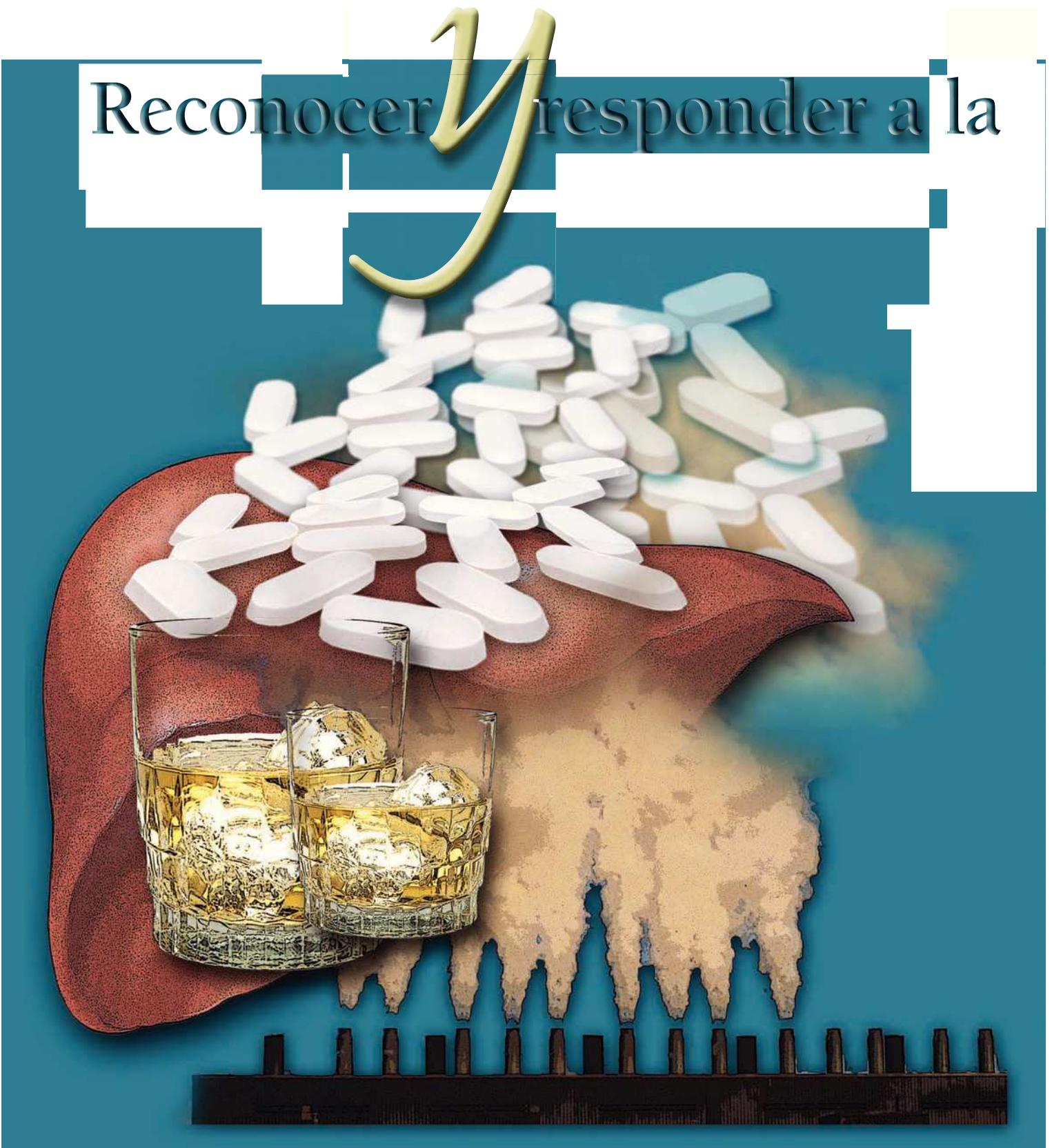


Reconocer *V* responder a la



Mary G. McKinley, RN, CCRN, MSN

Al reconocer rápidamente los signos y síntomas de la insuficiencia hepática aguda, usted puede ayudar a su paciente a mejorar su probabilidad de sobrevivir a esta enfermedad a menudo mortal.

