


**HOSPITAL DEL NIÑO JOSÉ RENÁN ESQUIVEL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA  
PROTOCOLO DE MANEJO DE FALLA HEPÁTICA**

**CONTENIDO:**

1. Autores
2. Revisores
3. Declaración de conflicto de intereses de los Autores / Revisores
4. Justificación
5. Alcance y Propósito
6. Objetivos
7. Antecedentes locales del comportamiento de la enfermedad
8. Nombre de la enfermedad
9. Definición
10. Criterios diagnósticos
11. Tratamiento
12. Criterios de referencia
13. Evolución y pronóstico
14. Seguimiento y controles
15. Prevención
16. Referencias bibliográficas

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 2 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

### 1. AUTORES:

Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital del Niño Doctor José Renán Esquivel.

### 2. REVISORES

Dr. Ricardo Chanis, Jefe del Servicio de Gastroenterología, Oficina de Calidad y Seguridad del Paciente.

### 3. DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES DE LOS AUTORES / REVISORES

Los autores y revisores participantes en la elaboración de este protocolo de atención declaran que no existen conflictos de intereses que afecten el contenido.

### 4. JUSTIFICACIÓN

La falla hepática aguda pediátrica es un síndrome de disfunción severo y repentino de los hepatocitos que lleva a un fallo de la función de síntesis y desintoxicación. Es una enfermedad grave, poco frecuente y potencialmente fatal.

Debido a su rareza, la FHA ha sido difícil de estudiar en profundidad y muy pocos ensayos de terapia controlada se han realizado. Como resultado, no se han establecido normas de cuidados intensivos para esta condición, de ahí la importancia de establecer una guía que proporcione algunas orientaciones generales.


### 5. ALCANCE Y PROPÓSITO

#### ALCANCE

Protocolo destinado a la población pediátrica admitida al Hospital del Niño “Dr. José Renán Esquivel” con el diagnóstico de Falla Hepática destinada tanto a médicos de atención primaria, pediatras como a gastroenterólogos pediátricos.

#### PROPÓSITO

Elaboración de protocolo de abordaje de pacientes con datos de falla hepática con el fin de normalizar una conducta médica para contribuir en el manejo de estos pacientes para la detección y tratamiento oportuno de las complicaciones y así contribuir a la mejora de la calidad de vida como a una referencia oportuna.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 3 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

## 6. OBJETIVOS

### Objetivo General

Revisar la bibliografía de los elementos más importantes de falla hepática aguda para establecer un protocolo de manejo, diagnóstico y tratamiento.

### Objetivos Específicos

- Mencionar los mecanismos patogénicos que explican la instauración de la insuficiencia hepática y los elementos clínicos que la caracterizan.
- Describir las complicaciones y las medidas de sostén que constituyen la base del tratamiento.
- Revisar las recomendaciones actuales de manejo.

## 7. ANTECEDENTES LOCALES DEL COMPORTAMIENTO DE LA ENFERMEDAD

La incidencia real de fallo hepático agudo en niños es desconocida. En Estados Unidos, se realizan, aproximadamente, 675 trasplantes hepáticos pediátricos al año, de los cuales un 10-13% corresponden a FHA.


Según el Departamento de registros médicos y estadísticas del Hospital del Niño José Renán Esquivel entre los años 2007 al 2021, se registraron 98 casos de Insuficiencia Hepática. De los cuales se vieron afectados con mayor frecuencia los menores de 1 año de edad (43 casos, de predominio el sexo femenino) y del total de casos se presentaron 58 defunciones en este periodo.

## 8. NOMBRE DE LA ENFERMEDAD

K72 Fallo hepático, no clasificado en otra parte  
 K720 Insuficiencia hepática aguda o subaguda  
 K721 insuficiencia hepática crónica  
 K729 insuficiencia hepática, no especificada

## 9. DEFINICIÓN

La definición de FHA más apropiada para la edad pediátrica es la de afectación multisistémica que se desarrolla en días o semanas en un paciente con disfunción hepática grave y sin antecedentes de enfermedad hepática previa.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 4 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

## 10. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Insuficiencia hepática aguda en niños se define por la presencia de los tres criterios siguientes:

- **Inicio agudo:** inicio de insuficiencia hepática dentro de las ocho semanas posteriores al inicio de la enfermedad hepática clínica en un paciente sin evidencia previa de enfermedad hepática crónica.

- **Evidencia bioquímica de daño hepático agudo (uno o ambos):**

- **Daño hepatocelular:** aspartato aminotransferasa o alanina aminotransferasa >100 UI/l (a menos que se deba a una miopatía).

- **Disfunción biliar:** bilirrubina total >5 mg/dL (85,5 micromol/L), bilirrubina directa o conjugada >2 mg/dL (34,2 micromol/L) y/o gamma-glutamil transpeptidasa >100 UI/L.

- **Coagulopatía:** que persiste después de la administración de vitamina K, definida como:

- Tiempo de protrombina (PT)  $\geq 15$  segundos o índice internacional normalizado (INR)  $\geq 1,5$  con evidencia de encefalopatía hepática.

- PT  $\geq 20$  segundos o INR  $\geq 2,0$ , con o sin encefalopatía.

No se requiere encefalopatía hepática si la coagulopatía es grave, porque puede ser difícil de evaluar en niños y puede no ser clínicamente aparente hasta las etapas terminales del proceso de la enfermedad.

