

MEDICAL OVERVIEW

Acceso privado

Manejo de la cirrosis aguda descompensada

Clinical Medicine, London. 2025

DOI: 10.1016/j.clinme.2025.100534

Equipo especializado clínico Check Medicine

Introducción

La **cirrosis agudamente descompensada (CAD)** se manifiesta por **ascitis, encefalopatía hepática y/o hemorragia gastrointestinal** en pacientes con cirrosis conocida o no diagnosticada. Es un cuadro grave, con **mortalidad a 28 días de 5–20%**, que **aumenta significativamente cuando existe falla orgánica (ACLF)**. En los últimos años, la CAD ha ido en aumento: las **hospitalizaciones crecieron 50%** y la **mortalidad hepática 64%**, afectando principalmente a **personas en edad laboral** y asociándose a **desigualdad social**. Auditorías del Reino Unido demostraron una **atención clínica deficiente y muy variable**, con solo **47% de manejo adecuado**. Esto llevó al desarrollo de un **care bundle para cirrosis descompensada**, actualmente diseñado para aplicarse en las **primeras 6 horas del ingreso**, con el objetivo de **estandarizar el manejo y mejorar los resultados clínicos**.

El artículo resume el **manejo integral del paciente hospitalizado con CAD**, incorporando este **bundle BSG/BASL/SAM**, y enfatiza que:

1. Todo paciente con CAD debe ser manejado en una **unidad especializada en gastroenterología o hepatología**
2. Debe contar con **evaluación por especialista idealmente dentro de las primeras 24 horas**

Historia clínica y examen físico

Una **anamnesis estructurada y un examen físico dirigido** son fundamentales para:

- Determinar el **estadio de la enfermedad hepática**
- Identificar el **factor precipitante de la descompensación**
- Definir un **techo terapéutico apropiado**

Historia clínica

ÁREA	ELEMENTOS A EVALUAR
Antecedentes	<ul style="list-style-type: none">- Enfermedad hepática avanzada conocida: etiología y método diagnóstico (clínico/biopsia/imágenes).- Episodios previos de descompensación y tratamiento.- Última endoscopia: tratamiento endoscópico / uso de betabloqueadores.- Última ecografía hepática de vigilancia: fecha y resultado.- Consumo de alcohol: consumo actual, dependencia, puntaje AUDIT, abstinencia/recaídas.- Estado funcional / fragilidad previo al ingreso.- Planificación anticipada de cuidados y estado de reanimación.- Derivado o en lista de trasplante hepático.
Motivo de consulta	Confusión, mala concentración, alteración del ciclo sueño–vigilia. Frecuencia de deposiciones. Melena y/o hematemesis . Edema de extremidades, distensión abdominal, disnea. Apetito e ingesta oral.
Historia farmacológica	ATB recientes o nuevos fármacos. Medicamentos de venta libre, drogas no prescritas o suplementos. Adherencia al tratamiento.
Interrogatorio sistémico	Síntomas infecciosos: tos, disnea, dolor lumbar, artralgias, diarrea, síntomas urinarios, dolor dental, dolor abdominal. Pérdida de peso.

Examen físico

ÁREA	HALLAZGOS A EVALUAR
Signos de descompensación	Ictericia. Ascitis (ej. matidez cambiante) y/o edema periférico. Encefalopatía: GCS, asterixis. Tacto rectal: melena.
Estigmas de hepatopatía crónica	Arañas vasculares, ginecomastia, eritema palmar, esplenomegalia.
Búsqueda de infección	Respiratorio: signos pulmonares. Cardíaco: soplos. Piel: celulitis, úlceras, úlceras por presión. Articulaciones: aumento de volumen o eritema. Abdomen: dolor a la palpación. Cavidad oral: mala dentición.
Wernicke / daño cerebral por alcohol	Nistagmo, oftalmoplejía, signos cerebelosos, alteración de la marcha.
Estado nutricional	Sarcopenia. Peso / IMC , ajustado por ascitis o edema.

