

Revisión actualizada sobre la estudio de un caso

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con insuficiencia hepática crónica (IHC) presentan trastornos en las funciones de síntesis y de detoxificación de varias sustancias, dando lugar a la aparición de alteraciones funcionales progresivas e irreversibles.

El concepto de cronicidad es clínico y cursa con una persistencia de dichas alteraciones durante más de 6 meses, aunque éstas sean poco manifiestas.

La descompensación aguda asociada a la hepatopatía crónica puede ser responsable de importantes complicaciones, como la aparición de fallo renal, la encefalopatía hepática, la susceptibilidad a infecciones y, en muchos casos, el edema cerebral, el fallo multiorgánico y la muerte.

El único tratamiento que ha demostrado una eficacia real en estos pacientes y que mejora las tasas de supervivencia es el trasplante hepático, pero aproximadamente un tercio de estos pacientes fallecen a la espera de un injerto. Por todo ello, en los últimos años existe una importante actividad investigadora de cara al desarrollo de sistemas eficaces de soporte hepático artificial, que permiten mejorar el pronóstico de estos pacientes.

DEFINICIÓN Y TIPOS

La IHC se describe como el daño hepático continuo que produce una disminución de la masa hepatocelular y una progresiva distorsión anatómica y funcional. Según la afectación anatomofisiológica se puede clasificar en:

- **Hepatitis crónica.** Se define así cuando hay un daño hepatocelular persistente mediado por una reacción inflamatoria del hígado. Los pacientes con este tipo de

hepatitis pueden presentar mínima clínica o incluso nula. La hepatitis crónica avanza de forma progresiva hacia la cirrosis debido a la acumulación progresiva de fibrosis en el parénquima hepático.

- **Cirrosis.** Se llama cirrosis a la alteración difusa del hígado con aparición de fibrosis avanzada y formación de nódulos de regeneración, ambos procesos derivados de la necrosis e inflamación previa. Su expresión clínica es la insuficiencia hepatocelular y la hipertensión portal que se combinan de manera variable y pueden superponerse a otras manifestaciones propias de la enfermedad causal.

Según la evolución se puede clasificar en:

- **Hepatitis crónica compensada.** Existe un daño difuso y la capacidad funcional está disminuida, aunque todavía es suficiente para los requerimientos habituales. No hay manifestaciones clínicas. Suele haber hallazgos físicos tales como alteración del tamaño y de la consistencia del hígado.

- **Hepatitis crónica descompensada.** La reserva funcional está por debajo del nivel crítico y hay manifestaciones de insuficiencia hepatocelular. En este tipo de insuficiencia hepática sí aparecen manifestaciones clínicas tales como ascitis, encefalopatía hepática, etc.

ETIOLOGÍA

Las causas más comunes de insuficiencia hepática son las siguientes:

- **Víricas.** Los virus son la causa más frecuente de insuficiencia hepática. Son responsables del 72% de los casos. Los que pueden producirla son el virus de la

hepatitis A, B, C, D y E, y del herpes simple, de Epstein-Barr, citomegalovirus, herpesvirus 6, influenza tipo B y virus de fiebres hemorrágicas (Lassa, Ebola, Marburg).

- **Fármacos.** Por toxicidad directa, hipersensibilidad o idiosincrasia de la droga. Así, pueden producir insuficiencia el paracetamol, antibióticos como la isoniazida o la tetraciclina, el ácido valproico, el halotano, la cocaína, etc.

- **Alcohol.** El consumo excesivo de alcohol es una de las principales causas de la cirrosis hepática.

- **Toxinas.** *Amanita phalloides* (seta venenosa), hierbas medicinales (ginseng, valeriana, etc.), toxinas bacterianas.

- **Enfermedad metastásica.** Secundaria a cáncer de estómago, colon, mama o pulmón.

- **Metabólicas o autoinmunes.** Enfermedad de Wilson, síndrome de Budd-Chiari, síndrome de Reye.