EL CUIDADO DE UN paciente con insuficiencia hepática aguda (IHA), una urgencia médica, es complejo y exige mucho esfuerzo. La IHA afecta a cerca de 2.000 personas al año en Estados Unidos, matando al 40% de ellas o más. Esta enfermedad rara a menudo afecta a los jóvenes^{1,2}.

En este artículo se explica cómo reconocer a un paciente con IHA, se describe la fisiopatología y se comenta cómo cuidarlo para mejorar su probabilidad de supervivencia.

Todo sobre la IHA

Con un peso aproximado de 1,4 kg en el adulto, el hígado no es sólo la mayor víscera del cuerpo, sino también una de las más activas metabólicamente. Tiene funciones digestivas, endocrinas, excretoras y hematológicas. (Véase el cuadro anexo *El hígado desempeña varias funciones*.) En la IHA pueden interrumpirse todas estas funciones provocando muchos signos y síntomas y retos de tratamiento.

Dado que el hígado está implicado en muchos procesos metabólicos, es vulnerable a varias lesiones. Según la American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD), “la definición más ampliamente aceptada de IHA incluye la evidencia de anomalías en la coagulación, habitualmente un índice normalizado internacional (INI) mayor o igual a 1,5, y cualquier grado de alteración mental (encefalopatía) en un paciente sin cirrosis preexistente y con una enfermedad de menos de 26 semanas de duración”¹.

Según la AASLD, se prefiere el término IHA a otros, como *insuficiencia hepática fulminante* y *necrosis o hepatitis fulminante*, para las enfermedades de 26 semanas de duración o menos. Además, la AASLD también recomienda no utilizar los términos relacionados con la duración de la enfermedad “como hiperaguda (menos de 7 días), aguda (de 7 a 21 días) y subaguda (más de 21 días y menos de 26 semanas)”, porque estos términos,

cuando se utilizan solos, no proporcionan las claves para el pronóstico del paciente¹.

Centrados en la toxicidad e infección

Aunque muchas enfermedades pueden provocar IHA, es más frecuente que esté producida por agentes tóxicos y enfermedades infecciosas. Véase el cuadro anexo *IHA: Una enfermedad, muchas causas*.

La sobredosis de paracetamol es la causa individual más común de IHA en Estados Unidos y en Europa¹. El paracetamol es un hepatotóxico directo y produce necrosis del parénquima hepático. La dosis tóxica es muy variable, pero dosis de 150 mg/kg o aproximadamente 7 g en un adulto se han identificado como tóxicas³.

Dado que el paracetamol está disponible como medicamento sin receta, la sobredosis de paracetamol es un método frecuente de intento de suicidio. El paracetamol también es un ingrediente activo en muchos fármacos sin receta

(como los productos para el resfriado y la gripe), lo que puede producir una sobredosis no intencionada.