Investigaciones iniciales

Las **investigaciones iniciales y tratamientos** están integrados en el **care bundle de cirrosis descompensada** y deben realizarse **dentro de las primeras 6 horas del ingreso**.

Estudios de laboratorio

Hemograma / Pruebas de coagulación.

Perfil bioquímico: ELP (**Calcio y fósforo**), urea y Crea.

PCR / Lactato / Glucemia.

Un **estudio etiológico hepático no invasivo completo** (autoanticuerpos hepáticos, ferritina y saturación de transferrina, inmunoglobulinas, serología para hepatitis B y C, y VIH) **solo es necesario si no se ha realizado previamente**. Puede ser apropiado **repetir el estudio viral**, incluyendo **hepatitis A y E**, especialmente si existe una **elevación marcada de enzimas hepáticas**.

Búsqueda activa de infección

Debe realizarse un **screening séptico completo, independiente de los marcadores inflamatorios**, dado que: Los pacientes con cirrosis pueden **no presentar signos clásicos de infección** y la infección es un **desencadenante frecuente de descompensación**.

Este screening incluye:

- Radiografía de tórax
- Examen de orina
- Hemocultivos

Paracentesis diagnóstica

Debe realizarse **en todos los pacientes con ascitis**. El líquido ascítico debe enviarse para: **Recuento celular con PMN, Cultivo y Proteínas y albúmina**.

La **peritonitis bacteriana espontánea (PBE)** ocurre en aproximadamente **10%** de los pacientes hospitalizados con cirrosis y puede ser **asintomática**, pese a su **alta mortalidad si el tratamiento se retrasa**. El diagnóstico se establece con:

PMN > 250/mm³
 o
> 0,25 × 10⁹/L en líquido ascítico

La coagulopatía y/o trombocitopenia **NO** son contraindicación para la paracentesis, y no se requiere corrección previa de la coagulación.

Imágenes

Ecografía abdominal con Doppler Evaluación de trombosis portal o hepática . Pesquisa de carcinoma hepatocelular . Confirmación y cuantificación de ascitis .	Tomografía computada de cerebro Indicada en pacientes con disminución del nivel de conciencia o focalidad neurológica . Debe considerarse incluso si se sospecha encefalopatía hepática , especialmente si existe antecedente de caídas o traumatismo craneano .
---	---

Bundle de manejo de cirrosis agudamente descompensada – Primeras 6 horas

SITUACIÓN CLÍNICA	INTERVENCIONES INDICADAS (PRIMERAS 6 H)
Todos los pacientes con signos/síntomas de cirrosis descompensada	Exámenes de sangre: HG, ELP, función renal, coag., Ca, P, PCR, lactato, glicemia. Screening infeccioso: Rx Tx, tira de orina, HMC. Ascitis clínica: paracentesis diagnóstica OBLIGATORIA , enviar líquido para recuento celular, cultivo, proteínas y albúmina. Imagen: ECO Abd. c/ Doppler de V. Hepáticas/Porta. Profilaxis TEV: si plaquetas $>50 \times 10^9/L$ y s/ sangrado activo. Nutrición: derivación a nutrición \pm suplementos orales. Evaluación especializada: derivar precozmente a equipo de gastro/hepatología.
Consumo activo de OH	Tiamina IV (Pabrinex®) según protocolo local. Iniciar CIWA o GMAWS según normativa inst.
Sospecha de peritonitis bacteriana espontánea	Criterio diagnóstico: PMN ascítico $>250/mm^3$ o $>0,25 \times 10^9/L$. Albúmina humana al 20%: 1,5 g/kg . Antibióticos según guías locales.
Lesión renal aguda (KDIGO)	Suspender diuréticos y fármacos nefrotóxicos . Expansión de volumen: cristaloides en bolos de 250 mL. Monitoreo estricto de diuresis . Si a las 6 h hay deterioro: evaluación senior y considerar UTI/UCI .
Hemorragia digestiva / sospecha de vórices	Objetivo Hb: 7–8 g/dL (≥ 8 g/dL si sangrado masivo). No corregir INR/APTT de rutina con hemoderivados (salvo anticoagulación). Terlipresina: 2 mg IV inicial, luego 2 mg c/ 6 h (si no hay CI). Antibióticos profilácticos según protocolo local.
Signos/síntomas de encefalopatía hepática	Lactulosa 20–30 mL cada 6 h o enema de fosfato. Si hay duda diagnóstica o compromiso neurológico: TC de cerebro para descartar hematoma subdural .