- **Miscelánea.** Absceso intrahepático y otras infecciones con afectación sistémica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La IHC tiene dos grandes consecuencias, de cuya combinación resultan la mayoría de manifestaciones:

Insuficiencia hepatocelular

Aparece secundariamente a la disminución del tejido hepatocitario y por la alteración del proceso de intercambio de las células con la sangre. Da lugar a manifestaciones clínicas leves tales como náuseas, astenia, calambres musculares, ictericia, prurito y encefalopatía hepática. La **encefalopatía hepática** es un trastorno funcional reversible del SNC ocasionado por la incapacidad del hígado para metabolizar

Insuficiencia hepática crónica:

Carmen Moreno Arroyo^a, Mireya Arteaga López^b, Lorena Calvo Pozo^b y Luis Cuervo Lavado^c

^a Enfermera. Hospital Clínic de Barcelona. Instituto Clínic de Enfermedades Digestivas y Metabólicas. Profesora asociada de la Universidad de Barcelona. Barcelona. España.

^b Enfermera. Hospital Clínic de Barcelona. Instituto Clínic de Enfermedades Digestivas y Metabólicas. Barcelona. España.

^c Enfermero. Hospital Clínic de Barcelona. Instituto Clínic de Enfermedades Digestivas y Metabólicas. Barcelona. España.

las sustancias tóxicas cerebrales, endógenas o exógenas, la mayoría procedentes del intestino. Cursa con cambios en el comportamiento y la personalidad, alteraciones neuromusculares y, dependiendo del grado, con disminución del nivel de conciencia.

Hipertensión portal

Propicia el desarrollo de una circulación colateral entre los sistemas de la vena porta y de la vena cava, aumentando el tamaño del bazo y siendo un determinante fundamental de la formación de **ascitis** (acumulación anormal de líquido intraperitoneal). Otra de las consecuencias más importantes de la hipertensión portal es el desarrollo de circulación colateral que da lugar a la formación de **varices gastroesofágicas** (dilataciones de las venas del esófago o del estómago), que pueden dar lugar a hemorragia digestiva, responsable de aproximadamente un tercio de las muertes en pacientes cirróticos. Entre el 50 y el 60% de los pacientes cirróticos poseen varices gastroesofágicas, y alrededor del 30% de ellos experimentarán un episodio de sangrado en los 2 primeros años tras el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad hepática crónica se realiza mediante la exploración física, la analítica (concentración elevada de transaminasas), la ecografía abdominal y la biopsia hepática, que es la que evidencia la existencia de nódulos de regeneración (cirrosis hepática).

Para identificar la causa se recurrirá a estudios serológicos, inmunológicos, genéticos, etc.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la cirrosis compensada es relativamente bueno. En la mayoría de las series publicadas la supervivencia a los 5 años de seguimiento es del 90%, mientras que en la cirrosis descompensada es sólo del 10%. Por ello la principal causa de trasplante hepático es la cirrosis hepática descompensada, cualquiera que sea su causa etiológica.

Existen parámetros ante los cuales puede sospecharse un peor pronóstico evolutivo; son:

- Edad inferior a 40 años.
- Presencia de encefalopatía grado III-IV (supervivencia < 20%).
- Presencia de atrofia hepática.
- Descenso intenso del Quick.
- Disminución del factor V por debajo del 15%.

La rápida progresión de esta enfermedad impide a menudo la realización de trasplante hepático.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la IHC descompensada se basa principalmente en el control de las manifestaciones clínicas y en el tratamiento de la causa que ha provocado la agudización de la hepatopatía con el fin de conseguir la compensación de la enfermedad.

Tratamiento de las manifestaciones clínicas leves

- **Astenia.** Una proporción elevada presenta fatiga y escasa tolerancia al esfuerzo, que limitan su actividad normal. La realización de ejercicios suaves matinales ayuda a la mejoría.

