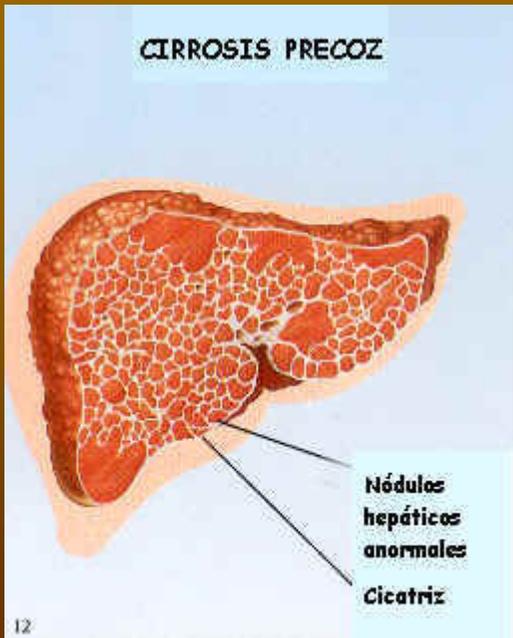
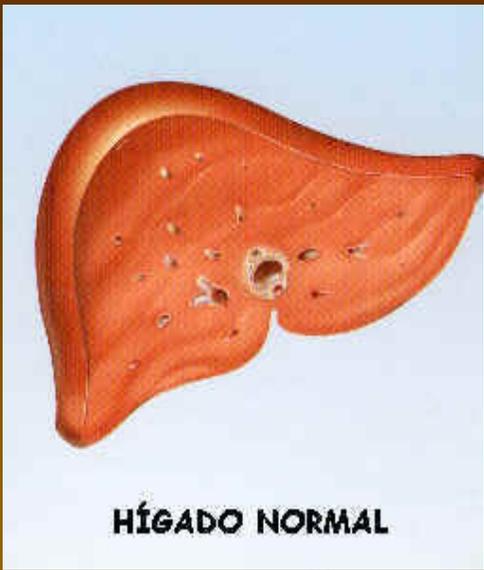
CIRROSIS

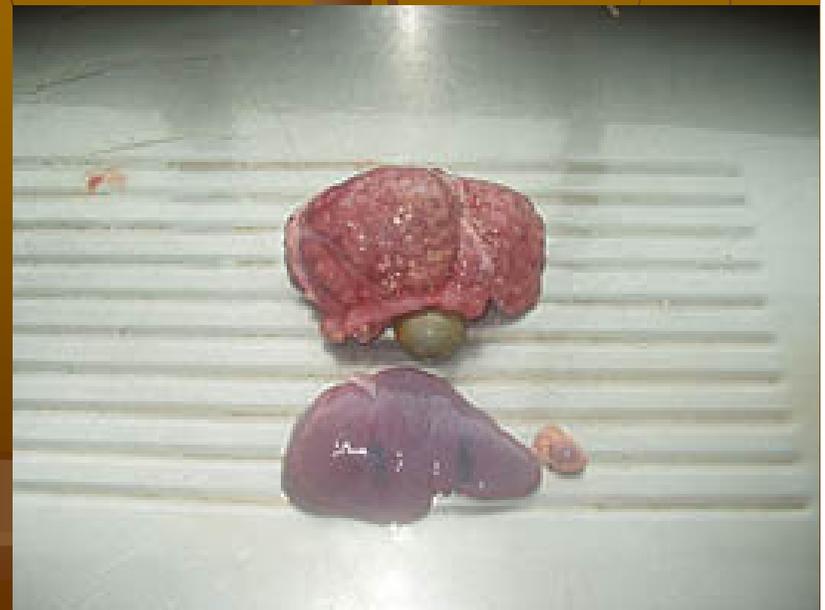


Dr. Emiliano CIARI
MGF
2006

DEFINICION

- HISTOPATOLOGICA: *micronodulillar y macronodulillar*
 - CRÓNICA E IRREVERSIBLE
 - VÍA FINAL COMUN DE DIVERSAS NOXAS HEPATICAS
 - SIGNOSINTOMATOLOGIA DIVERSA Y CARACTERÍSTICAS
 - COMPLICACIONES COMUNES A LA CIRROSIS Y NO A LA CAUSA
- 



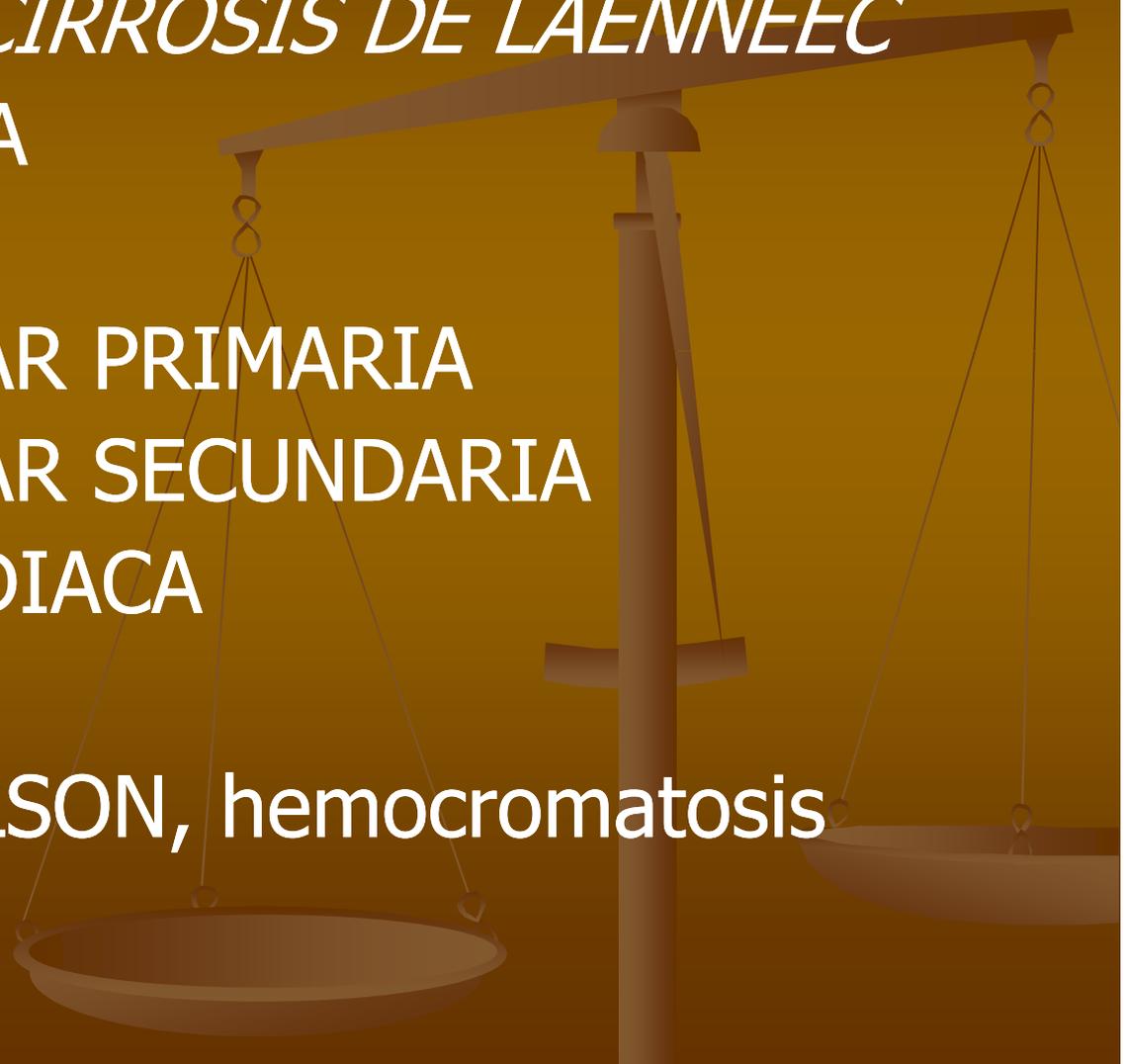


EPIDEMIOLOGIA

- INCIDENCIA ANUAL DE 360/100000 (E.U)
- LA CAUSA MAS COMUN EN EL MUNDO OCCIDENTAL ES EL ALCOHOLISMO, SEGUIDO DE LA HEPATITIS VIRALES
- SOLO EL 10-15% DE LOS ALCOHOLICOS EVOLUCIONAN A CIRROSIS.
- ES UNA ENFERMEDAD SUBCLINICA POR LARGO PERIODO, FRECUENTEMENTE DIAGNOSTICADA ACCIDENTALMENTE.

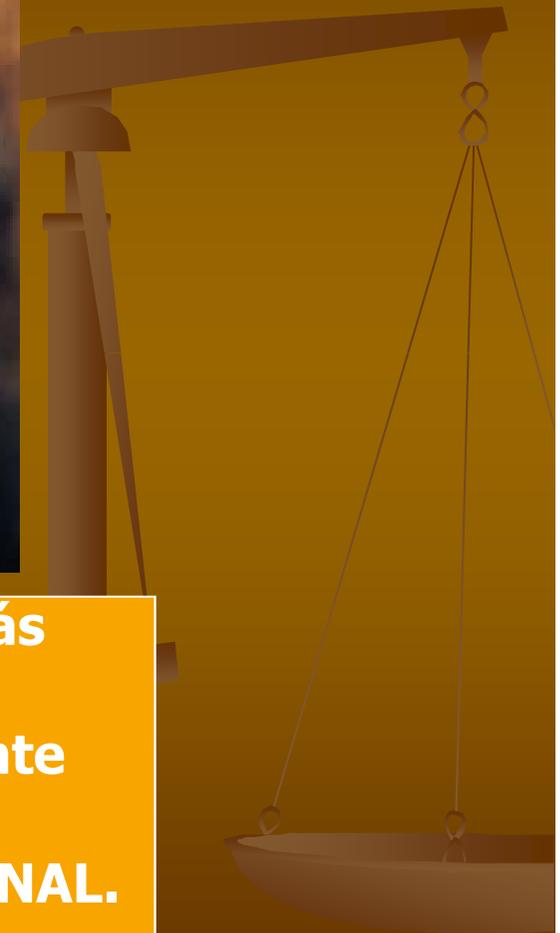
CLASIFICACIÓN ETIOLOGICA

- ALCOHOLICA: *CIRROSIS DE LAENNEEC*
- POSHEPATITICA
- IDIOPATICA
- CIRROSIS BILIAR PRIMARIA
- CIRROSIS BILIAR SECUNDARIA
- CIRROSIS CARDIACA
- FRAMACOS
- GENETICA: WILSON, hemocromatosis