Manejo – Alcohol

En los pacientes con **enfermedad hepática relacionada con alcohol (ARLD)** que **continúan consumiendo alcohol**, se debe realizar una evaluación sistemática y un manejo dirigido a prevenir complicaciones neurológicas y de abstinencia.

Encefalopatía de Wernicke

Todos los pacientes deben ser evaluados en busca de **signos y síntomas de encefalopatía de Wernicke**.

Se debe indicar **tiamina parenteral: Al menos 72 horas** en pacientes con **características clínicas de Wernicke**. **24 horas** en aquellos **sin signos clínicos**, antes de pasar a tiamina oral.

Síndrome de abstinencia alcohólica

Los pacientes con riesgo de abstinencia deben ser evaluados mediante **herramientas validadas**, como:

- **CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment – Alcohol)**
- **GMAWS (Glasgow Modified Assessment and Management of Alcohol Withdrawal)**

El tratamiento debe basarse en un **esquema de benzodiazepinas guiado por síntomas**. Se destaca que **clordiazepóxido puede acumularse en pacientes con insuficiencia hepática**, por lo

que se deben considerar **dosis reducidas** o el uso de **lorazepam**, que es de **acción más corta y menor riesgo de acumulación** en cirrosis avanzada, ya sea como alternativa o en combinación.

Soporte especializado

Todos los pacientes con **dependencia alcohólica** deben ser evaluados por el **equipo especializado en alcohol**. Deben recibir **apoyo continuo para reducción o abstinencia**, dado que esta intervención es clave para el pronóstico a largo plazo.

Infecciones

La **cirrosis** y el **consumo de alcohol** aumentan significativamente la susceptibilidad a infecciones. En este contexto, los pacientes pueden **no presentar signos clínicos típicos** ni elevación marcada de marcadores inflamatorios, por lo que se requiere un **alto índice de sospecha clínica**.

La presencia de **organismos multirresistentes** es un problema creciente. Por este motivo, **NO se recomienda el uso de antibióticos empíricos de rutina** en ausencia de sospecha clínica. Ante **sospecha de infección o signos de sepsis**, se debe realizar:

- **Historia clínica y examen físico exhaustivos**
- **Screening séptico completo**
- **Inicio de antibióticos de amplio espectro**, ajustados al **foco probable** y **según guías locales**

Se enfatiza la **desescalada precoz** a antibióticos de espectro reducido basada en resultados microbiológicos. Los antibióticos deben **suspenderse una vez descartada la infección**.

Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)

Ante **sospecha de PBE**, se deben iniciar **antibióticos de amplio espectro de forma inmediata**, de acuerdo con protocolos locales. El tratamiento antibiótico debe **ajustarse según el cultivo del líquido ascítico**. La PBE se asocia a un **mayor riesgo de síndrome hepatorenal**, por lo que se indica **albúmina intravenosa al 20%**:

1,5 g/kg al momento del diagnóstico

1 g/kg a las 72 horas

El uso rutinario de albúmina NO está recomendado en pacientes con otras fuentes de infección distintas a PBE.

Profilaxis secundaria

Los pacientes tratados por PBE deben iniciar **profilaxis secundaria** al completar el tratamiento antibiótico. El esquema debe seguir el protocolo local; el artículo menciona como ejemplo: **Cotrimoxazol 960 mg diarios**.