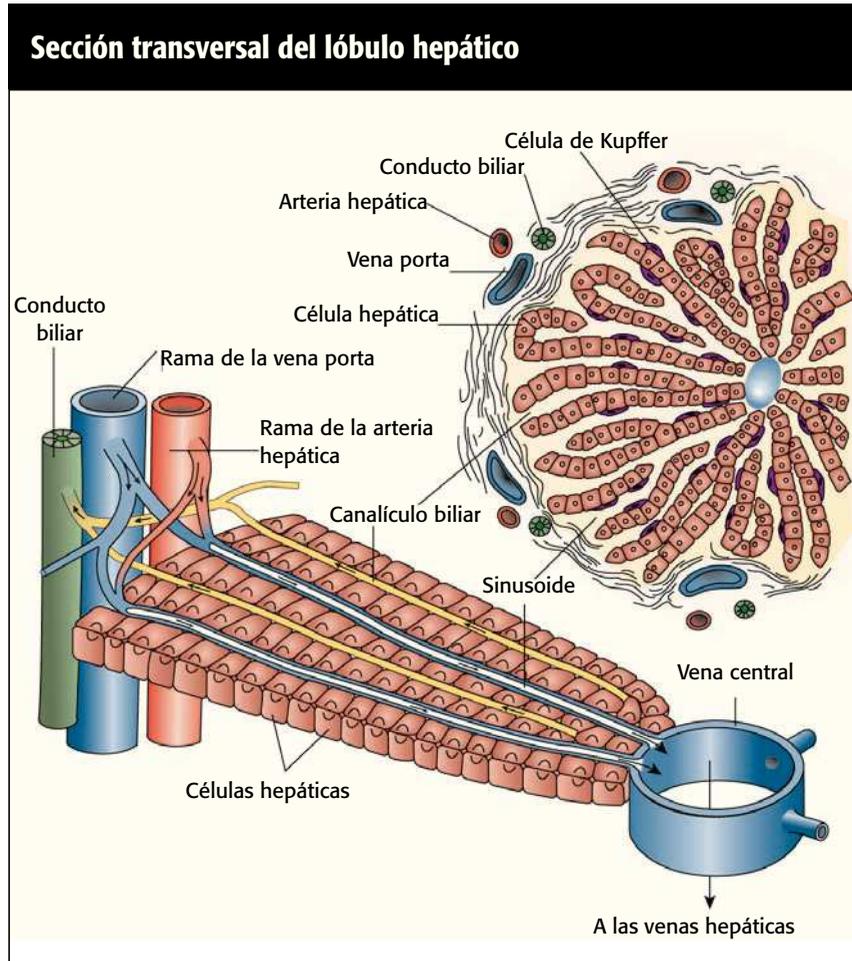
Incluso cuando se ingieren dosis inferiores a las dosis máximas recomendadas para los adultos (4 g en 24 h), el paracetamol puede desencadenar IHA en personas susceptibles. Por ejemplo, los alcohólicos crónicos que tienen enfermedad hepática preexistente, están mal nutridos o que están en ayunas pueden ser más vulnerables a la toxicidad a dosis bajas.

Los virus de la hepatitis A y B provocan algunos casos de IHA en Estados Unidos¹. De forma menos frecuente, se han asociado otras formas de hepatitis con la IHA⁴. (Para otros posibles desencadenantes, véase *IHA: Una enfermedad, muchas causas*.) Para cerca del 20% de estos pacientes con IHA, la causa se desconoce¹.

Tres claves para la IHA

La IHA implica estos 3 mecanismos fisiopatológicos:

- **La alteración hepatocelular que se desarrolla rápidamente** interrumpe muchas funciones hepáticas normales, incluyendo la eliminación de la bilirrubina; la síntesis de proteínas, glucosa y factores de coagulación, y la regulación del lactato. Dado que el hígado deja de sintetizar proteínas plasmáticas, disminuye la presión oncótica capilar, lo que provoca el paso de líquido del espacio intravascular al espacio intersticial o intraperitoneal. Debido a esta alteración, las hormonas como la aldosterona no se inactivan. Las altas concentraciones de aldosterona circulante hacen que los riñones retengan sodio y agua y eliminen potasio. El resultado final es un mayor desequilibrio de líquidos y electrolitos.
- **Se interrumpe la circulación sanguínea a través del hígado.** La inflamación celular y la degeneración en el hígado aumentan la resistencia al flujo sanguíneo, provocando una hipertensión portal. A su vez, la hipertensión



provoca congestión e ingurgitación de la circulación venosa, particularmente en los sistemas gastrointestinal (GI) y renal. Esta ingurgitación puede producir varices esofágicas y hemorragias. El paciente también puede desarrollar ascitis, que ocurre cuando los líquidos ricos en proteínas salen del espacio vascular a la cavidad peritoneal.

- **El edema cerebral y la hipertensión intracraneal** están consideradas como las complicaciones más graves de la IHA¹. Aunque se sabe poco de la patogénesis del edema cerebral en la IHA, puede deberse a la liberación de neurotoxinas (como el amoníaco) desde el sistema GI.

Las neurotoxinas que no se eliminan por la enfermedad hepática se acumulan en la circulación sistémica.

Los dos mecanismos que producen el edema cerebral son la hinchazón celular (edema citotóxico) y el trastorno de la barrera hematoencefálica (edema vasogénico). El edema cerebral progresivo produce hipertensión intracraneal, que altera la perfusión cerebral y puede causar un daño neurológico irreversible. Otros factores que pueden contribuir a la encefalopatía incluyen la hipoglucemia, la sepsis, la hipoxemia y las convulsiones^{5,6}.