**La cirrosis biliar primaria afecta más habitualmente a mujeres y se diagnostica más frecuentemente entre los 40 y 60 años.
HIPERGAMAGLOBULINEMIA POLICLONAL.
FAN, Ac. Antimitocondrial y Antimusculoliso +**



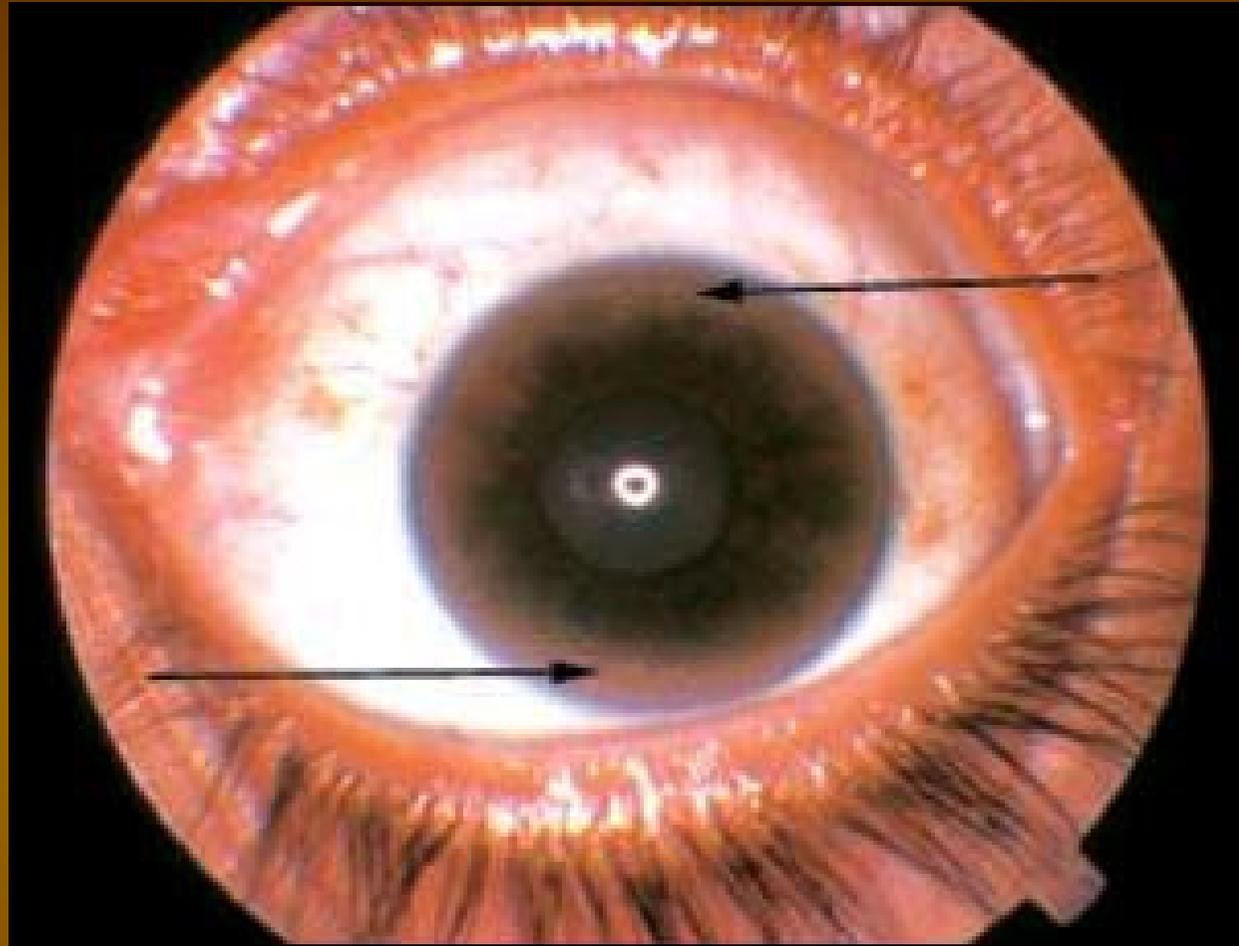


CIRROSIS BILIAR PRIMARIA. MICRONODULILLAR Y TINTE VERDUSCO



HEMOCROMATOSIS. CIRROSIS MICRONODULAR
delimitación de nódulos y bandas fibrosas es poco notoria,
debido en parte a la densa acumulación de hemosiderina
en el parénquima y en el intersticio (color achocolatado).

**ES LA ENFERMEDAD AUTOSOMICA RECESIVA MAS FRECUENTE EN
LA RAZA BLANCA**



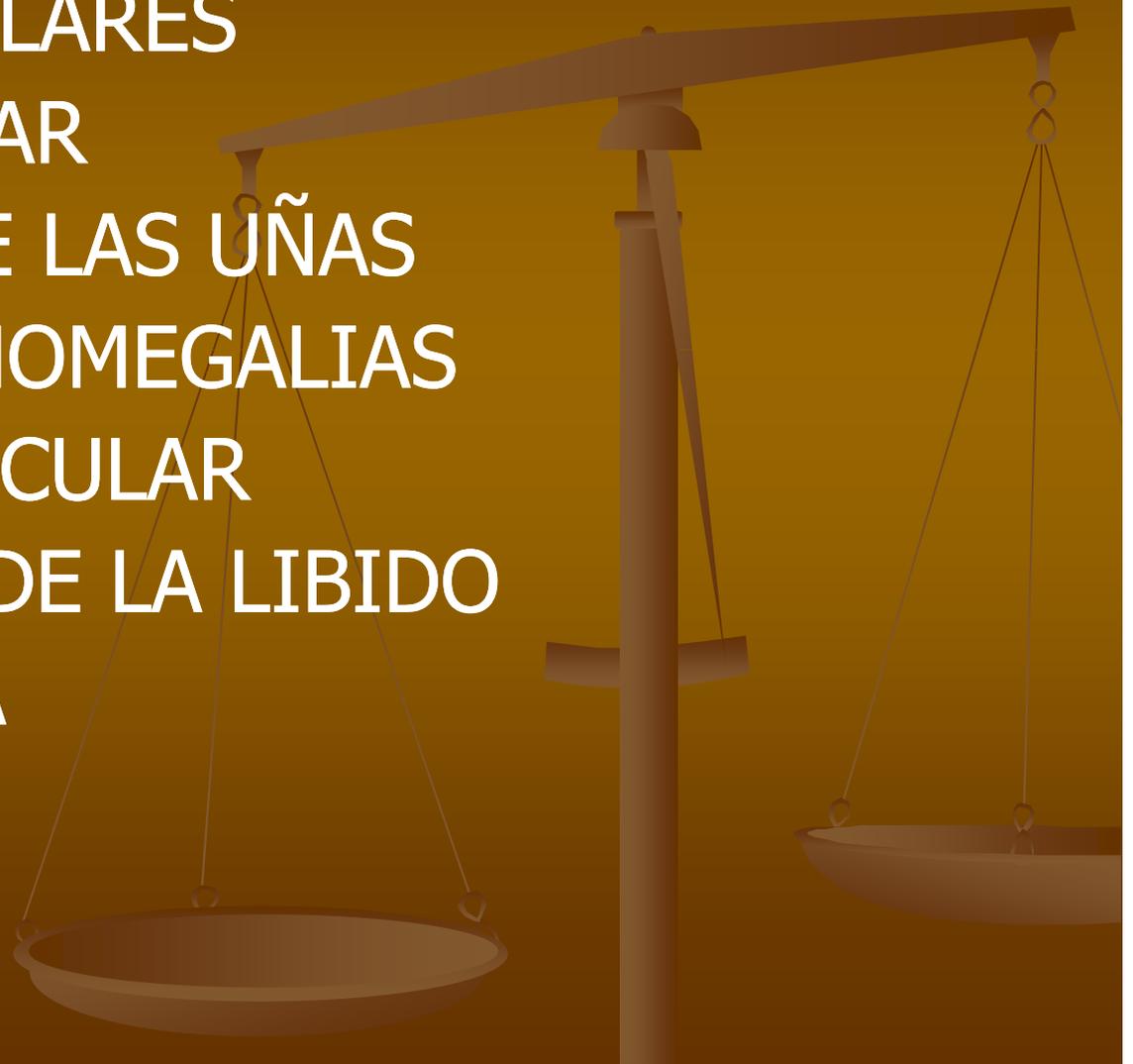
**ANILLO DE KAYSER-FREISCHER
ENFERMEDAD DE WILSON**



Síntomas psíquicos, los signos neurológicos, la presencia del anillo de Kayser - Fleischer, las cifras disminuidas de la ceruloplasmina sérica, la excreción aumentada del cobre en la orina de 24 horas y la presencia de cirrosis hepática subclínica permiten hacer el diagnóstico de enfermedad de Wilson

MANIFESTACIONES CLINICAS

- ARAÑAS VASCULARES
- ERITEMA PALMAR
- FRAGILIDAD DE LAS UÑAS
- HEPATOSPLENOMEGALIAS
- ATROFIA TESTICULAR
- DISMINUCION DE LA LIBIDO
- GINECOMASTIA
- ICTERICIA





Aparición de hematomas espontáneos.
Factores k dependientes: II, VII, IX y X



Palma hepática.

Enrojecimiento de las eminencias tenar e hipotenar
Además, importante atrofia muscular.