- **Náuseas.** El estado nauseoso mejora con la administración de fármacos procinéticos.
- **Calambres musculares.** Los padecen entre el 60 y el 80% de los pacientes cirróticos. Afectan a las extremidades inferiores, sobre todo de noche. Mejoran con la administración de magnesio.
- **Hiperesplenismo.** Reducción de plaquetas y leucocitos, que aumenta el riesgo de sangrado en heridas y procedimientos invasivos. En ocasiones es necesario utilizar fibrina o transfundir plaquetas.
- **Fiebre.** La causa más frecuente de fiebre en estos pacientes es de origen intestinal. La profilaxis con antibióticos puede prevenir esta complicación.
- **Ictericia.** El tratamiento de la ictericia empieza por tratar la causa de la enfermedad.
- **Prurito.** La administración de fármacos como la colestiramina, el fenobarbital o, en ocasiones, la rifampicina puede aliviar o frenar el picor. También la aplicación de cremas o lociones puede ser útil.

Tratamiento de las complicaciones

- **Ascitis.** El tratamiento de la ascitis consiste en la administración de diuréticos y la disminución de la ingesta de sal. En caso de resistencia a este tratamiento y/o aparición de problemas funcionales, se tendría que realizar una paracentesis terapéutica o evacuadora (siempre y cuando no esté contraindicada).
- **Hemorragia por varices esofágicas.** El tratamiento de las hemorragias por las varices esofágicas incluye:
 - Tratamiento general con soporte hemodinámico.

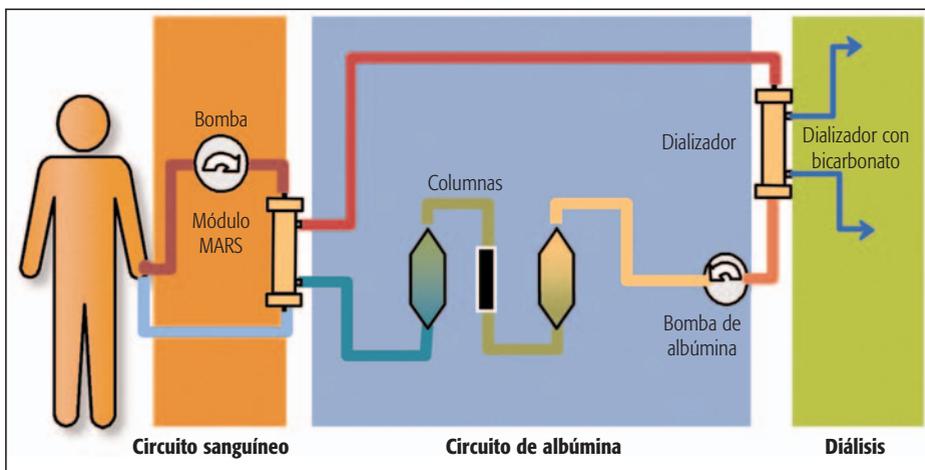


Fig. 1. Esquema de la técnica MARS (molecular adsorbents recirculating system)

– Tratamiento farmacológico inmediato: utilización de fármacos vasoconstrictores que disminuyan el flujo sanguíneo esplácnico, reduciendo así la presión portal con la consecuente disminución de las varices (terlipresina, somatostatina, vasopresina).

– Escleroterapia o ligadura de las varices con bandas elásticas (*banding*) mediante fibrogastroscoopia (FGS). La escleroterapia de urgencia se utiliza ampliamente como tratamiento de primera línea para las varices hemorrágicas en la cirrosis, aunque el tratamiento farmacológico puede detener la hemorragia en la mayoría de los pacientes.

Si todas estas medidas terapéuticas fracasaran, sería necesario realizar un taponamiento provisional con la sonda Sengstaken-Blakemore, en el caso de varices esofágicas, o con la sonda Linton para varices gástricas, previo a la realización de una derivación quirúrgica (shunt) o hemodinámica (TIPS) del flujo portal esplácnico al territorio sistémico.

● **Encefalopatía hepática.** El objetivo del tratamiento es evitar que las bacterias del intestino sintetizen más amonio (NH_3) a partir de las proteínas de la dieta. Está indicada la administración de laxantes y/o enemas de lactulosa que disminuyan la producción y la reabsorción del amonio y, en ocasiones, la administración de antibióticos para disminuir la flora bacteriana del intestino.