Lesión renal aguda

La **lesión renal aguda (AKI)** ocurre en aproximadamente **20–30%** de los pacientes hospitalizados con **cirrosis agudamente descompensada**, y se asocia a un **pronóstico desfavorable**. La distribución de las causas de AKI en este contexto es:

- **Prerenal: 47%**
- **Necrosis tubular aguda (NTA): 32%**
- **Síndrome hepatorenal (HRS): 23%**
- **Postrenal: < 1%**

Manejo inicial

Suspender **diuréticos, betabloqueadores y otros fármacos nefrotóxicos**. Corregir **hipovolemia** con **cristaloides en bolos de 250 mL**, con el objetivo de lograr:

Diuresis > 0,5 mL/kg/hora

El **tratamiento precoz de infecciones** es fundamental para prevenir la progresión de la AKI.

Debe considerarse **escalamiento a unidad de cuidados intermedios** en pacientes que, tras **6 horas de reanimación con fluidos**, presenten:

Hipotensión persistente
Diuresis < 0,5 mL/kg/hora
Aumento progresivo de lactato
Desarrollo de insuficiencia respiratoria

La **terapia de reemplazo renal** debe evaluarse **caso a caso**, dado que **solo cerca del 25% de los pacientes recupera función renal tras diálisis**.

Síndrome hepatorenal – AKI (HRS-AKI)

El **HRS-AKI** corresponde a una AKI secundaria a **alteraciones hemodinámicas** en pacientes con **enfermedad hepática avanzada y ascitis**. **Sin tratamiento**, la mortalidad puede acercarse al **100%**. Se diagnostica en pacientes con CAD y ascitis que:

- No responden a **expansión de volumen**
- Han recibido tratamiento de infecciones
- Han suspendido fármacos nefrotóxicos
- **Sin evidencia de enfermedad renal estructural**, definida por: Ausencia de **proteinuria o hematuria, Ecografía renal normal**.

Tratamiento del HRS-AKI

Terlipresina: 2–8 mg/día, en dosis divididas o infusión continua. Ajustada según respuesta clínica.

Albúmina al 20%: 100 mL cada 12 horas.

Usar con cautela en:

- Pacientes **> 70 años**
- **Enfermedad vascular periférica**
- **Cardiopatía isquémica**

Riesgo aumentado de **isquemia, complicaciones respiratorias y sepsis**, especialmente en insuficiencia hepática o renal severa.

Hemorragia variceal aguda

Toda **hemorragia digestiva alta** en pacientes con **cirrosis conocida** o como **primera manifestación de cirrosis descompensada** debe **tratarse como hemorragia variceal hasta demostrar lo contrario**. La AVH se asocia a una **mortalidad a 30 días de 15%**.

Reanimación y transfusión

En pacientes con **inestabilidad hemodinámica o sangrado potencialmente mortal**, se debe activar el **protocolo de hemorragia mayor**, con objetivo de: **Presión arterial media > 65 mmHg**. Se menciona que la **hipotensión permisiva** puede reducir la tasa de sangrado.

En pacientes **hemodinámicamente estables**, se recomienda una **estrategia transfusional restrictiva**:

- Transfundir con **Hb < 7 g/dL**
- Objetivo de **Hb 7–8 g/dL**

NO se recomienda la transfusión de **Plaquetas y Plasma fresco congelado** fuera del protocolo de hemorragia mayor, ya que **pueden aumentar la hipertensión portal y empeorar el sangrado**. **Ácido tranexámico** e **inhibidores de bomba de protones** **NO** han demostrado beneficio en AVH.

Tratamiento farmacológico precoz

Antes de la endoscopia se debe iniciar:

Terlipresina: 2 mg inicial, luego 1–2 mg cada 6 horas, salvo contraindicación.

Antibióticos intravenosos empíricos, según guías locales.

En caso de **contraindicación para terlipresina: Octreótido Bolo de 50 µg**. Luego **infusión continua de 50 µg/hora**

Evidencia reciente sugiere que **suspender la terlipresina una vez confirmada la hemostasia** (a las **24 horas post tratamiento endoscópico**, sin evidencia de resangrado) se asocia a **mejores resultados** que continuarla por 72 horas.