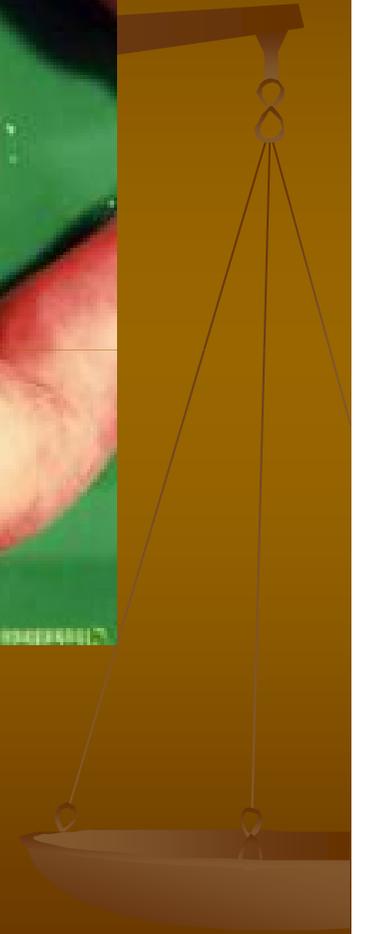
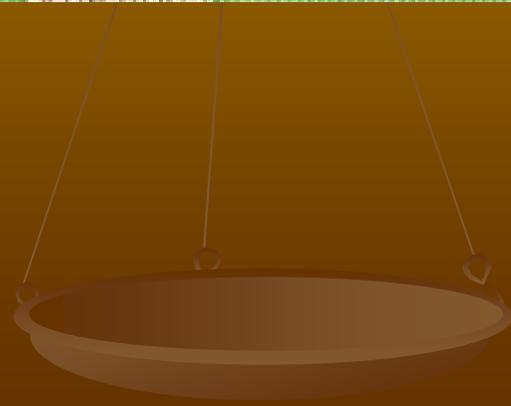
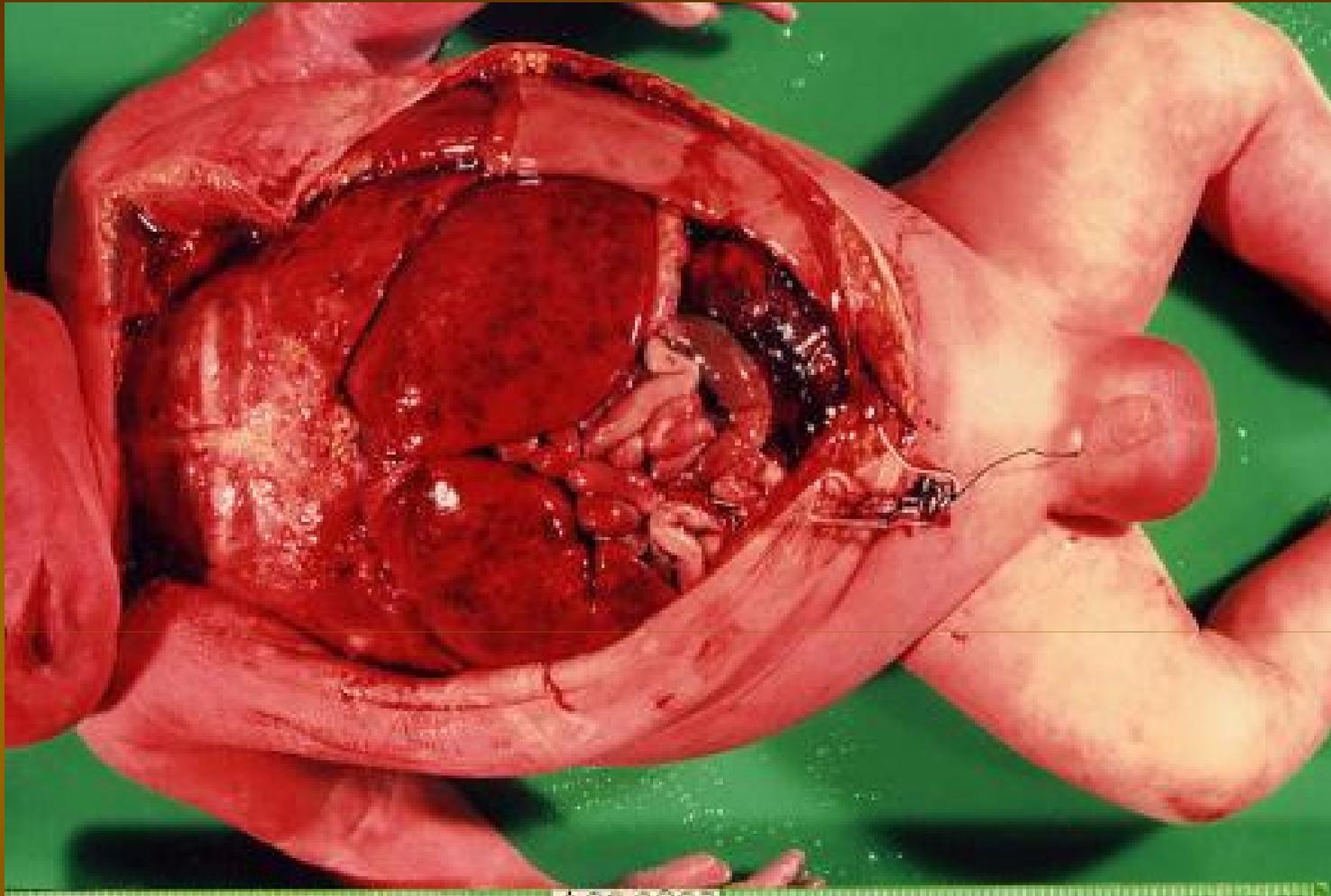


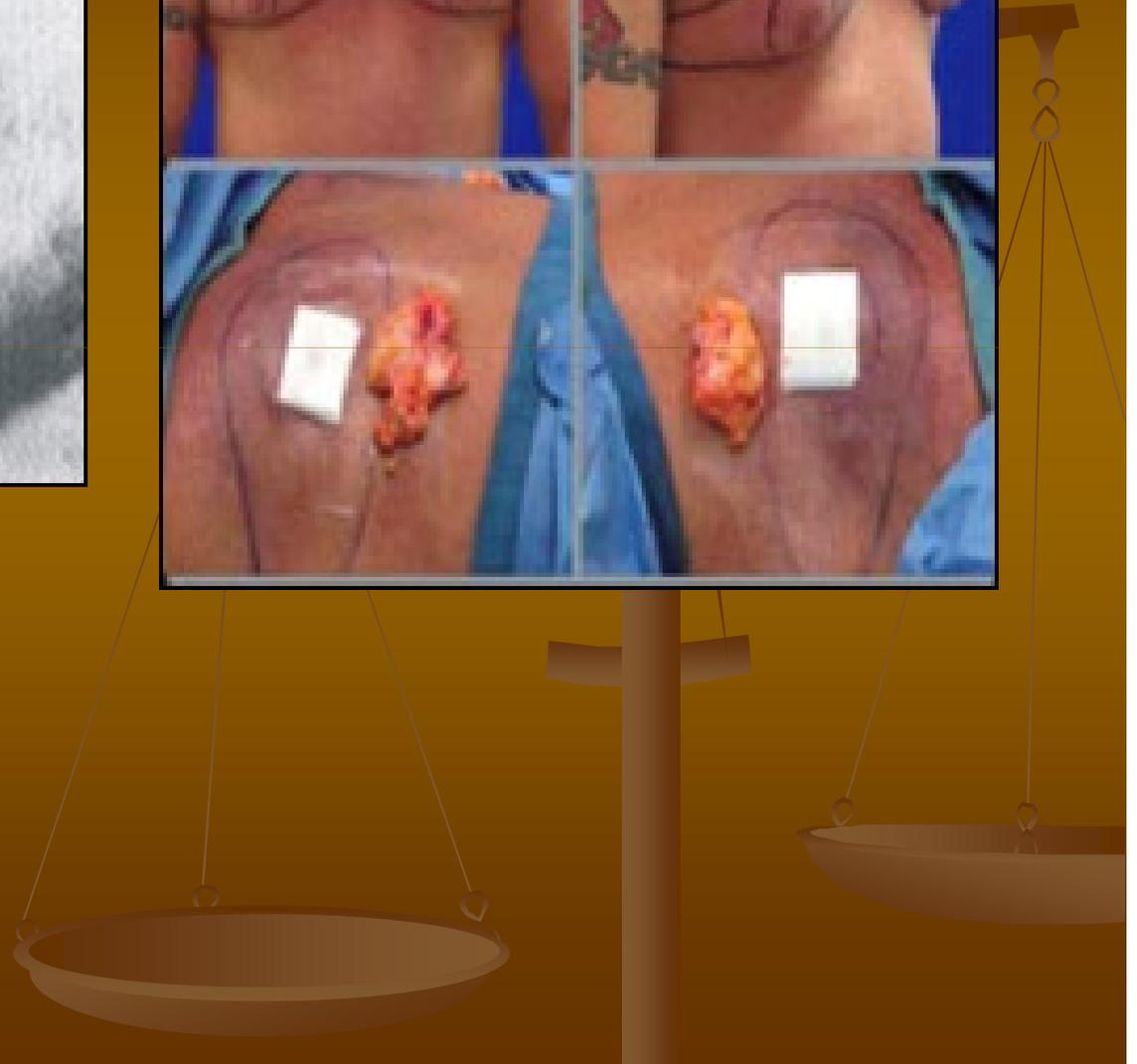
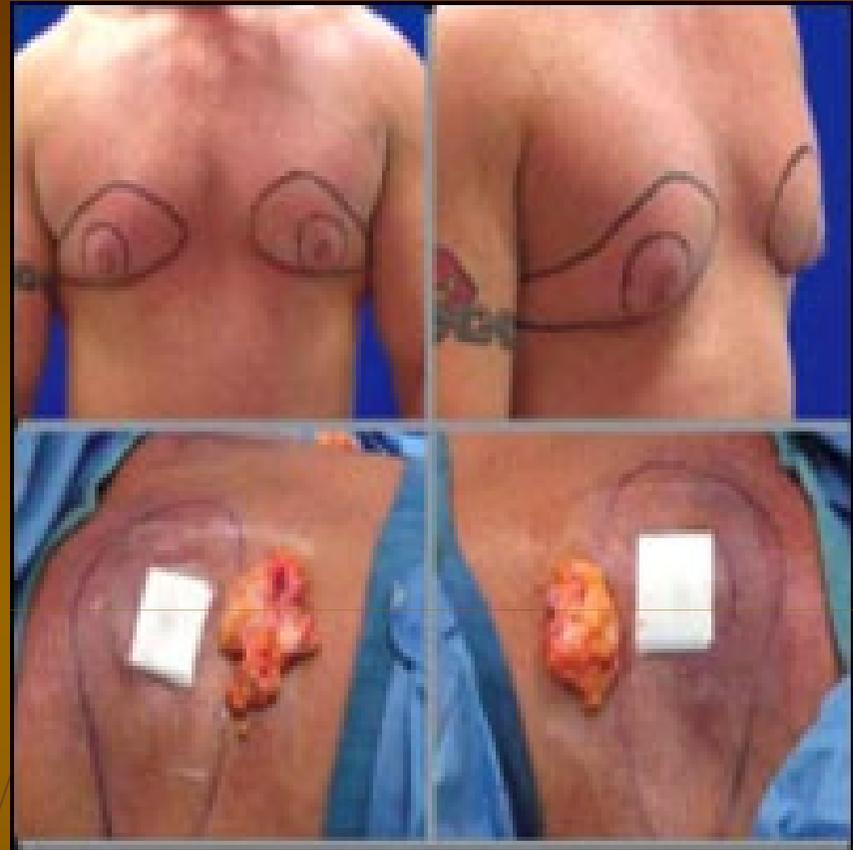
**ARAÑAS VASCULARES
EN CIRROSIS**