● **Insuficiencia hepática crónica agudizada (IHCA).** Dado el carácter potencialmente reversible de la IHCA, ha sido necesario incorporar mecanismos de soporte hepático artificial que proporcionan un soporte transitorio o definitivo a la función hepática deteriorada.

Desde la pasada década empezaron a desarrollarse e instaurarse nuevas técnicas de depuración hepática extracorpórea:

– *Técnicas biológicas:* incluyen hepatocitos de animales o seres humanos junto al filtro depurador de toxinas.

– *Técnicas no biológicas:* no contienen elementos celulares. Se dividen a su vez en:

a) **MARS** (*molecular adsorbents recirculating system*), que depuran moléculas que se encuentran unidas a albúmina plasmática circulante (fig. 1).

b) Sistema FPSA (*fractionated plasma separation and adsorption*), más conocido como **Prometheus**. Consiste en la depuración de moléculas hidrosolubles que circulan libres en la sangre. Este método está en fase experimental.

El MARS es el método más utilizado en la actualidad y está disponible comercialmente desde 1999. Consiste en una técnica de hemodiálisis o hemofiltración extracorpórea a la que se adapta un circuito intermedio con albúmina humana a concentraciones del 10 al 20%, combinado con una membrana de alta selectividad, lo que permite la biotransformación tanto de productos tóxicos ligados a la albúmina como de sustancias hidrosolubles.

El MARS se ha mostrado como un procedimiento seguro, bien tolerado por el paciente y accesible a la supervisión y el seguimiento por parte del personal de enfermería especializado. En general, esta técnica tiene evidentes efectos en la mejora clínica (sobre todo en la disminución del prurito), biológica y hemodinámica del paciente con insuficiencia hepática, sin

olvidar que es un puente hacia un tratamiento definitivo: el trasplante hepático.

● **Trasplante hepático.** El trasplante hepático está indicado en pacientes con insuficiencia hepática avanzada, independientemente de su etiología. En el paciente adulto la infección crónica del virus C (58% entre 1998-2005) y el consumo crónico de alcohol son las causas más frecuentes de cirrosis hepática. Sin embargo existen también contraindicaciones, como:

– Las enfermedades extrahepáticas graves, la trombosis portal completa, las infecciones graves (incluyendo el VIH en fase de sida) y la escasa posibilidad de seguir los controles y el tratamiento.

– Además existe un límite de edad para la realización de trasplante, actualmente establecido entre los 65 y los 70 años, dependiendo de los centros hospitalarios.

La prioridad para el trasplante se establece mediante una lista de espera y depende de la gravedad del paciente. Actualmente se utilizan dos sistemas para calcular el pronóstico de gravedad y para clasificar el grado de disfunción hepática:

– *Índice Child-Pugh*, que calcula el grado de disfunción hepática de acuerdo con el grado de ascitis, concentración plasmática de bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina y el grado de encefalopatía.

– *Índice MELD*, que calcula el pronóstico y la gravedad de la enfermedad teniendo en cuenta los valores de bilirrubina, creatinina y el INR (tasa internacional normalizada del tiempo de protrombina).

ESTUDIO DE UN PACIENTE CON INSUFICIENCIA HEPÁTICA CRÓNICA

Datos de identificación

Paciente de 50 años, divorciado y natural de Barcelona.

Datos clínicos

Afecto de IHC por VHC diagnosticada en el año 2003. Como antecedentes patológicos presentaba infección por VIH diagnosticado en 1988 (ex adicto a drogas por vía parenteral [heroína] desde hace 20 años), tuberculosis en 1995 y hemorragia digestiva alta por úlcus duodenal en 2006.

Ingresó en la unidad de hepatología el día 2 de marzo de 2008, tras presentar

vómitos hemáticos. Se realizó FGS de urgencia que mostró varices esofágicas grandes con puntos rojos y un úlcus duodenal en cicatrización.