Eritromicina intravenosa pre endoscópica (250 mg) mejora la limpieza gástrica y facilita el tratamiento endoscópico.

Endoscopia

Debe realizarse **dentro de las primeras 24 horas** desde la presentación. Los **scores pronósticos**, como el **Blatchford**, **NO son adecuados** en sospecha de sangrado por hipertensión portal. Pacientes con:

- **Hematemesis activa**
- **Encefalopatía**
- **Inestabilidad hemodinámica**

Deben ser **intubados previo a la endoscopia** y discutidos con **cuidados críticos**.

Encefalopatía hepática

La **encefalopatía hepática (EH)** es una complicación frecuente de la cirrosis descompensada y suele ser **precipitada por factores corregibles**.

Factores precipitantes

- **Deshidratación**
- **Trastornos hidroelectrolíticos**
- **Infecciones**
- **Medicamentos sedantes**
- **Constipación**

Diagnóstico

Los niveles de amonio **NO** son necesarios para diagnosticar EH clínica. Un amonio normal puede ser útil para **diferenciar delirium de encefalopatía hepática**.

Manejo

El tratamiento se basa en la **corrección de los factores precipitantes**:

- Corrección de **alteraciones electrolíticas**
- Suspensión de **fármacos sedantes**
- Tratamiento dirigido de **infecciones**

Manejo de la constipación:

- **Lactulosa**, con objetivo de **2–3 deposiciones blandas al día**
- **Enemas de fosfato**, si es necesario
- En pacientes que **no pueden ingerir lactulosa por vía oral**, se debe considerar: **Sonda nasogástrica**

Criterios de escalamiento: Pacientes con **compromiso de conciencia significativo** (EH grado 3–4) deben ser considerados para **derivación a unidad de cuidados críticos**

Rifaximina: Puede añadirse en pacientes con **encefalopatía recurrente o crónica** para **reducir el riesgo de recurrencia**. **NO mejora de forma aguda** el episodio de encefalopatía hepática.

Ascitis y edema

El manejo de la **ascitis y del edema periférico** debe ser individualizado y supervisado, con énfasis en el equilibrio hidroelectrolítico y el estado nutricional.

Medidas generales

Todos los pacientes con ascitis y/o edema deben recibir una **dieta moderadamente restringida en sodio**, idealmente **bajo supervisión de un nutricionista**. Los pacientes con **ascitis clínicamente tensa** requieren **paracentesis evacuadora**.

Tratamiento con diuréticos

En ausencia de ascitis tensa y/o en presencia de **edema periférico**, se recomienda ajustar diuréticos cada 72 horas / Objetivo de pérdida ponderal: **0,5–1,0 kg/día**

Esquema recomendado:

Espironolactona, Dosis inicial: **100 mg**

Furosemida, Dosis inicial: **40 mg**

Las dosis deben titularse según: **Potasio sérico, Función renal y Respuesta clínica**.

Nutrición

La **desnutrición** en pacientes con **cirrosis agudamente descompensada** se asocia a un **aumento de complicaciones**, incluyendo **infecciones, encefalopatía hepática, ascitis**, y a una **mayor mortalidad**.

Los pacientes deben **ingerir alimentos cada 2–3 horas**, incluyendo una **colación nocturna**. Se recomienda una **dieta hiperproteica**, con un aporte de **1,5 g de proteína/kg/día**. Este objetivo

raramente se logra solo con la dieta hospitalaria, por lo que suelen ser necesarios **suplementos nutricionales**.

Evaluación y soporte

Todos los pacientes deben ser evaluados por un **nutricionista**. Se deben indicar **suplementos hiperproteicos** en:

- Pacientes desnutridos
- Pacientes con riesgo de desnutrición
- Pacientes con ingesta oral insuficiente

Monitoreo y reposición: Se deben monitorizar y corregir activamente los electrolitos: **Potasio, Magnesio y Fósforo**.