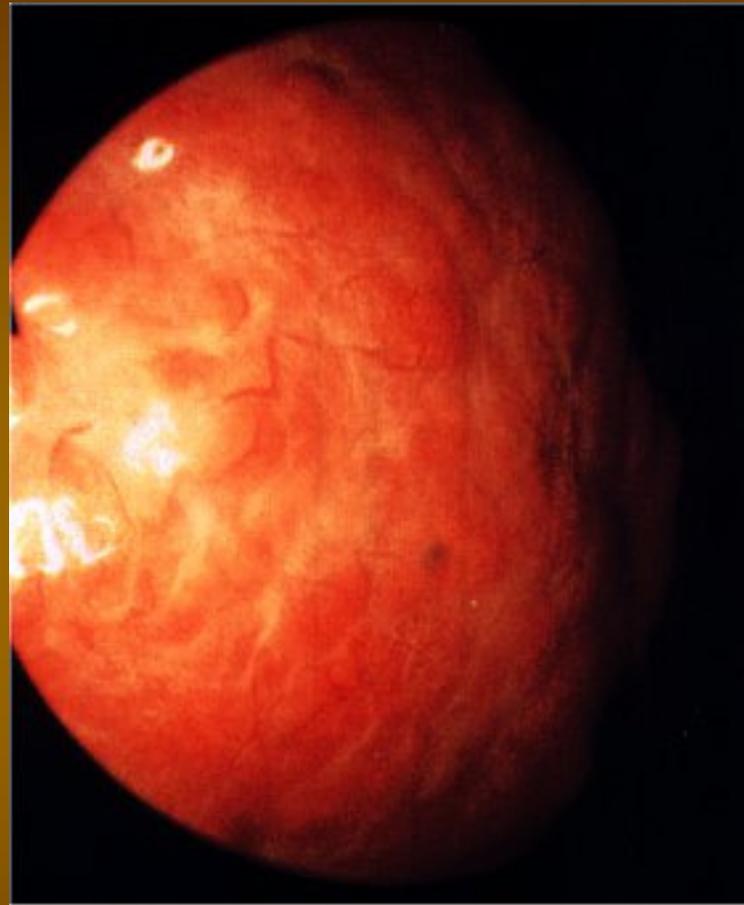




**LA HEPATOMEGALIA PUEDE SER VISIBLE.
LA CIRROSIS PUEDE TENER EL HIGADO DE TAMAÑO
NORMAL, AUMENTADO O DISMINUIDO.**

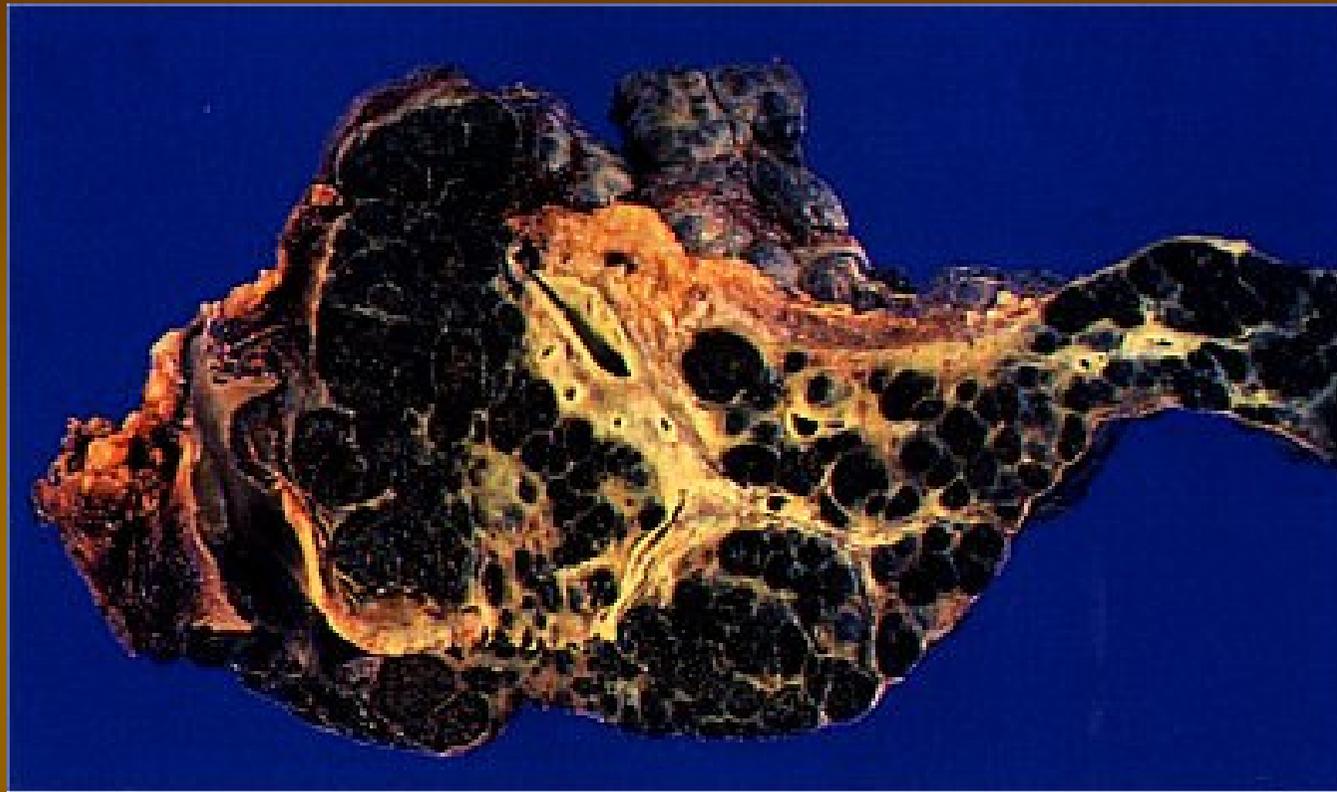






**HIGADO CON CIRROSIS VISTO POR
VIDEOLAPAROSCOPIA
COMPRENDE EL 10-40% DE LOS
DIAGNOSTICOS DE CIRROSIS**





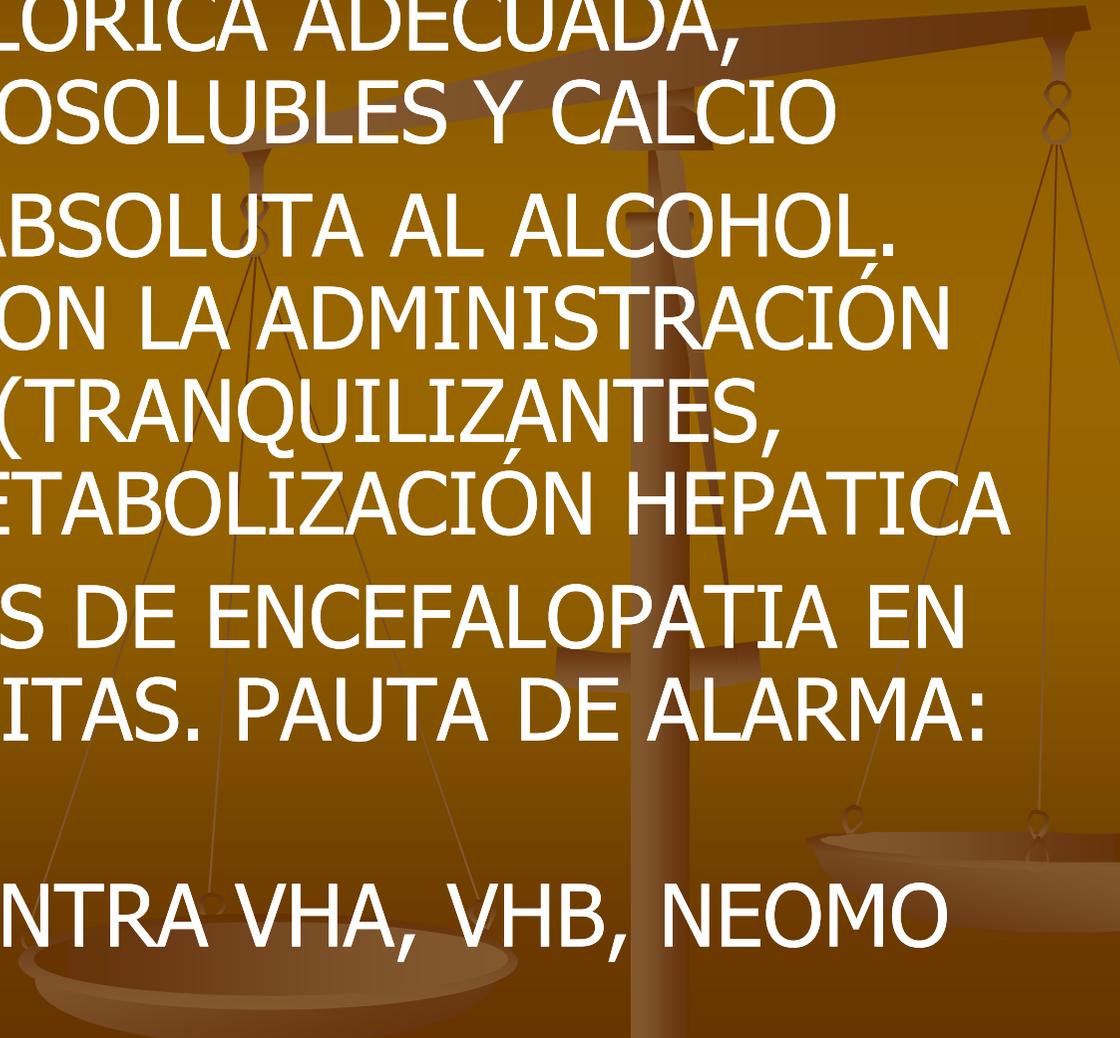
HIGADO CON CIRROSIS

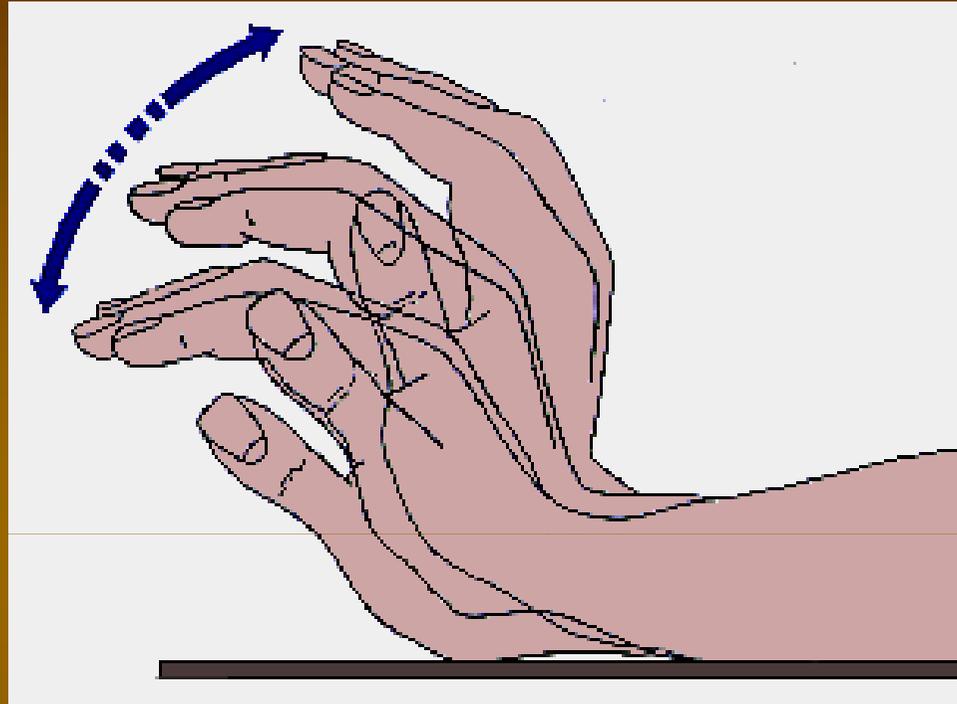
DIAGNOSTICO

- SOSPECHA. DATOS DE LA HISTORIA Y DEL EXAMEN FÍSICO
- DEFINITIVO SE REALIZA MEDIANTE ESTUDIO HISTOPATOLOGICO



MEDIDAS GENERALES, EDUCACIÓN Y SOPORTE

- **INGESTIÓN CALÓRICA ADECUADA, VITAMINAS LIPOSOLUBLES Y CALCIO**