Tras 48 h, el paciente presentó recidiva en forma de hipotensión, enterorragia y aspirado gástrico hemático oscuro. Se inició tratamiento con somatostatina, dada la persistencia de la hemorragia digestiva alta, se realizó una segunda FGS que objetivó sangrado en jet por una de las varices esofágicas, por lo que se decidió proceder a la intubación orotraqueal con ventilación mecánica y la colocación de sonda Sengstaken. Ante la persistencia de aspirados hemáticos se decidió realizar derivación portosistémica mediante TIPS (4 de marzo de 2008). A las 24 h de su ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), se retiró la sonda Sengstaken. La evolución del paciente fue favorable, lo que permitió suspender el soporte vasoactivo y se procedió a la extubación a los 4 días.

Estado actual

En el contexto de los problemas previamente enumerados el paciente presentó un grave deterioro de la función hepática (bilirrubina de 38 mg/dl y tasa de protrombina de 35%), presentando encefalopatía hepática grado I-II y prurito generalizado. En todo momento conservó la función renal. Se presentó el caso al comité de trasplante hepático, el día 16 de marzo de 2008, y se decidió iniciar tratamiento con MARS (4 sesiones los días 17, 18, 21 y 22 de marzo) para mejorar el estado clínico del paciente como puente hasta el trasplante hepático.

Con las sesiones de MARS se consiguió disminuir el grado de encefalopatía hepática, el valor de bilirrubina, así como el prurito, y aumentar la tasa de protrombina.

Valoración de enfermería

La valoración se realizó a su ingreso en la UCI, y la información para la recogida de datos se obtuvo inicialmente de la historia clínica y de la familia (hermano), dado el grado de encefalopatía del paciente.

Seguimos el modelo conceptual de Virginia Henderson de las 14 necesidades básicas.

1. Respirar

Paciente ex fumador de un paquete y medio diario, desde hace 10 años.

Proceso actual: Paciente extubado y portador de una mascarilla con una FiO₂ de 40% y con un flujo de 10 l/min.

Respiración eupneica y escasas secreciones bronquiales, fluidas y blanquecinas.

2. Comer y beber

Habitualmente come en casa y refiere no llevar ningún tipo de control en su dieta. Pesa 60 kg y mide cerca de 170 cm.

Proceso actual: El paciente recibe nutrición parenteral.

3. Eliminar

Hábito de eliminación intestinal diario, de consistencia blanda y sin esfuerzos.

Proceso actual: Deposiciones melénicas diarias. Última deposición el día 17 de marzo de 2008.

4. Moverse y mantener posturas adecuadas

Lleva una vida sedentaria. Refiere cansarse con facilidad y no gustarle hacer ejercicio físico.

Proceso actual: Paciente encamado. La piel con leve ictericia y de aspecto escamoso. Movimientos activos.

5. Dormir y reposar

Duerme de 7 a 8 h (sueño reparador).

Proceso actual: El paciente duerme de 6 a 7 h diarias pero no seguidas, y refiere despertarse descansado.

6. Vestirse y desvestirse

No le gusta cuidar su imagen. Viste ropa cómoda y deportiva.

Proceso actual: Paciente parcialmente dependiente.

7. Mantener la temperatura corporal

El paciente refiere ser bastante friolero.

Proceso actual: La temperatura de la habitación es de 23 °C y la temperatura corporal de 36,7 °C.

8. Estar limpio y aseado, proteger los tegumentos

Se ducha cada 48 h. La piel está ligeramente ictericia, seca y escamosa. Se lava los dientes después de cada comida.

Proceso actual: El paciente mantiene ictericia, piel seca y escamosa (sobre todo en las extremidades inferiores). El paciente refiere tener menos prurito. Mucosa oral y labios secos.

9. Evitar los peligros

La familia refiere que sigue puntualmente las revisiones y el tratamiento. No lleva hábitos saludables dietéticos y deportivos.

Proceso actual: Paciente con encefalopatía hepática grado I-II. El paciente está tranquilo a ratos. Afecto de VIH y VHC.

10. Comunicarse

No presenta déficit sensoriales. Se define como persona introvertida a la que no le gusta hablar.

Proceso actual: El paciente expresa repetidamente sus dudas (de forma nerviosa) sobre el nuevo tratamiento y la evolución de su enfermedad, a pesar de haberle explicado el procedimiento.