- **Causas de Falla Hepática Aguda en niños y recomendaciones (Ver Tabla 1)**


- **Estadios de encefalopatía** en niños menores de 4 años y mayores de 4 años (Ver Tabla 2 y 3)

- **Evaluación del paciente con Falla hepática aguda (Ver Tabla 4)**

## 11. TRATAMIENTO

### Nutrición y aporte de glucosa

- La FHA es un estado catabólico caracterizado por un balance negativo de nitrógeno.
- La alimentación oral o enteral es preferible porque es más fisiológica y está asociada con un menor riesgo de infecciones sistémicas severas.
- Restricción de proteínas (1 g/kg/día) si hay hiperamonemia. Si no hay signos de encefalopatía, no se aconseja la restricción proteica. Se prefiere indicar proteína de origen de alto valor biológico. Las recomendaciones nutricionales en niños con FHA se describen (ver tabla 5)

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 5 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

- Es posible que la velocidad de infusión de glucosa deba ser de 10 a 15 mg/kg/min y que las concentraciones de glucosa IV deban estar por encima del 20 % de dextrosa para mantener los niveles adecuados de glucosa.
- En algunos pacientes es necesario colocar una vía venosa central para lograr este propósito.
- Poca evidencia del uso de fórmulas designadas para enfermedad hepática (fórmulas enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada).
- Eliminar de la nutrición elementos trazas cobre, manganeso, molibdeno, selenio.


### Monitorización

Se recomienda también el seguimiento de los siguientes parámetros clínicos y bioquímicos hasta que el paciente se mantenga estable:

- Signos vitales, incluida la presión arterial cada 4 horas, más frecuentemente en un niño inestable.
- Monitorización continua de saturación de oxígeno.
- Observaciones neurológicas / grado de coma (**ver tabla 2y 3**)
- Los gases en sangre arterial, electrolitos plasmáticos y glicemia\* deben efectuarse cada 12 ó 24 horas (más frecuente en el niño inestable), al igual que el tiempo de protrombina (TP), hasta que el paciente se estabilice. (\* La glucosa sérica debe mantenerse entre 90 y 120 mg/dL, ya que, tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia pueden afectar los mecanismos homeostáticos críticos y la regeneración hepática.
- Puede ser necesario un catéter venoso central si se necesitan concentraciones de glucosa intravenosa >12.5% para mantener la glucosa sérica mientras se restringe el volumen de líquido.

Revisión de la prescripción médica para valoración de medicamentos con metabolismo hepático. Pruebas de función hepática, urea sanguínea, creatinina sérica, calcio y el fosfato al menos dos veces por semana.

- Se recomiendan cultivos de vigilancia bacteriana frecuentes (sangre, orina).
- Los pacientes con FHA tienen una mayor susceptibilidad a la infección bacteriana y sepsis por disfunción del sistema inmunitario.
- La evidencia de infección puede ser sutil, como taquicardia, sangrado (p. ej., intestinal, pulmonar), gasto renal reducido o cambios del estado mental. La fiebre puede no estar presente. Los cultivos de sangre deben obtenerse con cualquier evidencia de deterioro clínico y los antibióticos deben iniciarse con una preocupación clínica de sepsis.
- Los organismos más aislados son los cocos Gram positivos (Staphylococco, Streptococco) y bacilos gran negativos entéricos (E. coli, Klebsiella). Las infecciones por hongos, en particular *Candida albicans*, pueden estar presentes en 1/3 de los pacientes con FHA.
- Se recomienda una cobertura de amplio espectro con una cefalosporina de tercera generación carbapenem, vancomicina y fluconazol cuando sea indicado.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 6 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

- La monitorización de la presión intracraneana (PIC) por métodos invasivos es útil en casos seleccionados. Sin embargo, la colocación de los monitores conlleva asociado el riesgo de sangrado y existe poca experiencia reportada en pacientes pediátricos. Se la ha utilizado en niños con encefalopatía hepática grados III y IV, que requerían intubación y ventilación mecánica. Las alteraciones de la hemostasia deberían ser corregidas.

### Medidas farmacológicas y de soporte

#### Los pacientes con FHA son sensitivos al manejo de líquidos sobre hidratar (edema pulmonar o periférico) o subhidratar (afección renal).


- En ausencia de la necesidad de resucitación con volumen, los líquidos i.v totales deben inicialmente ser restringidos a alrededor del 90% de los fluidos de mantenimiento para evitar sobrehidratación.
- El aporte de electrolitos dependerá de la situación del paciente y el grado de encefalopatía.

Los pacientes con FHA desarrollan disfunción plaquetaria, hipofibrinogenemia y déficit de vitamina K. No se recomienda la corrección de rutina.

- La indicación de plasma fresco congelado debe realizarse en pacientes con sangrado significativo, previa realización de procedimientos invasivos o en coagulopatía severa, en dosis de 15-20 ml/kg.
- Se debe indicar Vitamina K en todos los niños con FHA, lentamente **0.2 mg/kg /día (máximo 10 mg día) una dosis. (Ver tabla 6).**
- Concentrado de plaquetas si trombopenia  $< 50.000/mm^3$  si se va a realizar alguna técnica invasiva con riesgo de sangrado.
- Transfusión de crioprecipitados con valores de fibrinógeno  $< 100mg/ml$ .
- La administración profiláctica de inhibidores de la bomba de protones para la prevención de hemorragia gastrointestinal, es una indicación habitual. **Omeprazol 1 mg/kg/día IV. (4,6)**
- Las drogas vasoactivas deberían utilizarse en los pacientes hipotensos, que no mejoran luego de la corrección adecuada de la volemia.