El hígado desempeña varias funciones

Función digestiva	Papel endocrino	Papel excretor	Papel hematológico
<ul style="list-style-type: none"> • Produce sales biliares para la digestión grasa • Procesa y almacena grasas, hidratos de carbono y proteínas • Procesa y almacena vitaminas y minerales • Sintetiza colesterol • Produce triglicéridos 	<ul style="list-style-type: none"> • Regula el metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas y de las proteínas • Metaboliza hormonas como los mineralcorticoides, los glucocorticoides y las hormonas sexuales 	<ul style="list-style-type: none"> • Excreta la bilis • Excreta colesterol • Convierte el amoníaco en urea • Desintoxica drogas, hormonas y otras sustancias externas 	<ul style="list-style-type: none"> • Almacena sangre • Sintetiza todos los factores de coagulación excepto dos • Sintetiza la bilirrubina

IHA: Una enfermedad, muchas causas

He aquí algunas de las múltiples causas de IHA:

Infecciones	Toxinas	Lesiones	Enfermedad parenquimatosa	Otros procesos
<ul style="list-style-type: none">• Virus de la hepatitis A y B• Virus del herpes simple• Virus de la varicela zoster• Virus de Epstein-Barr• Citomegalovirus	<ul style="list-style-type: none">• Fármacos: Paracetamol, halotano, metildopa, isoniazida, abuso crónico del alcohol. Ectasia• Otras toxinas: anémoma, marina, veneno de setas, tetraclorhidro de carbón	<ul style="list-style-type: none">• Isquemia después de fallo cardíaco, shock o insuficiencia cardíaca grave	<ul style="list-style-type: none">• Infiltración maligna: linfoma, melanoma, cáncer de mama• Tumor hepático primario• Cirrosis• Enfermedad de Wilson	<ul style="list-style-type: none">• Anomalías vasculares como la enfermedad venooclusiva hepática (síndrome de Budd-Chiari)• Hígado graso del embarazo• Ausencia de función del injerto después de trasplante hepático

Establecer el diagnóstico

Debido a las funciones vitales del hígado, el paciente puede tener muchos signos y síntomas, entre ellos:

- Debilidad, fatiga o malestar por las alteraciones del metabolismo de las grasas, de las proteínas y de la glucosa.
- Anorexia o estado de malnutrición por el mal flujo sanguíneo venoso a través del tracto GI (hipertensión portal).
- Hemorragias y hematomas por la alteración de la síntesis de los factores de coagulación.
- Ictericia por la captación y la conjugación disminuida de la bilirrubina.
- Encefalopatía caracterizada por alteraciones del sistema nervioso central que van desde falta de alerta mental hasta confusión y coma. Estos cambios están producidos por el metabolismo anormal de las proteínas, la incapacidad del hígado para convertir el amoníaco en urea, y la acumulación de neurotoxinas en el cerebro.
- Hipotensión y alteración del equilibrio de líquidos y electrolitos por la producción disminuida de las proteínas plasmáticas en el hígado, que reducen la presión oncótica capilar provocando que los líquidos pasen del espacio vascular al espacio intersticial, y posible pérdida de sangre por las anomalías de la coagulación.

En busca de la causa

Cuando valore a un paciente con IHA, el paso más importante es identificar y tratar la causa subyacente. Por ejemplo, la toxicidad del paracetamol puede tratarse con N-acetilcisteína: la IHA producida por el herpesvirus puede responder a aciclovir⁵.

Durante la fase inicial del transcurso del tratamiento, el equipo médico, el paciente y su familia pueden considerar el trasplante hepático, ya que muchos pacientes con IHA

experimentan un rápido deterioro y el inicio de complicaciones graves⁶. Con la consideración inicial de trasplante puede colocarse al paciente en la lista adecuada de trasplante y remitirlo a los centros de trasplante hepático cuando se precise. (Véase el cuadro anexo *Considerar el trasplante*.)

Gestionar los cuidados del paciente

Como con cualquier paciente, las prioridades clínicas son mantener las vías aéreas permeables, la respiración y la circulación. Eleve la cabecera de la cama para ayudar a prevenir la aspiración y facilitar la respiración y administre oxígeno cuando sea necesario. Prepare la asistencia con intubación endotraqueal e inicie la ventilación mecánica si está indicada.