Se muestra muy contento cuando en el horario de visita aparece su hermano.

11. Actuar según sus creencias y valores

Es ateo.

12. Realizarse

Dejó de trabajar hace 1 año y tiene la baja. Trabajaba en un taller mecánico.

13. Recrearse

Refiere gustarle mucho su trabajo y viajar

14. Aprender

Dice que sólo acabó los estudios de EGB.

Conoce el proceso de su enfermedad. Pregunta frecuentemente sobre su evolución y la posibilidad de ser trasplantado.

Análisis de los datos e identificación de los problemas

De los datos recogidos en la valoración de las necesidades básicas, destacamos las siguientes manifestaciones.

Valoración de proceso actual:

- Paciente portador de mascarilla con una FiO₂ de 40% y con flujo de 10 l/min. Mucosa oral seca y labios secos.
- Deposiciones melénicas (última deposición el 17 de marzo de 2008).
- Paciente encamado. Piel de aspecto escamoso y con prurito.
- Encefalopatía hepática grado I-II. Paciente tranquilo a ratos.
- El paciente expresa repetidamente (de forma nerviosa) sus dudas sobre el nuevo tratamiento, a pesar de haberle dado información sobre él.

Plan de cuidados

Problemas de colaboración

Los cuidados de enfermería se orientaron hacia la solución de los problemas reales o potenciales, así como las actividades

más destacables en relación con dichos problemas.

● **Riesgo de infección secundario a inmunodepresión y procedimientos invasivos**

Buscar signos de infección:
– Puntos de inserción y trayecto de catéteres.

– Aumento de la temperatura.
Explicarle la importancia de que expectore.

Utilización de técnicas asépticas en los procedimientos invasivos: catéteres.

● **Riesgo potencial de afectación de la integridad de la piel relacionado con deposiciones frecuentes y encefalopatía**

Vigilar los puntos de presión o presión iatrogénica en el paciente.

Utilización de colchón de presión alterna.

Realización de la higiene e hidratación del paciente.

Realización de movimientos activos en extremidades superiores e inferiores.

Mantener correcta alineación y repartimiento del peso corporal.

● **Riesgo potencial de afectación de la mucosa bucal relacionado con oxigenoterapia**

Realizar higiene bucal e hidratar labios.
Utilización de humidificador.

● **Riesgo de alteraciones hemodinámicas secundario al tratamiento MARS**

Control horario de constantes vitales.

Detectar precozmente signos de hipovolemia durante el tratamiento: aumento de la frecuencia cardíaca y descenso de la presión arterial.

● **Riesgo potencial de autolesión (arranque de vías, caídas, traumatismo, etc.) relacionado con encefalopatía hepática**

Elevar las barandas de la cama y mantenerlas siempre en esta posición.

Colocar contenciones siempre que el paciente lo precise.

Mantener la cama del paciente en el nivel más bajo posible.

Mantener el timbre cerca del paciente.

● **Riesgo potencial de afectación de la mucosa nasal relacionado con sonda nasogástrica**

Cambiar la fijación de la sonda nasogástrica cuando lo precise.

Limpia las fosas nasales.

Controlar una vez por turno la integridad de la mucosa nasal.

Proporcionar pañuelos de papel y una palangana.

Diagnósticos enfermeros

Ansiedad relacionada con déficit de conocimientos respecto al nuevo tratamiento con MARS

Informar al paciente que su situación del tratamiento es temporal y en qué consiste.

CONCLUSIÓN

Este paciente padece una enfermedad hepática crónica por VHC cuya descompensación provocó un empeoramiento de su estado clínico y hemodinámico. A la espera de su valoración para ser incluido en la lista de trasplante, se decidió realizar 4 sesiones de MARS en la UCI. Finalizadas dichas sesiones, el paciente evolucionó favorablemente: mejoró su estado clínico y desaparecieron la encefalopatía y el prurito, al tiempo que descendieron las concentraciones de bilirrubina.