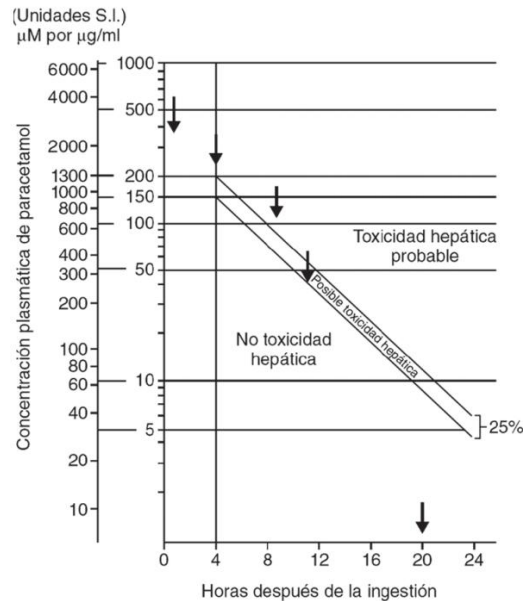
**Los medicamentos que afectan el nivel de conciencia deben ser evitados** ya que es importante la evaluación de la EH. Si la sedación es obligatoria, podría administrarse propofol 1-2 mg/kg.

Hay evidencia creciente de uso de N-acetil cisteína (NAC) infusión en FHA no asociado a ingesta de acetaminofén. Algunos autores recomiendan el uso rutinario de NAC en la dosis de 100 mg / kg / d en todos los casos de FHA independientemente de la etiología. Sin embargo, otros autores postulan que el uso indiscriminado de la NAC en todos los casos de FHA no se justifica. El estudio de Squires y col es el único que intenta investigar la utilidad de la NAC en FHA pediátrica no causada por acetaminofén. Son necesarios más estudios prospectivos para poder establecer el papel de la NAC en este contexto.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 7 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

El nomograma de Rumack-Matthew es una herramienta utilizada para evaluar el riesgo de toxicidad hepática en pacientes que han sido expuestos a una sobredosis de acetaminofén. Es ampliamente utilizada en la práctica clínica para determinar si es necesario administrar un antídoto llamado N-acetilcisteína (NAC).

Se considera dosis tóxica de acetaminofén valores  $> 150$  mg/kg/día.



Nomograma de Rumack-Matthew (concentración plasmática frente horas posingesta)

## COMPLICACIONES

### Tratamiento en la Encefalopatía:


- Cabeza elevada a un ángulo de 20 a 30°.
- Tratamiento antibiótico por sospecha de sepsis.
- Eliminación de medicamentos sedantes que puedan afectar el estado mental.
- La hiperamonemia juega un papel central en el desarrollo de la EH en la mayoría de los casos.

Amonio  $< 75$  micromol/l raramente asociado a edema cerebral.

Amonio  $> 100$  micromol/l fuerte predictor de encefalopatía.

Amonio 200 micromol /l asociado a incremento de la mortalidad.

- Lactulosa (oral) disacárido no absorbible que actúa como catártico, acidifica el contenido colónico (excreta amonio, responsable de la encefalopatía: OBJETIVO  $< 125$ mg/dL) y altera la flora bacteriana. Suspender si el pH de las heces es  $> 6$

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 8 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

**La dosis inicial de lactulosa 1-2 ml/kg/dosis**(Máximo 30 ml/dosis)equivalente a 0.3g/kg,máximo 20 gramos por dosis, cada 4-6 horas por vía oral o vía sonda nasogástrica, ajustándose la dosis según sea necesario para producir de dos a tres heces blandas al día. La "descontaminación" intestinal con rifaximina 20-30mg/kg/día dos a tres administraciones.

La restricción de la ingesta de proteínas a no más de 1 g/kg/día puede ayudar a reducir la producción de amonio.

### Edema cerebral

- Ocurre más comúnmente en aquellos con encefalopatía hepática avanzada (estadio III o IV) y puede progresar rápidamente.
- La patogénesis del edema cerebral es compleja y probablemente involucre la interacción entre el amonio, el flujo sanguíneo cerebral y la inflamación. Los niveles elevados de amonio se generan como consecuencia de la FH, lo que conduce a un aumento de las concentraciones intracerebrales.


### Se recomienda:

- Saturación de oxígeno por >95%
- Hiperventilación PaCO<sub>2</sub> 25-30 mmHg
- Fluido diario total de 90% de mantenimiento:  
80ml/kg/días <10kg; 800-1200 ml/m<sup>2</sup>/día >10kg
- Mantener una presión diastólica > 40 mmHg (excepto en lactantes)
- Minimizar la agitación (tos, vómitos, valsalva, convulsiones)
- Elevación de la cabeza de 20 ° a 30 °
- Consideración de antibióticos de amplio espectro para minimizar el desarrollo de infección bacteriana.
- En niños con FHA, la infección a veces presenta deterioro neurológico, en lugar de síntomas típicos de infección.
- Solución salina hipertónica para mantener el sodio sérico entre 145 y 150 mEq/L y manitol para mantener la osmolaridad sérica entre 300 y 320 mOsm / L para crear un gradiente osmótico más favorable para extraer el agua del cerebro.
- El manitol también se utiliza como una medicación de rescate para los signos clínicos de hernia uncal, que incluye dilatación pupilar no responde a la luz, bradicardia e hipertensión.Dosis: 0.5 – 1.0 g/kg.

### Ascitis

- La ascitis se desarrolla en una minoría de pacientes con FHA.
- Los factores precipitantes incluyen hipoalbuminemia, administración excesiva de fluidos e infección.
- El tratamiento primario es la restricción moderada de líquidos.