Se pueden necesitar fármacos antiepilépticos para tratar de prevenir las convulsiones. Las convulsiones pueden aumentar de forma aguda el índice metabólico cerebral, producir hipoxia cerebral y posteriormente contribuir al edema cerebral⁷.

Los cuidados actuales dependen de la enfermedad del paciente. Inicie las intervenciones de enfermería apropiadas para estos signos y síntomas comunes de la IHA.

Debilidad, fatiga, malestar. Estimule al paciente a descansar organizando sus cuidados, marcando sus actividades y minimizando sus estímulos externos. El reposo disminuye la demanda del hígado, por lo que puede recuperar su función⁶. Tome medidas para prevenir las complicaciones potenciales de la inmovilización.

- Prevenga la neumonía estimulándolo a toser, respirar profundamente, caminar y utilizar espirometría incentiva y con el seguimiento de las guías clínicas basadas

en la evidencia del control de infecciones.

- Prevenga el tromboembolismo implementando trombopprofilaxis según las guías de práctica clínica basadas en la evidencia del American College of Chest Physicians.
- Prevenga las úlceras por presión identificando a los pacientes con riesgo e implementando estrategias como los cuidados meticulosos de la piel, nutrición e hidratación óptimas, y minimizando la presión girando y posicionando al paciente cada 2 h y utilizando superficies que alivien la presión.

Anorexia, estado nutricional malo.

Mejorar el estado nutricional del paciente le ayudará a recuperar la fuerza y a estar más activo. Las valoraciones rutinarias incluyen la medición y el registro diario del peso, el perímetro abdominal y las ingestas y eliminaciones, y controlar las concentraciones de glucosa sérica y de electrolitos, así como las de albúmina sérica, transferrina y prealbúmina.

Si es posible, la dieta del paciente debe tener una cantidad adecuada de proteínas (60 g diarios), suplementada con vitaminas A, C y K, vitaminas del complejo B, y ácido fólico. Disponga una consulta al servicio de nutrición. De forma rutinaria se restringía las proteínas a 0,6 g/kg para los pacientes con IHA porque el amonio es un subproducto del metabolismo de los aminoácidos y las proteínas y el amoníaco aumentado se asocian con encefalopatía hepática, pero esto puede no ser necesario². Iniciar la alimentación enteral pronto durante el transcurso del tratamiento. No restringir mucho las proteínas; habitualmente 60 g/día de proteínas es razonable. Si su paciente no puede ingerir alimentos enterales, puede precisar nutrición parenteral¹.

Controle cuidadosamente su balance hidroelectrolítico, y modifique su dieta tal como se prescriba. Por ejemplo, si

tiene ascitis, el médico puede prescribir restricción de sodio; si la función renal está alterada, puede restringir el potasio. Si el paciente desarrolla signos y síntomas de encefalopatía en aumento, puede estar indicada la restricción de proteínas.

Si el paciente está anoréxico, puede tolerar pequeñas cantidades de alimento de forma frecuente, mejor que tres comidas abundantes. Puede precisar suplementos orales o, si no está comiendo, una fórmula enteral o parenteral especializada. Por ejemplo, existen soluciones hipertónicas que contienen aminoácidos cristalinos que pueden administrarse de forma i.v. para proporcionar las proteínas adecuadas y los suplementos requeridos de vitaminas y minerales como el potasio. También hay fórmulas de alimentación elemental (100% libre de aminoácidos) que pueden tomarse de forma oral o a través de sonda nasogástrica (NG) y se absorben fácilmente, proporcionando el aporte nutricional necesario⁸.

Dado que los pacientes con IHA a menudo desarrollan hipoglucemia, controle las concentraciones de glucosa sanguínea de su paciente. La hipoglucemia puede tratarse con perfusiones continuas de glucosa¹.

Problemas de coagulación. Para controlar al paciente de posibles hemorragias ocultas, valore sus signos vitales, revise sus deposiciones y la orina para sangre, y valore los resultados de los análisis de laboratorio, incluyendo el hemograma completo, plaquetas, tiempo de protrombina, INR y tiempos de sangría.