 - **ABSTINENCIA ABSOLUTA AL ALCOHOL. PRECAUCIÓN CON LA ADMINISTRACIÓN DE FARMACOS (TRANQUILIZANTES, AINES) CON METABOLIZACIÓN HEPÁTICA**
 - **BUSCAR SIGNOS DE ENCEFALOPATIA EN TODAS LAS VISITAS. PAUTA DE ALARMA: MELENA**
 - **INMUNIZAR CONTRA VHA, VHB, NEOMO Y GRIPE.**
- 

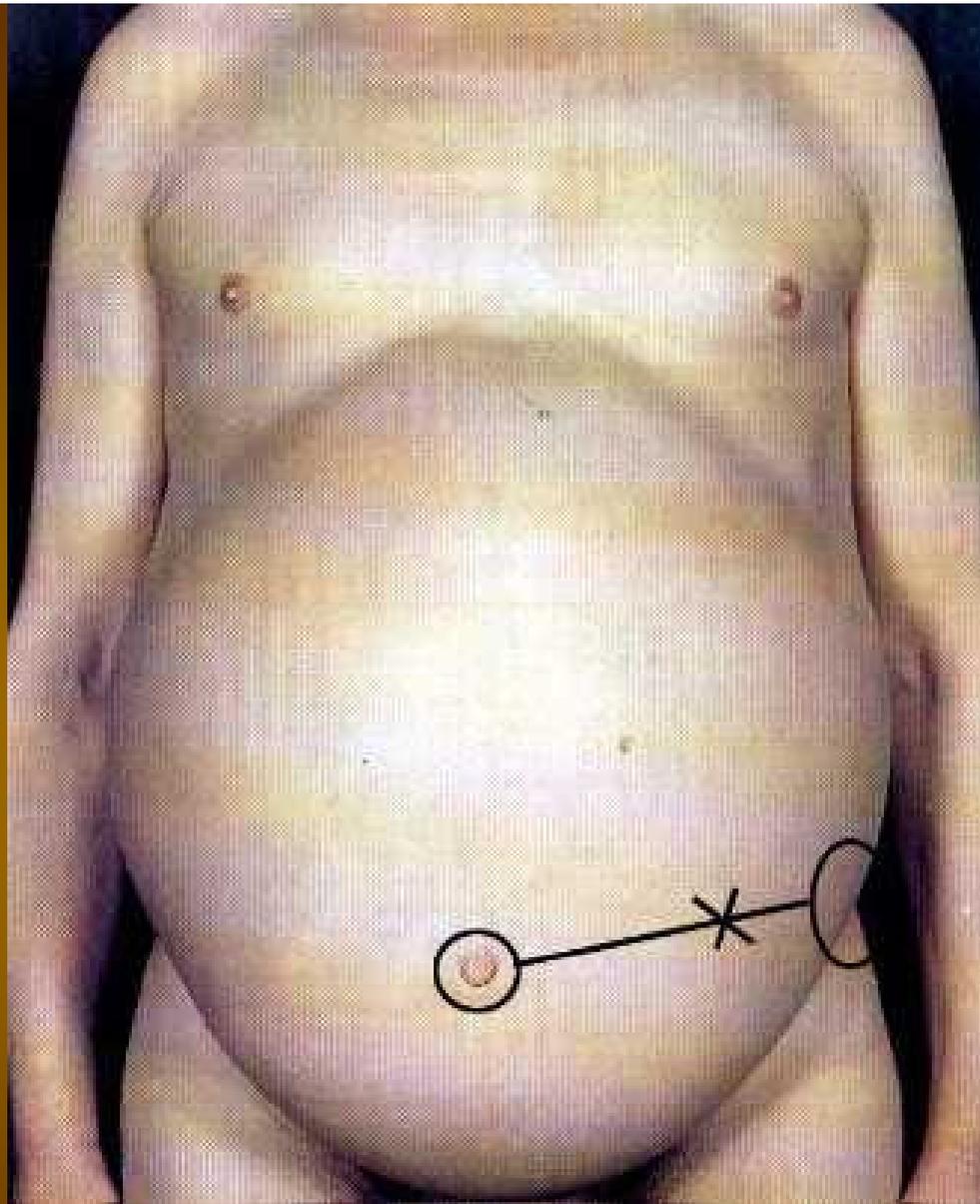


**Típico de encefalopatía hepática, sin embargo no es patognomónico de ella pudiendo observarse en otras encefalopatías metabólicas.
BUSCAR EN TODAS LAS VISITAS DE UN CIRROTICO**

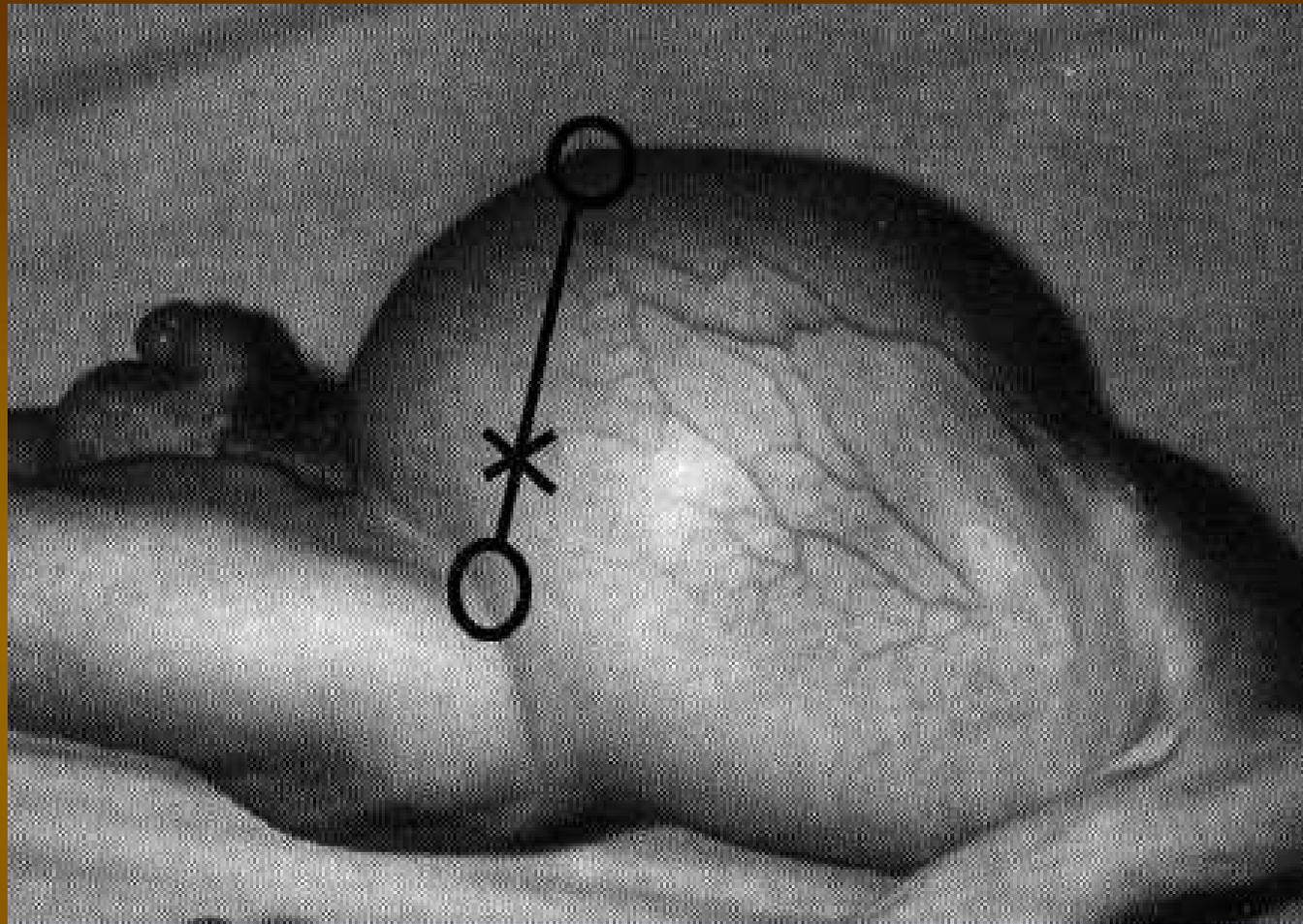
COMPLICACIONES

- ASCITIS
- ENCEFALOPATIA HEPATICA
- HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA ASOCIADA A HIPERTENSION PORTAL