	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página <b>9</b> de <b>20</b>
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

- Los diuréticos deben reservarse para pacientes con compromiso respiratorio o sobrecarga generalizada de líquidos. La diuresis excesivamente agresiva puede precipitar el síndrome hepatorenal. En caso de utilizar diuréticos la alternativa es la espironolactona 1-3 mg/kg/día. Vigilar efecto natriurético y control de electrolitos.

### **Sangrado Gastrointestinal**

- Puede ocurrir debido al grado de coagulopatía.
- inhibidores de la bomba de protones: omeprazol 1mg/kg/día.
- Se recomienda el uso de antibióticos (ver referencia sobre uso de antibióticos)
- Administración de Sangre, plasma, plaquetas según coagulopatía asociada.

### **Pancreatitis**

Asociado a falla multisistémica (ver protocolo de manejo de pancreatitis)


**Terapia específica:** Ver tabla 7-8.

### **Intoxicación por paracetamol: VER ALGORITMO**

Debe indicarse NAC IV en forma rápida, 150 mg/kg durante 90 minutos en solución glucosada al 5%, continuando luego con 300 mg/kg/día durante 5 días. Realizar hidratación IV, y una única dosis de vitamina K IV de 5 mg. (Uso de Carbón activado 1 gramo Kg (máximo 50g) por boca dentro de las primeras cuatro horas de ingesta o sospecha de probable ingestión de acetaminofén.

Se contraindica en pacientes con sospecha de obstrucción intestinal o pacientes con alteración mental con vía aérea no protegida.

La administración de NAC previene el progreso de la necrosis hepática y evita el agotamiento del glutatión. El tiempo entre la ingestión del acetaminofén y el tratamiento con NAC es un factor importante en la prevención del progreso del daño hepático.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 10 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

## 12. Criterios de referencia

Las unidades de segundo nivel de atención que no cuenten con la infraestructura suficiente para el cumplimiento de las recomendaciones de la presente guía, deberán referir al paciente con datos de falla hepática aguda independientemente de su etiología o complicaciones asociadas, para su atención a otra unidad de mayor capacidad resolutive.

## 13. Evolución y pronóstico


- A pesar de los avances terapéuticos, la FHA pediátrica está asociada a una alta mortalidad o trasplante hepático (TH) en más del 45% de los casos.
- Representa el 10-13% de las causas que requieren TH de todos los centros pediátricos.
- En la era pre-trasplante hepático (TH), la sobrevivida sin dicho procedimiento era del 29%; con la implementación de mejoras en los tratamientos de soporte y del TH, la misma aumentó al 31-36% en no trasplantados y al 55-60% en trasplantados.
- El pronóstico dependerá de la etiología y la severidad de la FHA, la potencialidad de la regeneración hepática espontánea, la disponibilidad de una terapéutica que pueda revertir el cuadro y la presencia de comorbilidades, especialmente el riesgo de compromiso neurológico permanente.
- Los criterios del “*King’s College Hospital*” descritos en el año 1989, fueron los primeros en diferenciar entre la FHA inducida por paracetamol de otras causas. Presentan elevada especificidad (82% para FHA no-paracetamol y 92-95% para FHA por paracetamol) pero baja sensibilidad (69%). Criterios de severidad según el KCH (predictores de riesgo de muerte) (**Ver tabla 9**).

### • Trasplante hepático

Es la única medida terapéutica que ha conseguido disminuir la mortalidad de forma significativa. La indicación de trasplante debe tener en cuenta la causa y gravedad del FHA, la probabilidad de recuperación espontánea, la disponibilidad de tratamiento específico que pueda revertir el fallo hepático y la comorbilidad, especialmente el riesgo de daño neurológico permanente. Los parámetros más utilizados como criterios de inclusión en lista de trasplante hepático son la encefalopatía grado III-IV y la coagulopatía (INR > 4 o cuantificación del factor V < 20%), siempre considerando la presencia de otros factores asociados. Existen varios criterios para optimizar la indicación de trasplante del FHA (PELD, King’s College, LIU), pero todos tienen una utilidad limitada. Existen índices específicos de indicación de trasplante en la intoxicación por paracetamol, EW, tirosinemia, GALD. La principal contraindicación al trasplante es el daño neurológico irreversible y/o el fallo multiorgánico, así como determinadas etiologías.

### Los criterios generales de trasplante hepático urgente en el FHA son:

- Aumento progresivo de la bilirrubina y descenso de la actividad de protrombina con independencia del grado de encefalopatía.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 11 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	


- Encefalopatía grado III o IV.
- Empeoramiento de la encefalopatía después de una mejoría inicial.
- En el FH subfulminante o subagudo, encefalopatía grado II sin mejoría tras 72 horas.
- Etiología del FHA (p. ej., intoxicación por hongos, FHA fulminante en el Wilson).
- Tiempo de protrombina >20 segundos.
- Factor V < 20%

#### 14. Seguimiento y controles

La vigilancia y seguimiento de los pacientes FHA ha demostrado que la detección y manejo oportuno de las complicaciones repercute de manera favorable en la sobrevida y la calidad de vida del paciente.