Nutrición enteral: Debe considerarse en pacientes que **no logran una ingesta calórica adecuada por vía oral**. Puede ser **riesgosa en pacientes con compromiso cognitivo severo o agitación**, por lo que la indicación debe evaluarse cuidadosamente.

Profilaxis de tromboembolismo venoso

En los pacientes con cirrosis, los **parámetros de coagulación convencionales no reflejan de forma fiable el riesgo real de sangrado**. Por el contrario, los pacientes con **cirrosis agudamente descompensada presentan un riesgo aumentado de trombosis**.

Por este motivo, **todos los pacientes con recuento plaquetario $> 50 \times 10^9/L$** deben recibir **profilaxis antitrombótica, en ausencia de sangrado activo**. El esquema recomendado es **Tinzaparina** como tromboprofilaxis.

Hepatitis asociada a alcohol

La **hepatitis asociada al alcohol (HA)** es un **síndrome clínico** caracterizado por la aparición de **ictericia de inicio agudo** en el contexto de **consumo crónico y excesivo de alcohol**.

Evaluación pronóstica

Los **scores pronósticos basados en laboratorio** permiten determinar la **gravedad de la enfermedad y orientar decisiones terapéuticas**. El **factor más determinante del pronóstico a largo plazo** es la **abstinencia del alcohol**. El manejo intrahospitalario se basa fundamentalmente en:

- **Optimización del estado nutricional**
- **Tratamiento de infecciones concomitantes**
- **Manejo de las complicaciones asociadas**, incluyendo: Ascitis, Encefalopatía hepática, Hemorragia variceal aguda, Lesión renal aguda.

Corticoterapia

Los **corticoides (prednisolona 40 mg/día)** pueden ser **beneficiosos en un subgrupo de pacientes con HA grave**. Antes de **iniciar corticoides**, se debe:

- **Excluir infección activa**
- **Descartar sangrado activo**

Si durante la evaluación inicial se observa una **disminución espontánea de la bilirrubina**, los **corticoides pueden no ser necesarios**.

En pacientes tratados con corticoides, la **respuesta debe evaluarse entre los días 4–7** mediante el **score de Lille**. Los **corticoides deben suspenderse** en pacientes **no respondedores**. En pacientes respondedores la **prednisolona se mantiene por 28 días**

El paciente que deteriora

Los pacientes con **cirrosis agudamente descompensada (CAD)** que evolucionan hacia una **insuficiencia hepática aguda sobre crónica (ACLF)** presentan una forma **grave de descompensación**, caracterizada por **falla orgánica** y **respuesta inflamatoria sistémica**.

Escalamiento de manejo

Los pacientes con **ACLF** que sean **candidatos a escalamiento terapéutico** deben ser **derivados a unidades de cuidados críticos**. En particular, los pacientes:

Menores de 60 años.
Sin CI para trasplante hepático.
 Con etiología OH, que se encuentren **abstinentes por > 3 meses.**
 Que desarrollen **falla de 3 órganos.**

Pueden ser **referidos para evaluación urgente de trasplante hepático**. Un **programa piloto en el Reino Unido** demostró que la **priorización para trasplante** en este subgrupo se asocia a **mejoría en la sobrevida**.

Cuidados paliativos

En pacientes que **deterioran a pesar del tratamiento** y en quienes el **escalamiento se considera fútil**, debe considerarse **cuidados paliativos de forma precoz**. Aunque el abordaje paliativo específico excede el alcance del artículo, se destaca que la enfermedad hepática avanzada genera una **carga física y psicosocial significativa**, especialmente durante el **último año de vida**. La **planificación paralela** con cuidados paliativos tempranos **mejora la calidad de vida** y puede incluso **mejorar el pronóstico**

Alta hospitalaria

Los pacientes hospitalizados por **cirrosis agudamente descompensada**, especialmente aquellos con **enfermedad hepática relacionada con alcohol**, presentan **altas tasas de reingreso**, por lo que una **planificación adecuada del alta es esencial**.