El sistema MARS es un tratamiento extracorpóreo sencillo que puede utilizarse fácilmente en la UCI. Es un procedimiento bien tolerado y con una tasa de complicaciones baja que tiene evidentes efectos en la mejora clínica, biológica y hemodinámica del paciente con insuficiencia hepática crónica o aguda.

En general ha demostrado su utilidad, no sólo como instrumento de sostén hasta el trasplante hepático, sino también como instrumento de mejora en la calidad de vida de este tipo de pacientes.

AGRADECIMIENTOS

Quisiéramos agradecer la ayuda prestada y la supervisión final del artículo al Dr. José A. Carrión, hepatólogo del Hospital Clínic y Provincial de Barcelona. 

BIBLIOGRAFÍA

Arroyo V, Salmerón JM, Ginés P, Rodés J. Gastroenterología y hepatología. Barcelona: 1995. p. 612-6.
Avilés JF, Maciá M, García J. Sistemas de soporte hepático extracorpóreo: un paso más hacia las técnicas de depuración integral. Nefrología. 2003;23:6.

Cisneros L. Diálisis con albúmina mediante MARS. Principios y técnicas. Experiencia inicial en México. Gastroenterol Hepatol. 2005;28:85-94.

Fernández J, Mas A. Tratamiento de la encefalopatía hepática, fármacos y mecanismos de acción. Medicina. 2000;10:516-21.

Glasinovic JC. Daño hepático crónico. Integrado de Clínicas Médico-Quirúrgicas (MEC246 GH).

Highleyman L. Sistemas de soporte hepático artificial. HCV Advocate. 2004;1.

Jalan R, Sen S, Williams R. Prospects for extracorporeal liver support. Gut. 2004;53:890-8.

Lara A, García P, Blanco T, Vera M. Diálisis hepática MARS: una nueva técnica de depuración de la sangre. Revista de la Sociedad Española de Enfermería Nefrológica. 2002;19:12-6.

Luis Rodrigo MT. Diagnósticos enfermeros. Nanda 2005.

Luis Rodrigo MT. Diagnósticos enfermeros. Revisión crítica y guía práctica. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 2000.

Pares A. Sistemas artificiales no biológicos de soporte hepático. Gastroenterol Hepatol. 2002;25 Supl 1:43-7.

Redín A, Larea B, Osés B, Berástegui M. Experiencia de la diálisis con albúmina (Sistema MARS) en un paciente con síndrome hepato-renal. Revista de la Sociedad Española de Enfermería Nefrológica. 2004;7:286-9.

Rodríguez C, Bañares R. Sistemas de soporte hepático artificial: estado actual del tratamiento con diálisis de albúmina (MARS). Gastroenterol Hepatol. 2005;28:453-61.

Rojas E, Sánchez David CE. Encefalopatía hepática. Agosto 2007.

Rosa M, Pérez A, Patricio Downey C, Patricio Ibáñez L, Keñmuth Goeke S. Uso del sistema Mars en la falla hepática aguda sobre crónica. Gastroenterology Latinoamérica. 2005;16:243-9.

Saggs P. Liver failure in the critically ill. Nurs Crit Care. 2000;5:40-8.

Sargent S. Management of patients with advanced liver cirrhosis. Nurs Stand. 2006;21:48-56.

Starr S, Hand H. Nursing care of chronic and acute liver failure. Nurs Stand. 2002;16:47-54.

Wainwright SP. Transcending chronic liver disease: a qualitative study. J Clin Nurs. 1997;6:43-5.

Williams SM. Insuficiencia hepática. Decisiones en Enfermería de Cuidados Intensivos. Barcelona: S M Williams; 1992.

WEB SELECCIONADAS

www.aeeh.org
www.db.doyma.es
www.demedicina.com
www.hepatitis.cl
www.hepatonet.com
www.medline.es
www.medynet.com
www.redeh.org
www.seeiuc.com

Correspondencia: Carmen Moreno Arroyo.
Escola Universitària d'Infermeria.
Departament d'Infermeria Fonamental i Medico-quirúrgica.
Feixa Llarga s/n. Pavelló central. 3ª planta.
08907 L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España.
Correo electrónico: carmenmoreno@ub.edu