#### 15. Prevención

- Esquema de vacunación completo. Controles de salud
- No automedicar
- Frascos de medicamentos
- Tamizaje
- CONTROLES PRENATALES

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 12 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

## 16. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Espa S, Coordinadora AEP, Su L, Unidad C, Ram HU. Protocolos de Gastroenterología. 2002;
2. Ciocca M, Costaguta A, Cuarterolo M, Delgado L, Garcete L, Godoy M, et al. Insuficiencia hepática aguda pediátrica. Grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 2016;46(1):52–70.
3. Hay JE. Acute Liver Failure. Curr Treat Options Gastroenterol [Internet]. 2004;7(6):459–68. Available from: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list\\_uids=15527712](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15527712)
4. Bhatia V et al. Management of Acute Liver Failure in Infants and Children: Consensus Statement of the Pediatric Gastroenterology Chapter, Indian Academy of Pediatrics. Indian Pediatr 2013;50: 477-482
5. Cruz NS. Diagnóstico y tratamiento de niños con falla hepática aguda. Rev Mex Pediatr. 2010;77(2):72–7.
6. Squires RH. Acute liver failure in children. Semin Liver Dis. 2008;28(2):153–66.
7. Lee W, Stravitz RT, Larson AM. Introduction to the Revised American Association for the Study of Liver Diseases Position Paper on Acute Liver Failure 2011. HEPATOLOGY, September 2011.
8. Squires RH Jr, Shneider BL, Bucuvalas J, et al. Acute liver failure in children: the first 348 patients in the pediatric acute liver failure study group. J Pediatr 2006; 148:652.
9. Lee W et al. Acute Liver Failure: Summary of a Workshop. HEPATOLOGY, Vol. 47, No. 4, 2008
10. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP). Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 4ta edición. Editorial Ergon.
11. MANCIPE, LILIANA C.; FERNANDEZ A., DIANA C. FERNANDEZ A., DANIEL G.. INTOXICACIÓN POR ACETAMINOFÉN. rev.fac.med [online]. 2010, vol.18, n.2 [cited 2017-05-09], pp.221-227. Available from: <[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-52562010000200008&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562010000200008&lng=en&nrm=iso)>. ISSN 0121-5256.
12. Squires RH. Uptodate. Acute liver failure in children: Management. Literature review current through: May 2017. | This topic last updated: Oct 12, 2016.
13. Guevara Casallas LG. Cuándo considerar un paciente para trasplante hepático. Rev Col Gastroenterol [Internet]. 2005; 20( 3 ): 19-25.
14. JPGN. Volume 74, Number 1, January 2022 North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition.


	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 13 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

## ANEXOS

**Tabla 1. Causas de Falla Hepática Aguda en niños y recomendaciones**

Grupo	Categoría	Patología	Pruebas diagnósticas
<b>Neonatos</b>			
	Infecioso	HSV, enterovirus, adenovirus, hepatitis B, TORCH	PCR para HSV, Enterovirus Serología materna de hepatitis
	Metabólico	Galactosemia, tirosinemia, intolerancia a la fructosa, enfermedad mitocondrial, defecto en la glucosilación, defecto en el ciclo de la urea	Tamizaje neonatal Lactato, piruvato Aminoácidos en suero, ácidos orgánicos en orina Historia de alimentación
	Perfusión anormal	Cardiopatía congénita, miocarditis, asfixia severa, anomalía anatómica o vascular	Ecocardiograma, USG abdominal con doppler
	Inmunológico	Hemocromatosis neonatal (enfermedad gestacional aloimmune del hígado) GALD 95% (Las características clínicas incluyen hipoglucemia refractaria, coagulopatía grave, hipoalbuminemia, ferritina sérica elevada (> 1000 ng / ml) y ascitis. Niveles séricos de aminotransferasa normales o casi normales.	Ferritina, RMN para evaluar depósitos de hierro.
<b>Lactantes y niños</b>			
	Infecioso	Hepatitis A, B, E, HSV, adenovirus, CMV, EBV, parvovirus B19	Buscar Perfil de hepatitis, PCR, Antígenos, Anticuerpos.
	Drogas y toxinas	Acetaminofén, valproato, isoniazida.	Niveles de acetaminofén, historia de ingesta de medicamentos, drogas
	Metabólico	Intolerancia hereditaria a la fructosa; ciclo urea, mitocondriales, oxidación de ácidos grasos. Enfermedad de Wilson (La presencia de anemia hemolítica + Coombs directo negativo, hiperbilirrubinemia marcada, ceruloplasmina sérica baja y una fosfatasa alcalina baja en suero normal o subnormal)	Tamizaje neonatal Lactato, piruvato Aminoácidos en suero ácidos orgánicos en orina Historia de alimentación Ceruloplasmina, cobre en orina
	Inmunológico	Hepatitis autoinmune, síndrome de activación de macrófagos, síndrome hemofagocítico ****(Caracterizada por fiebre, hepatoesplenomegalia, elevación marcada de los niveles séricos de aminotransferasa, citopenias, hipertrigliceridemia, hiperferritinemia (las concentraciones séricas de ferritina son a menudo más de 5.000 ng / mL), hipofibrinogenemia y niveles elevados de receptor soluble de IL-2 alfa).	Marcadores (ANA, LKM1, SMA, AMA, IgG) Ferritina, triglicéridos, fibrinógeno, biopsia de médula ósea.
	Perfusión anormal	Cardiopatía congénita., miocarditis, asfixia severa, anomalía anatómica o vascular	Ecocardiograma, USG abdominal con doppler
	Otros	Malignidad	

Modificado de Hay JE. Acute Liver Failure. Curr Treat Options Gastroenterol [Internet]. 2004;7(6):459–68.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 14 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

**Tabla 2. Encefalopatía en niños menores de 4 años**


Grado	Estado Mental	Reflejos	Signos neurológicos	Cambios EEG
Temprano (Etapa 1 y 2)	Llanto inconsolable, inversión del sueño, falta de atención a la tarea	No fiable/normal o hiperreflexia	Difícil de probar. Las respuestas pueden retrasarse y la capacidad de atención puede acortarse.	Enlentecimiento normal o leve
Media (etapa 3)	Somnolencia, estupor, combatividad	No confiable: puede estar disminuido, ausente o aumentado	Difícil de probar. Disminución progresiva de la respuesta a estímulos externos	Anomalía de fondo leve o moderada con enlentecimiento
Tarde (Etapa 4)	Comatoso, se despierta con estímulos dolorosos o sin respuesta	No fiable: puede estar disminuido, ausente o aumentado	Descerebración o decorticación	Atenuación severa o enlentecimiento

EEG: electroencefalografía.