Para prevenir las hemorragias GI, inicie un tratamiento preventivo agresivo según indicaciones. Por ejemplo, administre un agonista del receptor de histamina o un inhibidor de la bomba de protones y coloque una sonda NG para controlar las hemorragias y valorar el pH gástrico⁹. La vitamina K se administra habitualmente de forma subcutánea para la coagulopatía¹.

Puede necesitar administrar factores de coagulación, como el plasma fresco congelado o transfusiones de plaquetas, si el paciente tiene hemorragias o antes de un proceso invasivo. Administrar una perfusión de plasma a un paciente con insuficiencia cardíaca o disfunción renal puede ser un desafío, ya que puede causar una sobrecarga de volumen e insuficiencia respiratoria. El médico valorará detenidamente los riesgos y beneficios asociados.

Para minimizar los riesgos de lesión y de hemorragia, realice estos pasos para proteger a su paciente:

Considerar el trasplante

Antes de decidir el trasplante, el equipo médico debe sopesar la probabilidad de recuperación espontánea con los riesgos asociados al trasplante. Los criterios del King's College, identificados en 1989, son criterios válidos para el trasplante hepático. Las siguientes variables son criterios significativos para el trasplante: etiología de la enfermedad, edad del paciente, intervalo de la ictericia al coma, nivel de bilirrubina en suero, tiempo de protrombina, pH arterial y creatinina sérica⁶. Estos criterios están fácilmente disponibles y pueden utilizarse para realizar un traspaso a un centro y ponerlo pronto en la lista para trasplantes. El trasplante de donante vivo es también una posibilidad que se ha hecho real por la escasez de órganos de donantes fallecidos.

Se están estudiando mecanismos de soporte artificiales del hígado, como el hígado bioartificial. En estos mecanismos la sangre circula a través de un circuito extracorpóreo revestido con hepatocitos. Aunque estos sistemas puedan servir como puente para el trasplante, hasta el momento los sistemas mecánicos no han influido favorablemente en los resultados de la IHA⁶. "Los sistemas de apoyo al hígado disponibles actualmente no se recomiendan fuera de los ensayos clínicos; su futuro en el manejo de la IHA sigue siendo poco claro¹."

Antes de que el trasplante hepático estuviera disponible, menos del 15% de los pacientes con IHA sobrevivían¹. El perfeccionamiento de la cirugía del trasplante, los agentes inmunosupresores y los exhaustivos cuidados para estos pacientes han incrementado el índice de supervivencia postrasplante hasta el 65% o incluso el 80%⁶.

- Valore sus riesgos de caída e instaure precauciones para evitar caídas si está indicado.
- Instaure precauciones para las convulsiones si está indicado.
- Enséñele a utilizar una máquina de afeitar eléctrica en vez de una maquinilla y utilice un cepillo de dientes de cerda fina.
- Administre laxantes según prescripción.
- Aplique presión en todos los puntos de pinchazo hasta que se alcance la hemostasia.

Varices gástricas o esofágicas.

Si la hemorragia por las varices es un riesgo, el médico puede considerar la esofagogastroduodenoscopia y la escleroterapia, que implica inyectar un esclerosante (como el murrato de sodio) en la variz sangrante y provocar que se trombose. Esta técnica tiene un índice de éxito del 90%¹⁰.

Los enfoques farmacológicos para tratar las varices sangrantes incluyen el octreótido y la vasopresina tomados conjuntamente con nitroglicerina. El octreótido es una somatostatina sintética que disminuye el flujo sanguíneo al sistema portal debido a la vasoconstricción, por lo que disminuye la hemorragia varicosa. La vasopresina es un potente vasoconstrictor esplácnico. Disminuye el flujo sanguíneo a los órganos esplácnicos y disminuye el flujo de entrada portal y la presión portal. La nitroglicerina se utiliza con vasopresina para reducir los efectos depresores de la

vasopresina mientras se conservan los efectos beneficiosos¹¹.

Un tratamiento utilizado como temporal, como medida de emergencia o para salvar la vida es la sonda de Sengstaken-Blakemore; sondas similares incluyen la Minnesota y la Linton-Nachlas. Estas sondas, que proporcionan taponamiento en el lugar del sangrado, no son generalmente el tratamiento de elección debido a su potencial de complicaciones, como el compromiso de las vías aéreas o la hemorragia recurrente que sigue a la rotura del coágulo cuando se retiran^{10,11}.