Elementos clave al alta

Asegurar un seguimiento clínico apropiado tras el egreso.	Entregar instrucciones claras de automanejo , incluyendo: Reconocimiento precoz de signos de descompensación.	Proporcionar datos de contacto del equipo hepático .	Garantizar apoyo estructurado para abstinencia alcohólica , cuando corresponda.
--	--	---	--

Bundle de alta para cirrosis descompensada

El uso de un **bundle de alta específico** ha demostrado: **Mejorar el seguimiento ambulatorio y reducir las tasas de reingreso hospitalario**.

La implementación de **clínicas de alta precoz** también se asocia a. **Disminución de reingresos, reducción de la estadía hospitalaria y Mejoría en los resultados clínicos**.

Planificación anticipada de cuidados

Debe considerarse la **planificación anticipada de cuidados** en pacientes con enfermedad hepática avanzada. Esta planificación debe:

- Ser **discutida con el paciente y su familia**
- Compartirse con **atención primaria**
- Incluir **cuidados paliativos comunitarios** cuando se requiera soporte continuo.

Conclusión práctica del artículo

El manejo de la **cirrosis agudamente descompensada** requiere un **abordaje estructurado, precoz y multidisciplinario**, con especial énfasis en:

- La **estandarización del manejo durante las primeras 6 horas**
- La **detección y tratamiento precoz de infecciones**
- El **manejo dirigido de complicaciones mayores** (AKI, AVH, EH, ascitis)
- La **optimización nutricional y planificación del alta y seguimiento**

El uso sistemático de **care bundles de ingreso y alta** constituye una **estrategia clave para mejorar la calidad de atención y los desenlaces clínicos** en esta población de alto riesgo.

Tabla de bolsillo – Manejo de la Cirrosis Agudamente Descompensada (CAD)

ÁREA	CLAVE CLÍNICA PRÁCTICA
Definición	Ascitis, encefalopatía hepática y/o hemorragia GI
Riesgo	Mortalidad 28 días 5–20% ; ↑ con ACLF
Prioridad	Manejo estructurado + especialista <24 h
Historia / Examen	Buscar precipitantes, foco infeccioso, gravedad, techo terapéutico
Primeras 6 h (bundle)	Labs + screening infec. + paracentesis SIEMPRE si ascitis + US Doppler + profilaxis TEV (PQ >50)
Alcohol	Tiamina IV (≥72 h si Wernicke); CIWA/GMAWS; preferir lorazepam
Infecciones	Alta sospecha; ATB solo si clínica; desescalar precoz
PBE	PMN >250/mm ³ → ATB + albúmina 20% (1,5 g/kg día 1; 1 g/kg a 72 h)
Profilaxis PBE	Cotrimoxazol 960 mg/día
AKI	Suspender diuréticos/nefrotóxicos; cristaloides 250 mL bolos ; meta diuresis >0,5 mL/kg/h
HRS-AKI	Terlipresina 2–8 mg/d + albúmina 100 mL c/12 h
Hemorragia GI	Tratar como variceal; Hb objetivo 7–8 g/dL Terlipresina + ATB; octreótido si CI NO PFC/plaquetas rutinarias; NO PPI/TXA Endoscopia <24 h
Encefalopatía	Diagnóstico clínico; lactulosa (2–3 deposiciones/día); rifaximina prevención EH grado 3–4 → considerar UCI
Ascitis	Tensa → paracentesis; no tensa → espironolactona 100 mg + furosemida 40 mg Objetivo ↓ peso 0,5–1 kg/día
Nutrición	Comer cada 2–3 h + colación nocturna; 1,5 g proteína/kg/día
Profilaxis TEV	Tinzaparina si plaquetas >50 y sin sangrado
Alta hospitalaria	Bundle de alta + educación + seguimiento precoz
ACLF	Falla orgánica → UCI; <60 años + abstinencia >3 meses → evaluar trasplante