**Tabla 3. Encefalopatía en niños mayores de 4 años**

Estadio	Estado anímico y Mental	Reflejos	Signos neurológicos	Cambios EEG
Estadio 1, prodrómico	Cambio de humor: euforia/depresión; confusión leve; lentitud mental; desorden; habla arrastrando las palabras; sueño desordenado	Normal o hiperreflexia	Tembor, apraxia, alteración en la escritura	Normal o enlentecimiento difuso
Estadio 2	Acentuación del estadio 1; letargo; confusión moderada; comportamiento inadecuado; incapacidad para mantener el control de esfínteres	Hiperreflexia	Ataxia, disartria	Anormal, enlentecimiento generalizado
Estadio 3, estupor	Marcada confusión; con sueño, pero excitable; habla incoherente	Hiperreflexia	Rigidez	Anormal, enlentecimiento generalizado
Estadio 4, coma	Puede o no responder a estímulos dolorosos	Usualmente ausente	Descerebración o decorticación	Anormal, muy lento


JPGN. Volume 74, Number 1, January 2022 North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 15 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

**Tabla 4. Evaluación del paciente con Falla hepática aguda.**

Evaluación	Qué pacientes evaluar	Datos
Clinica	A todos los pacientes para determinar la severidad de la enfermedad	Valoración neurológica, signos de infección, tamaño hepático.
Hematológico	A todos los pacientes para de determinar la severidad de la enfermedad	Hemograma completo con reticulocitos Estudio de anemias (ferritina, Fe, Capacidad de fijación transferrina) Coombs y grupo sanguíneo. Perfil de coagulación, INR (en especial factores V y VII y ATIII)
Bioquímico		AST, ALT, GGT, FA, LDH, Bilirrubina total y fraccionada, proteínas totales y albumina Función renal: BUN , Cr,electrolitos,calcio,fosforo Equilibrio acido-base: lactato y amonio arterial( colocar en hielo)
Estudios metabólicos		Triglicéridos, colesterol, ferritina, ceruloplasmina, Alfafetoproteína, alfa1antitripsina Orina: cobre, ácidos orgánicos, succinilcetonas, lactato, piruvato
Estudios inmunológicos	De acuerdo al cuadro clínico	Estudios de auto anticuerpos: anti-LKM, ANA, anti-SM, anti-LC1, SLA, AMA Inmunoglobulinas: IgG, IgG4, A, M Complemento: C3, C4
Estudios virológicos		Serologías para: Hepatitis A, B, C. CMV. PCR para EB, Herpes, adenovirus, parvovirus B19, enterovirus Considerar: Leptospira (contacto con agua contaminada); Bartonella henselae y Coxiella burnetti (contacto con animales); VDRL, enterovirus y Coxsackie (neonatos)
Tóxicos	A todos los pacientes para definir la causa	niveles de acetaminofén, Amanita phalloides
Estudios de imágenes	De acuerdo a cuadro clínico, para identificar enfermedad hepática crónica, edema y hemorragia cerebral	Ecografía abdominal; TC cerebral, (encefalopatía grado II, sospecha de sangrado); Radiografía de Tórax ; RMN abdominal (sospecha de hemocromatosis neonatal o colangitis esclerosante)
Biopsia	De acuerdo a cuadro clínico	Hepática, médula ósea, muscular
Otros	De acuerdo a grado clínico	Electroencefalograma

*Adaptado de. Bucavalas J, Yazigi N and Squires RH. Acute liver failure in Children. Clin Liver Dis 2006; 10; 149-168.*

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 16 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

**Tabla 5. Recomendaciones nutricionales**


Componente	Ingesta recomendada	Comentario
Calorías	150% de las calorías recomendadas.	Los niños con enfermedad hepática sufren diferentes grados de desnutrición, por lo tanto, necesitan calorías extras.
Carbohidratos Grasas	15–20 g/kg/día. 8 g/kg/día con 50% como triglicéridos de cadena media.	
Proteínas (estados sin encefalopatía)	2–3 g/kg/día.	Para promover el crecimiento y para mantener el balance positivo de nitrógeno. Basados en vegetales y productos lácteos.
Proteínas (estados con encefalopatía)	Bajo grado (I-II) 1-2 g/kg/día. Alto grado (III-IV) 0,5–1 g/kg/día.	

**Tabla 6. Prevención e Indicación de hemoderivados en falla hepática aguda**

1. Profilaxis hemorragia digestiva: Omeprazol 1mg/kg/día
2. Plaquetas si <50,000 o antes de procedimiento invasivo o antes de procedimiento invasivo
3. Vitamina K 0.2 mg/kg/día (máximo 10mg día)
4. Plasma o derivados: sangrado activo, profilaxis previa a procedimiento
5. Crioprecipitados: Fibrinógeno <100mg/dL
6. Exanguinotransfusión o MARS( Diálisis con albumina-hemofiltración extracorpórea)

Modificado de: Vera-Chamorro JF, Suárez MA, Briceño GD. Guías de Gastrohepatología y nutrición pediátrica basadas en la evidencia. Editorial Tribuna. Pág. 363.