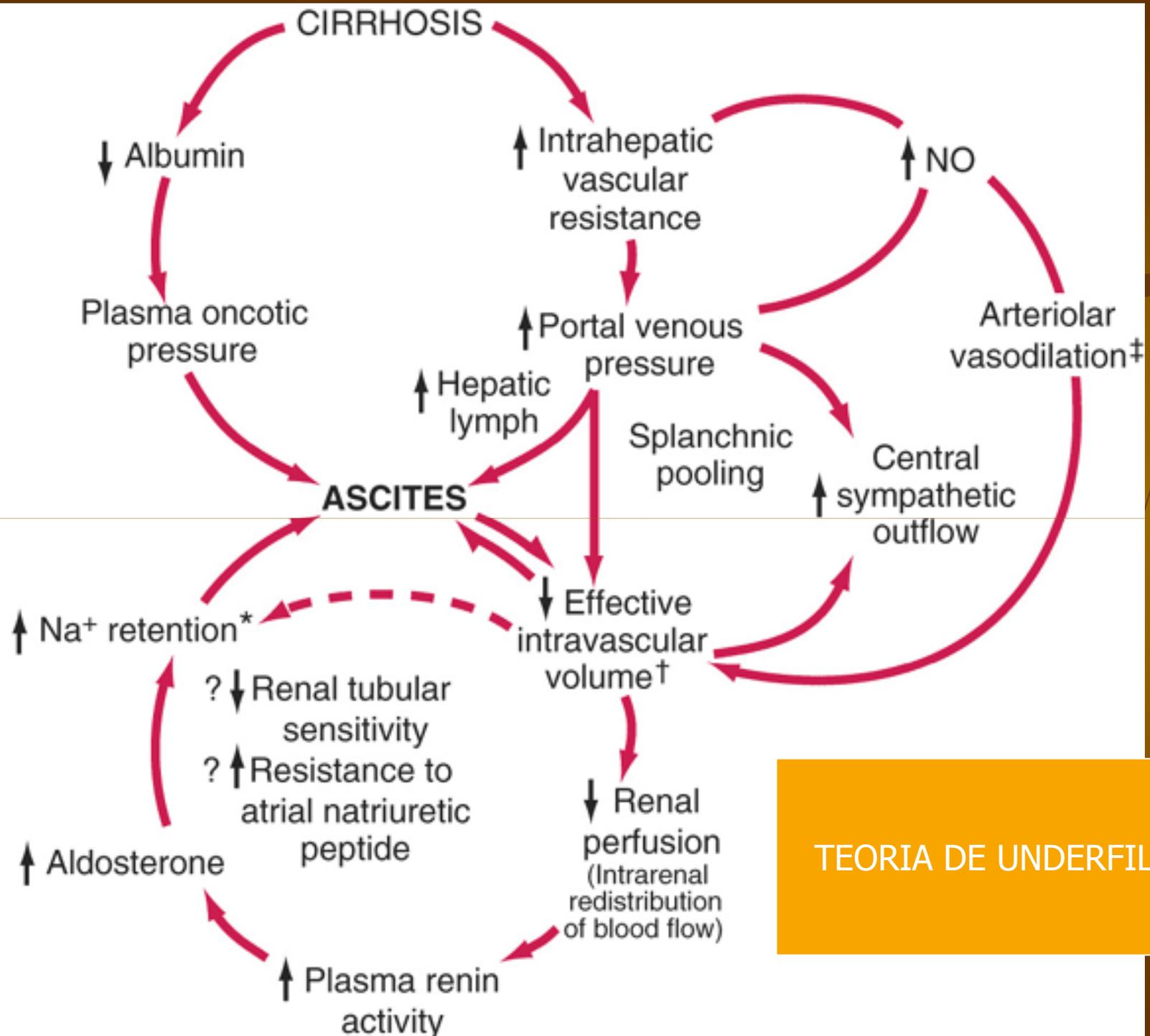


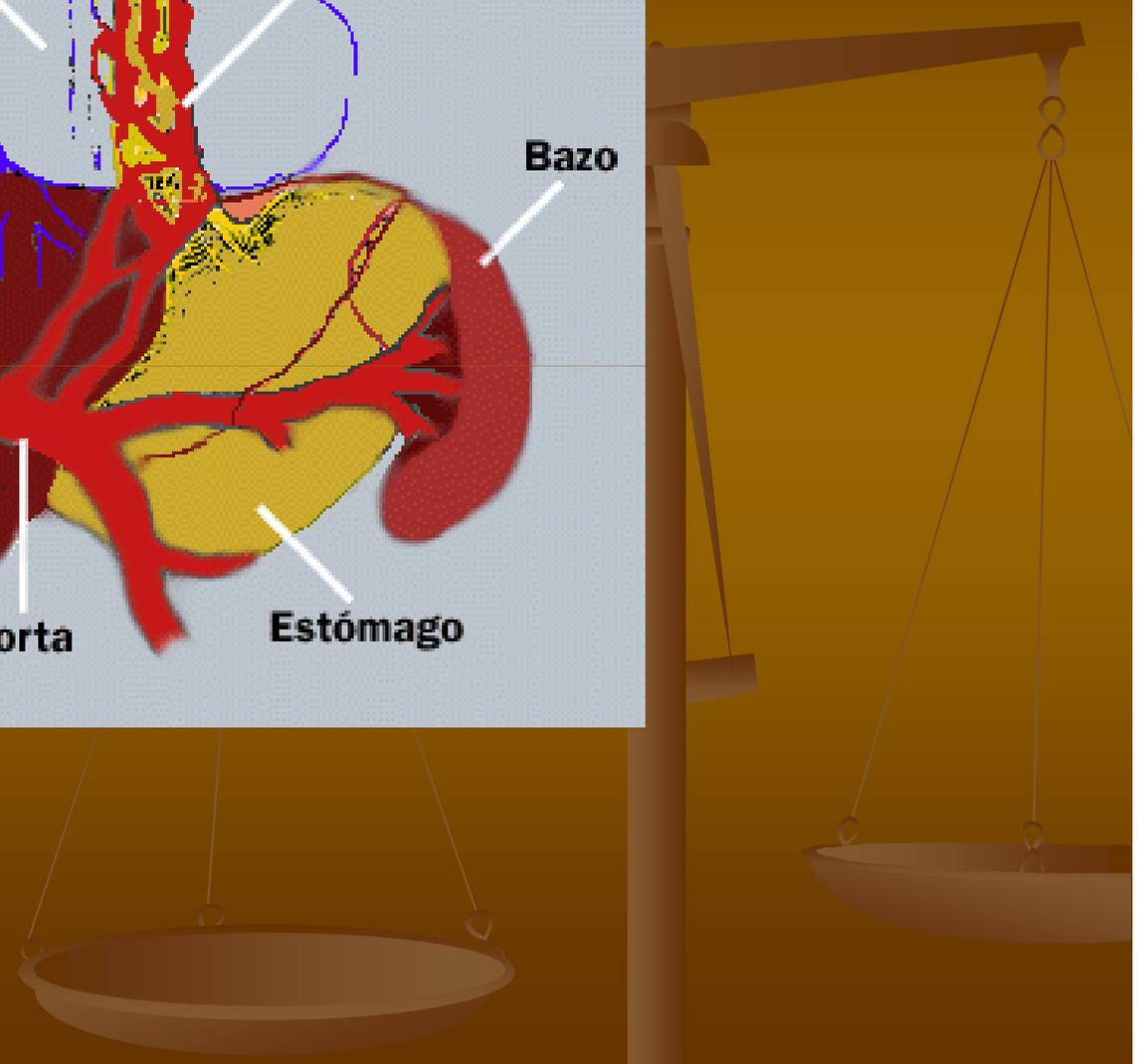
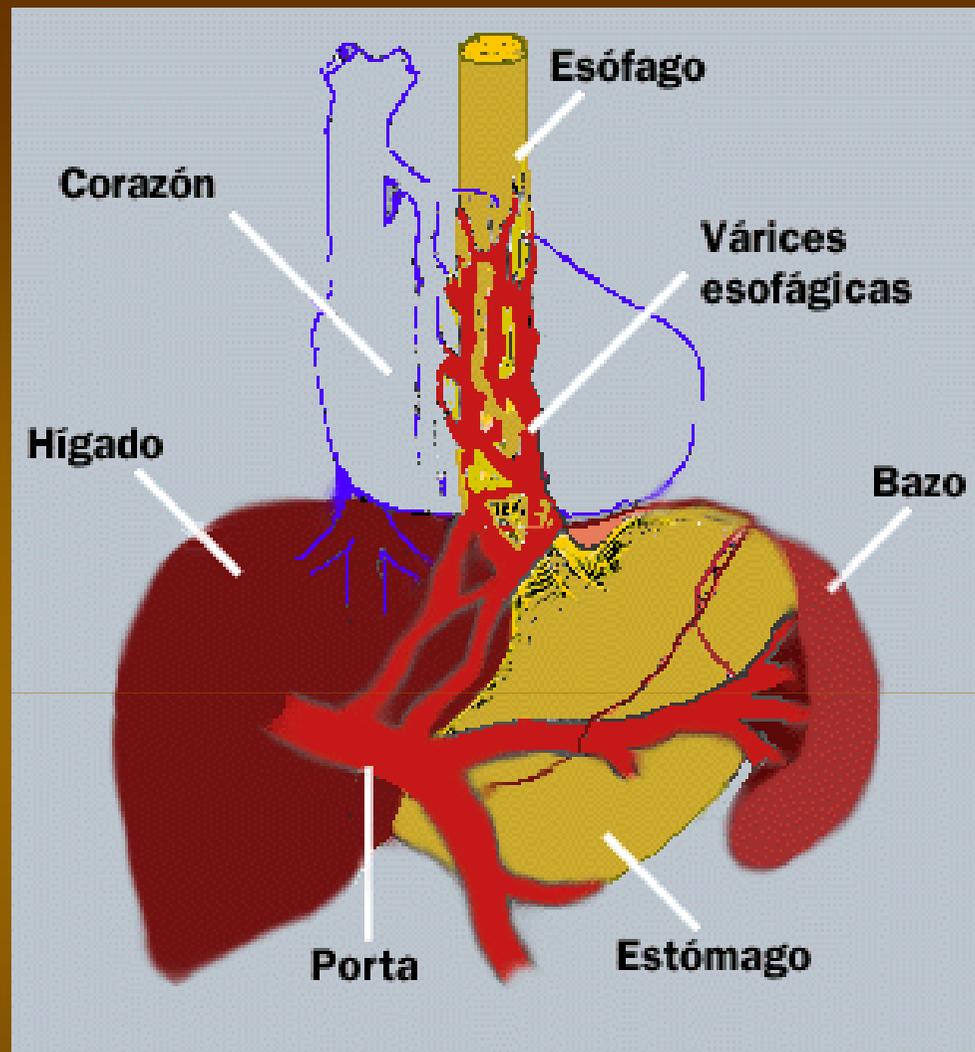