Integridad de la piel comprometida.

El prurito y el edema a menudo se asocian a insuficiencia hepática. Realice estos pasos para prevenir lesiones, reducir el picor y mantener la integridad de la piel.

- Revise diariamente la piel del paciente y anote los hallazgos valorados.
- Mantenga las uñas del paciente cortas.
- Evite productos dermatológicos, lociones perfumadas y jabones con base alcohólica que puedan picar.
- Utilice agua tibia mejor que fría para el baño y utilice emolientes o productos de limpieza suaves.
- Minimice la presión, especialmente sobre las prominencias óseas. Redistribuya la presión en la piel realizando cambios posturales al paciente cada 2 h y utilice superficies que alivien la presión, como colchones de presión alternante o camas con pérdidas de aire a baja presión.

- Mantenga la actividad con una gran variedad de ejercicios activos y pasivos y eleve las extremidades edematosas siempre que sea posible.
- Optimice la nutrición y la hidratación.

Encefalopatía. Valore frecuentemente el nivel de consciencia de su paciente para ayudar a identificar precozmente los cambios y ayudar a dirigir los cuidados. Los cambios bruscos en la actividad mental y los movimientos involuntarios anormales pueden indicar una actividad convulsiva. Valore las causas reversibles de alteraciones del estado mental, como la hipoglucemia o la hipoxemia, y trátelas adecuadamente.

El control de la presión intracraneal (PIC) puede usarse para detectar PIC elevada y presión de perfusión cerebral disminuida. Sin embargo, colocar sistemas invasivos de monitorización intracraneal en un paciente críticamente enfermo aumenta su riesgo de hemorragia e infección¹. Los objetivos del tratamiento para un paciente con encefalopatía incluyen la eliminación del exceso de amonio en sangre, que es una neurotoxina. La lactulosa es un disacárido sintético que disminuye las concentraciones sanguíneas de amonio y reduce el grado de encefalopatía. Los estudios han demostrado que la lactulosa disminuye la concentración de amonio en sangre entre un 25 y un 50%, lo que habitualmente se acompaña de una mejoría en el estado mental¹². Sin embargo, el uso de lactulosa en estos casos puede producir una distensión abdominal gaseosa que puede hacer que el proceso de trasplante que se avecina sea técnicamente más complejo¹. El médico también puede prescribir fármacos como la neomicina para disminuir la flora intestinal, que contribuye a la encefalopatía aumentando la producción de amonio.

Dado que la aparición de edema cerebral e hipertensión intracraneal está relacionada con la gravedad de la encefalopatía, oriente sus cuidados de enfermería a intervenciones que puedan ayudar a reducir la PIC.

- Eleve la cabecera de la cama y coloque al paciente para permitir la máxima salida de flujo venoso cerebral (sin flexión del cuello).
- Esté preparado para asistir con intubación endotraqueal e inicio de ventilación mecánica.
- Controle con frecuencia los signos vitales, especialmente la PA, para mantener la adecuada presión de perfusión craneal.
- Administre fármacos antiepilépticos según prescripción, porque la actividad

convulsiva puede causar elevaciones agudas de la PIC.

- Agrupe las intervenciones de enfermería para minimizar la estimulación y mantener tranquilo el entorno del paciente.

El médico puede prescribir manitol, un diurético osmótico, para disminuir el edema cerebral y promover la diuresis. Otra opción es administrar barbitúricos de acción corta para reducir el índice metabólico cerebral cuando la hipertensión intracraneal no responde a otras medidas, asegurándose que se mantiene la adecuada presión arterial media¹.

Inducir una hipotermia leve o moderada para disminuir el índice metabólico cerebral y disminuir la hipertensión intracerebral también está en controversia. Ningún estudio clínico controlado y prospectivo ha definido las especificidades de conseguir una hipotermia terapéutica (p. ej., la temperatura óptima, la duración del tratamiento o el procedimiento de recalentamiento) o ha determinado si puede realizarse de forma profiláctica o terapéutica⁶.

Balance de líquidos y electrolitos.