	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 17 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

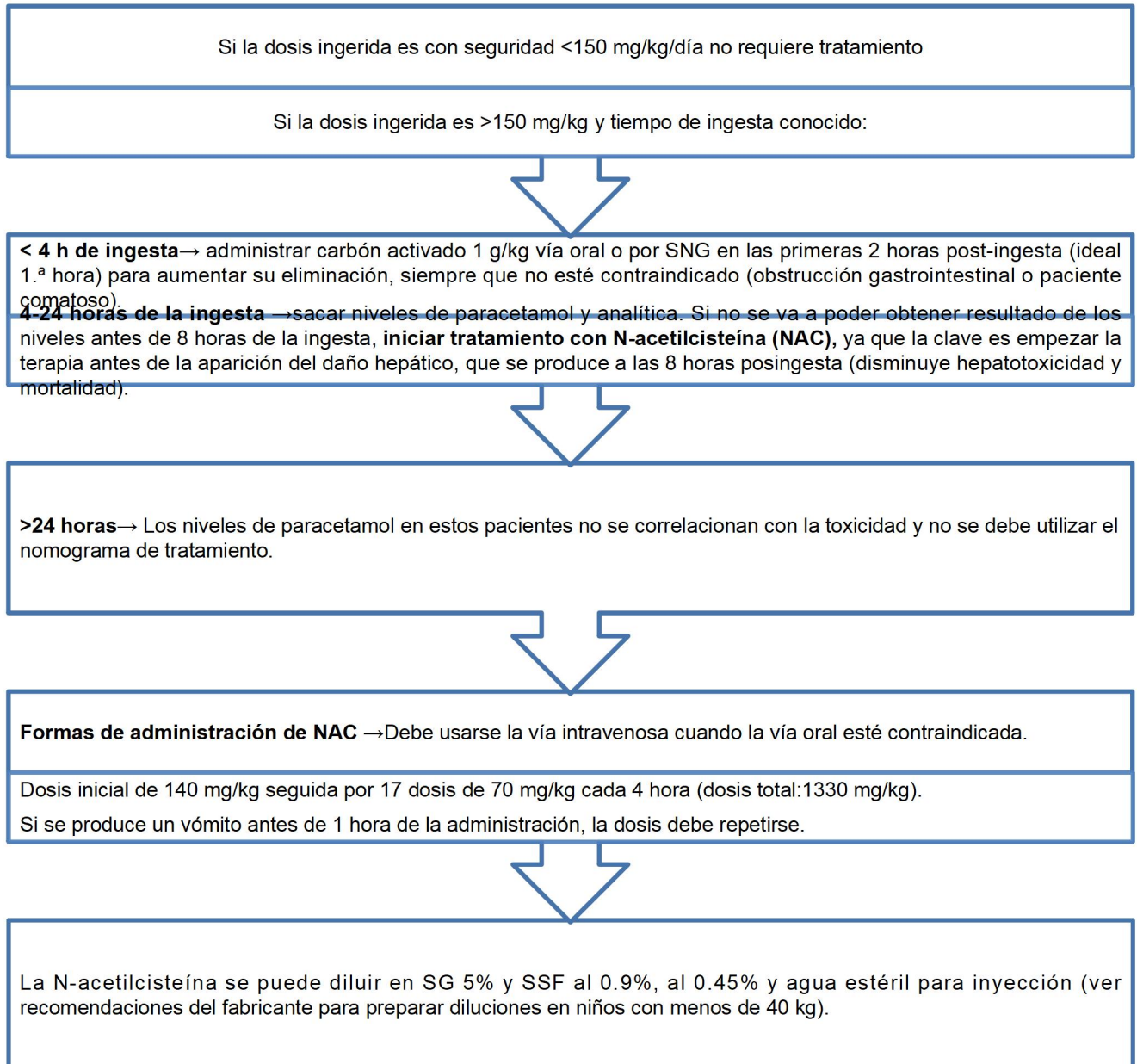
**Tabla 7. Terapias específicas según las distintas entidades etiológicas**


<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Intoxicación por Acetaminofen (paracetamol) N-acetilcisteína 140mg/kg; 70 mg/kg cada 4-6horas</li> <li>2. Hemocromatosis neonatal N-acetilcisteína 140mg/kg; 70 mg/kg cada 4-6horas Prostaglandina E1 (0.4-0.6 ug/kg/hora) Vitamina E: 20-30 UI/día</li> <li>3. Tirosinemia Restricción de fenilalanina, tirosina, metionina NTBC (2 nitro-4-trifluoromethylbenzoyl-1,3-cyclohexenedione) a dosis: 1-2mg/kg/día. Transplante: persistencia de coagulopatía &gt;14 días e hiperbilirrubinemia</li> <li>4. Intoxicación por Amanita phalloides Forzar diuresis Penicilina G sódica 10.000.000 U/kg/día</li> <li>5. Galactosemia Exclusión de lactosa y galactosa de la dieta</li> <li>6. Fructosinemia Exclusión de fructosa y sacarosa de la dieta</li> <li>7. Infecciones por herpes y citomegalovirus: aciclovir, ganciclovir</li> <li>8. Hepatitis autoinmune: corticoides, azatioprina.</li> <li>9. Enfermedad de Wilson: D-penicilamina y dieta pobre en cobre.MARS</li> <li>10. Síndrome de Budd-Chiari: derivación portosistémica-percutánea</li> <li>11. Infiltración neoplásica: intentar quimioterapia</li> <li>12. Trastorno de oxidación de los ácidos grasos: evitar ayuno, nutrición enteral nocturna, hidratos de carbono, carnitina y bajo aporte de grasas.</li> <li>13. Tóxicos o fármacos: suspensión del fármaco o medicamento.</li> <li>14. Hígado de shock: corrección de trastorno hemodinámico.</li> </ol>
---