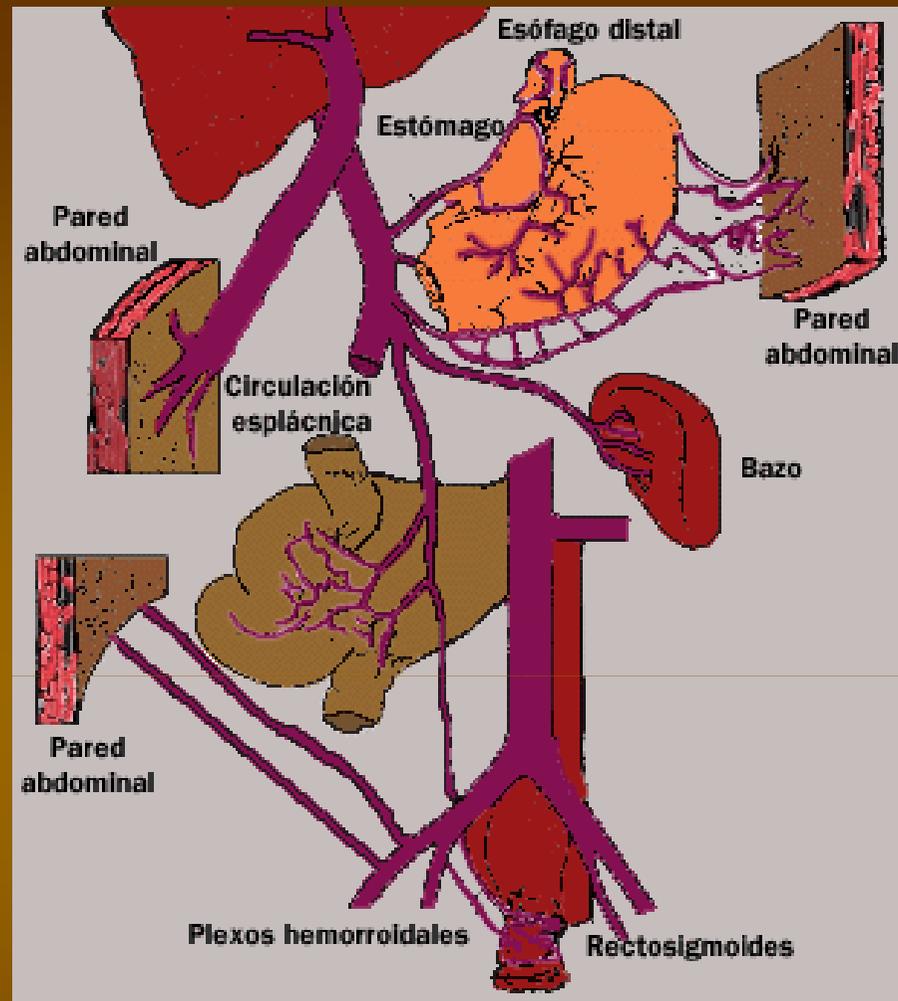
SUPERVIVENCIA AL AÑO: 50%
SUPERVIVENCIA A LOS 5 AÑOS: 20%
+ FALLA RENAL 20 % A LOS SEIS MESES.