Controle los resultados de la bioquímica del plasma e informe de las anomalías al médico del paciente. Como parte de su valoración hemodinámica para los déficit de volumen, valore con frecuencia los signos vitales del paciente. Los pacientes inestables hemodinámicamente pueden precisar un catéter insertado en la arteria pulmonar para guiar correctamente el tratamiento de reposición de líquidos.

Para los pacientes con insuficiencia renal aguda puede ser necesario un tratamiento de reposición renal continuo¹.

Para mantener el balance de líquidos puede necesitar administrar coloides para mejorar la presión oncótica capilar y reducir el paso de líquidos al tercer espacio. Sin embargo, administre coloides basados en proteínas (como la albúmina) juiciosamente a los pacientes con encefalopatía hepática y ascitis, porque puede aumentar el compromiso cerebral y el líquido ascítico⁶.

Se pueden prescribir diuréticos antagonistas de la aldosterona y diuréticos ahorradores de potasio, para disminuir la retención de líquido, lo que enlentece el desarrollo de la ascitis y disminuye el trabajo cardíaco. Si estos diuréticos pierden su efectividad en el tiempo, el médico puede prescribir en su lugar diuréticos de asa⁷. Ya que la hipovolemia relacionada con el tratamiento diurético es una inquietud,

controle a su paciente para prevenir las pérdidas de volumen. Observe estos signos y síntomas de la sobrecarga de volumen: ganancia de peso, hipertensión, edema periférico, disnea, taquipnea, ortopnea, dilatación de las venas del cuello o crepitantes pulmonares. Los signos y síntomas de la deshidratación incluyen hipotensión, taquicardia, ortostasis, aplanamiento de las venas del cuello, mala turgencia de la piel y sed.

Afrontar los retos

Instruya al paciente y a su familia sobre la IHA y su tratamiento. Muchos pacientes con IHA son muy inestables, precisan ingresos en la UCI y se enfrentan a una insuficiencia hepática rápidamente progresiva, que requiere un trasplante hepático.

La IHA, con su amplio rango de procesos fisiopatológicos y de signos y síntomas, es una enfermedad exigente que puede ser rápidamente fatal. Al reconocer a un paciente con una IHA inicial y proporcionarle un tratamiento agresivo y adecuado, mejorará sus posibilidades de supervivencia. 

BIBLIOGRAFÍA

1. Polson J, Lee WM, American Association for the Study of Liver Disease. AASLD position paper: the management of acute liver failure. *Hepatology*. 2005;41(5):1179-1197.
2. Sood GK. Acute liver failure. Updated June 10, 2008. <http://www.emedicine.com/MED/topic990.htm>.
3. Farrell SE. Acetaminophen toxicity. Updated October 3, 2007. <http://www.emedicine.com/emerg/topic819.htm>.
4. Ostapowicz G, Fontana RJ, Schiødt FV, et al. U.S. Acute Liver Failure Study Group. Results of a prospective study of acute liver failure at 17 tertiary care centers in the United States. *Ann Intern Med*. 2002;137(12):947-954.
5. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/Diagnosis/Management*, vol. 2, 7th ed. St. Louis, MO: W.B. Saunders; 2002.
6. Sass DA, Shakil AO. Fulminant hepatic failure. *Liver Transpl*. 2005;11(6):594-605.
7. Dennison RD. *Pass CCRN!*, 3rd ed. St Louis, MO: Mosby Elsevier; 2007.
8. American Dietetic Association. *Nutrition Care Manual*. <http://www.nutritioncaremanual.org>.
9. Alspach J. *Core Curriculum for Critical Care Nursing*, 6th ed. St. Louis, MO: Saunders Elsevier; 2006.
10. Azer SA. Esophageal varices. Updated April 12, 2006. <http://www.emedicine.com/med/topic745.htm>.
11. Treger R, Graham TP, Dea SK. Sengstaken-Blakemore tube. Updated August 26, 2008. <http://www.emedicine.com/proc/topic81020.htm>.
12. *Mosby's Drug Consult 2007*. St. Louis, MO: C.V. Mosby; 2007.

Mary G. McKinley es miembro de Critical Connections, una consultoría de enfermería en Wheeling, Virginia Occidental.

La autora ha indicado que no tiene relación financiera relacionada con este artículo.