Modificado de: Vera-Chamorro JF, Suárez MA, Briceño GD. Guías de Gastrohepatología y nutrición pediátrica basadas en la evidencia. Editorial Tribuna. Pag. 359.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página 18 de 20
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

**Tabla 8. Algoritmo de manejo en intoxicación por acetaminofén.**



	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página <b>19</b> de <b>20</b>
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

**PAUTA CLÁSICA**→NAC 150 mg/kg diluida en 200 ml (D/A 5%/SS 0.9%/ D/SS 0.45%) pp iv en la primera hora, seguido de 50 mg/kg diluida en 500 ml pp iv en las siguientes 4 horas (12.5 mg/kg/h) y luego 100 mg/kg diluido en 10 00 ml pp iv en 16 horas (6.25 mg/kg/h).

**Monitorización durante la terapia**→ Si se inicia la terapia con NAC antes de 8 horas, en un paciente sin alteración de la función hepática, se recomienda valorar de nuevo los niveles de paracetamol y función hepática antes de terminar las 20 horas de infusión iv o antes de las 72 horas si es administración oral.

Si existe alteración inicial de ALT o el paciente está sintomático, se recomienda control de la función hepática (INR y ALT) cada 12 horas para valorar la respuesta terapéutica.


La NAC puede elevar ligeramente INR, pero menos de 1.5

**Duración de la terapia con NAC**→ Se deben repetir los niveles de paracetamol 2-4 horas antes de terminar la infusión de NAC intravenosa.

Si son indetectables (< 10 mg/l) y ALT es normal o ha disminuido al 50% del pico máximo, se puede considerar suspender la terapia. Por el contrario, si pasadas 21 horas persisten niveles de paracetamol, se de continuar la administración de NAC de forma individualizada.

**Tabla 9. Factores de mal pronóstico. Criterios del King's College. Criterios de trasplante.**

<b>No intoxicados por paracetamol</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tiempo de protrombina &gt;100 segundos (Act. Protrombina &lt;12%, INR&gt;6.5) (independientemente del grado de encefalopatía), o</li> <li>2. Tres de las siguientes variables (independientemente del grado de encefalopatía)             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Edad &lt;10 años o &gt;40 años*</li> <li>b. Hepatitis tóxica-medicamentosa o no filiada</li> <li>c. Tiempo de evolución &gt; 7 días (entre FH y encefalopatía) *</li> <li>d. Tiempo de protrombina &gt;50 segundos (Act. P:24%, INR&gt;3.5)</li> <li>e. Bilirrubina total &gt;18 mg/dl</li> <li>f. Toxicidad por fármacos o causa desconocida</li> </ol> </li> </ol>
<b>Intoxicación por paracetamol</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. pH arterial &lt;7.3 (con independencia del grado de encefalopatía y tras adecuada expansión del volumen), o</li> <li>2. Encefalopatía grado III-IV</li> <li>3. Tiempo de protrombina &gt;100 segundos (Act. Protrombina: 12% o INR &gt;6.5) +</li> <li>4. Creatinina sérica &gt;3.4 mg/dl</li> </ol>
<p>*Estos criterios no han mostrado ser predictores de mal pronóstico en análisis recientes          GA Ostapowicz. Ann Intern Med 2002; 137: 947-954</p>

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Gastroenterología	<b>CÓDIGO: PR-19-02</b>	Página <b>20</b> de <b>20</b>
	<b>Título:</b> Protocolo de manejo de la Falla Hepática	<b>Edición:</b> Agosto 2024	
	<b>Elaborado:</b> Servicio de Gastroenterología	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> Dr. Francisco Lagrutta. Jefe de Docencia	<b>Revisado:</b> Dr. Ricardo Chanis Jefe de Servicio de Gastroenterología	

**Tabla 10. Complicaciones de Falla hepática aguda**

Gastrointestinales	Ascitis, hemorragia , pancreatitis El tratamiento incluye restricción y diuréticos, pero deben reservarse para aquellos pacientes que experimentan compromiso o malestar respiratorio debido a la acumulación de fluido. Espironolactona (droga de elección para iniciar la terapia, pero la furosemida también puede ser necesario)
SNC	Encefalopatía, edema cerebral
Hematológicas	Coagulopatía, anemia aplásica
Metabólica	Hipoglicemia, hipocalcemia, desequilibrio acido-base, hipofosfatemia
Cardiovascular	Deterioro hemodinámico, hipotensión
Pulmonar	SDRA, edema pulmonar, defectos en la ventilación
Renal	Azoemia, oliguria, nefritis intersticial Síndrome hepatorenal: HRS puede progresar rápidamente durante el transcurso de 2 semanas (tipo 1 HRS) o más lentamente (tipo 2 HRS). Se sospecha cuando hay evidencia de deterioro de la función renal en ausencia de sangrado, hipotensión, sepsis o medicamentos nefrotóxicos y en asociación con el fracaso para mejorar con la expansión de volumen. El sodio urinario se encuentra bajo. La terapia de reemplazo renal con Hemofiltración veno-venosa o diálisis puede ser necesario en algunos casos, pero sólo el trasplante hepático puede invertir HRS.
Infecciones secundarias	Bacterias, hongos

Hay JE. Acute Liver Failure. Curr Treat Options Gastroenterol [Internet]. 2004;7(6):459–68.