EL DESARROLLO DE ASCITIS ES UN SIGNO DE MAL PRONÓSTICO

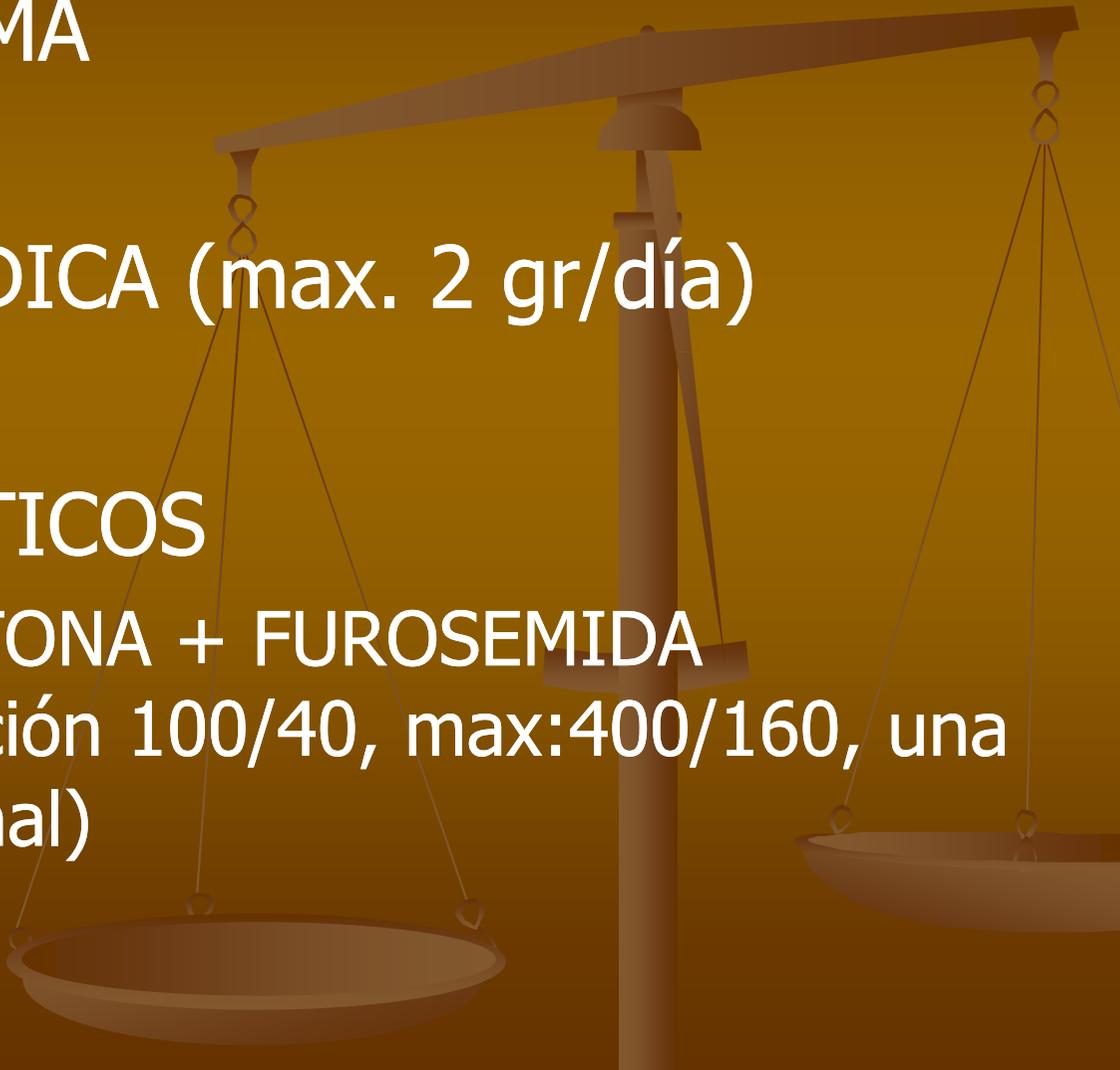




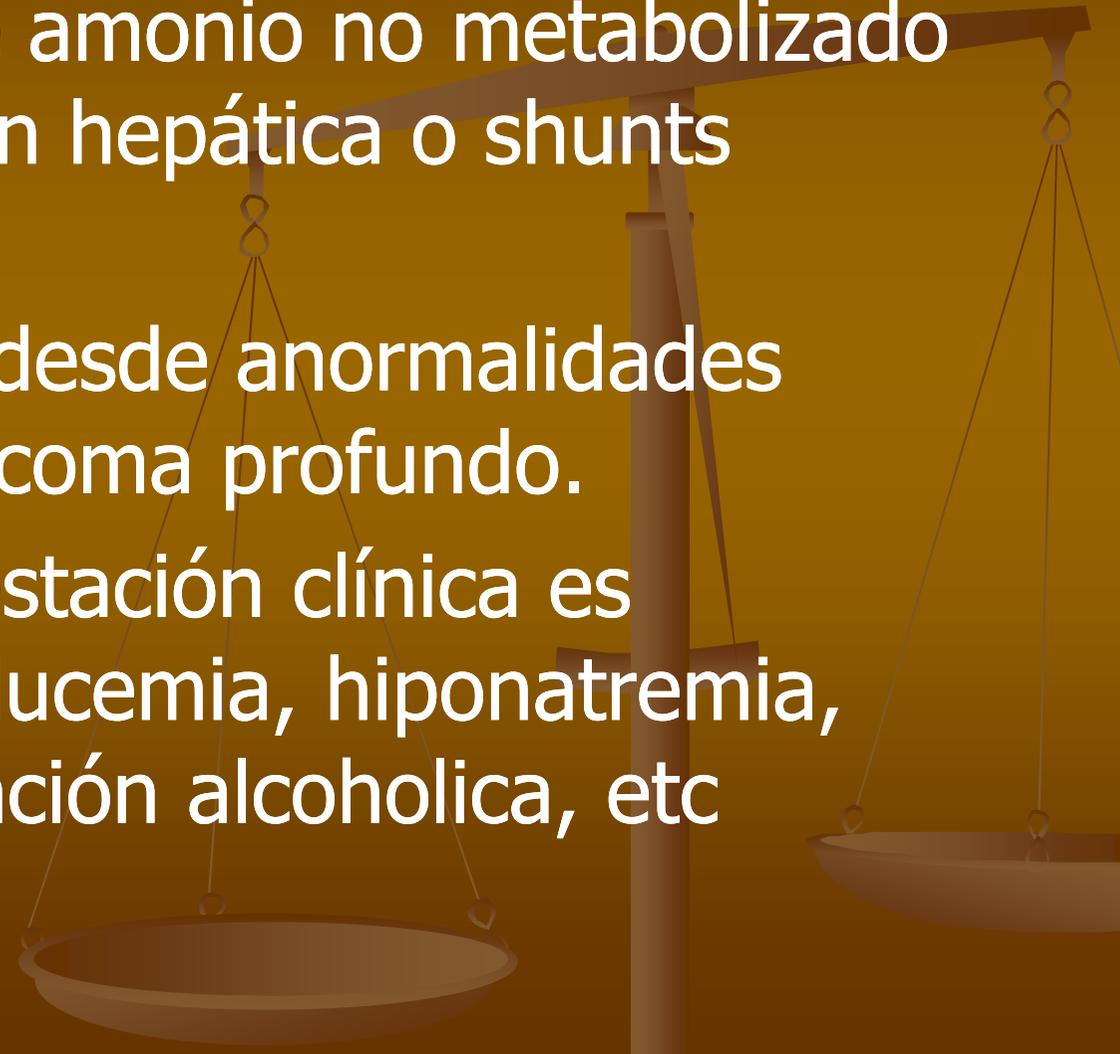


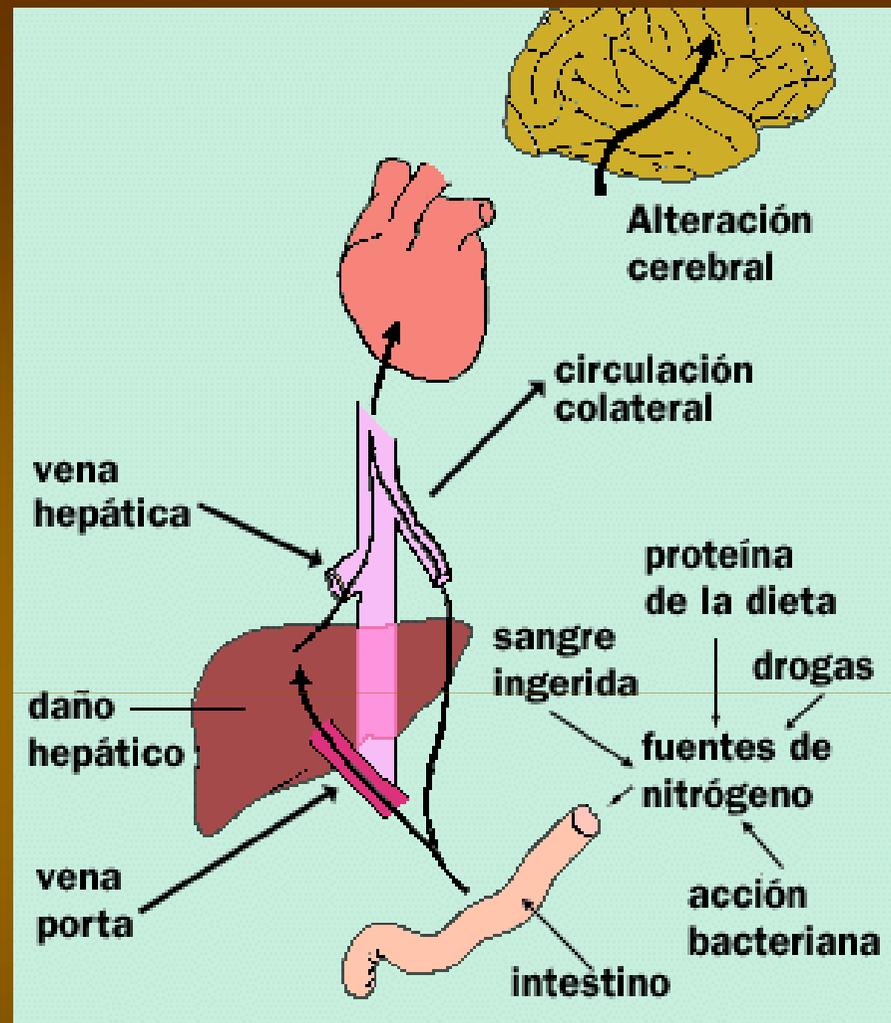
Circulación colateral en hipertensión portal.

TRATAMIENTO

- REPOSO EN CAMA
 - DIETA HIPOSÓDICA (max. 2 gr/día)
 - USO DE DIURETICOS
 - ESPIRONOLACTONA + FUROSEMIDA
(mantener relación 100/40, max:400/160, una sola dosis matinal)
- 

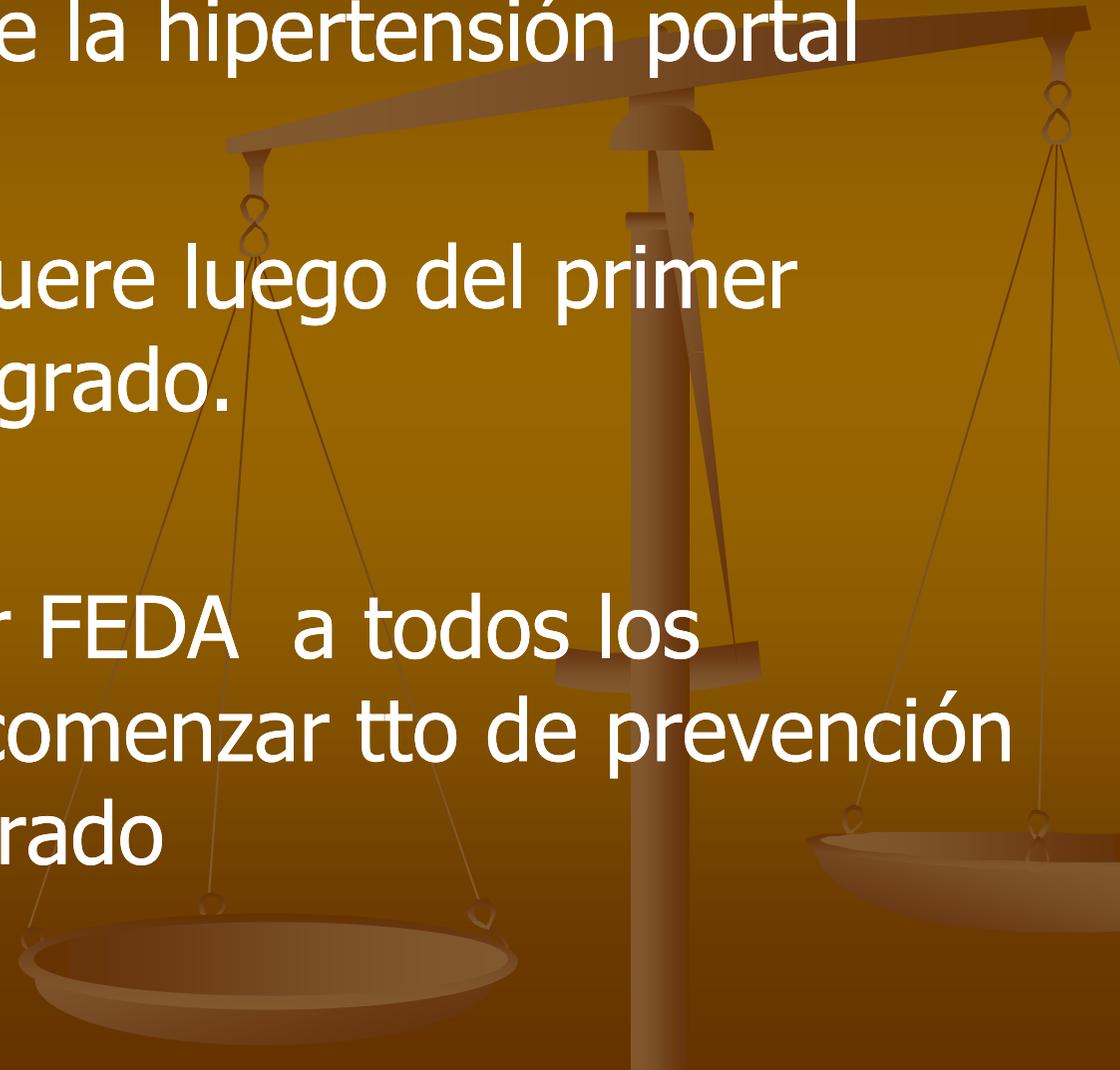
Encefalopatía portosistémica

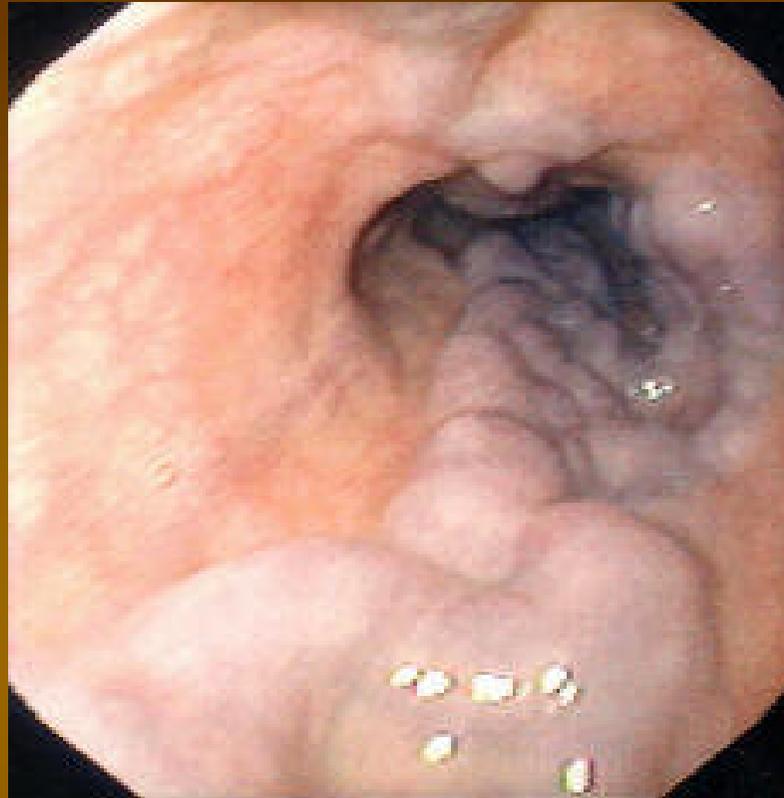
- Acumulación de amonio no metabolizado por mala función hepática o shunts portosistémicos
 - La clínica varía desde anomalías sutiles hasta el coma profundo.
 - Ninguna manifestación clínica es exclusiva: hipoglucemia, hiponatremia, uremia, intoxicación alcohólica, etc
- 



Se generan vías de comunicación entre el territorio portal y el territorio cava. Así, la sangre que proviene del tubo digestivo accede directamente al SNC, sin pasar por el hígado.

Varices esofágicas

- Consecuencia de la hipertensión portal
 - El 25 al 50% muere luego del primer episodio de sangrado.
 - Se debe realizar FEDA a todos los cirróticos para comenzar tto de prevención del primer sangrado
- 



Las várices esofágicas se diagnostican mediante una endoscopía digestiva alta. Es razonable Pensar en hipertensión portal.

TRATAMIENTO

- Bloqueantes B. adrenergicos no selctivos: propanolol, nadolol.
 - Dosis de comienzo: 20mg/día
 - Dosis media: 160mg/día
 - Objetivo: reducir la FC basal en un 25%, pero no a menos de 55 l/min, no recomendable si TAS < 100 mmHg y suspender si < 90 mmHg
- 