

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

*Estefanía Arias Muñana
Ana Gómez Carracedo
Concepción Jiménez Rojas*

Introducción

Aunque no se han descrito hepatopatías específicas de personas con edad avanzada, la presentación, el curso clínico y el tratamiento de las hepatopatías en el anciano difieren en algunos aspectos en los observados en individuos más jóvenes. Además, los cambios relacionados con la edad, tanto en la morfología como en la función, influyen en esto.

Cambios relacionados con la edad

Con el envejecimiento, el hígado presenta una disminución de su tamaño, que puede ser de hasta un 45% entre la tercera y décima década de la vida. A su vez, adopta un color pardo oscuro debido al acúmulo de gránulos de lipofuscina en los lisosomas de los hepatocitos. Los hepatocitos con el envejecimiento aumentan de tamaño y se observa poliploidía, con aumento del ADN por núcleo.

El flujo sanguíneo hepático disminuye en torno al 35% y la perfusión hepática (flujo sanguíneo por unidad de volumen hepático) puede llegar a ser un 11% menor.

No se ha demostrado que existan cambios en los niveles séricos de bilirrubina, transaminasas y fosfatasa alcalina en individuos ancianos sanos (1). Lo que sí han demostrado numerosos estudios farmacocinéticos es que el aclaramiento de fármacos metabolizados predominantemente por el sistema enzimático citocromo P450 se reduce en torno a un 10-50% a medida que avanza la edad.

Pruebas de función hepática

En el paciente geriátrico el hallazgo de alteraciones en las pruebas de función hepática no siempre traduce una enfermedad hepática primaria. En el diagnóstico diferencial de dichas alteraciones debemos considerar la posibilidad de que éstas estén reflejando la existencia de otros procesos clínicos tales como insuficiencia cardíaca congestiva, cuadros sépticos, patología tiroidea o afectación de los parámetros analíticos por ingesta crónica de fármacos anticomiciales. Del

mismo modo la existencia de unos valores de laboratorio normales no descartan una hepatopatía de baja expresión analítica (2, 3).

Enfermedades hepáticas parenquimatosas

Se tratará de destacar las áreas en las que se observan características o diferencias especiales entre individuos ancianos y jóvenes en las distintas hepatopatías.

Hepatitis vírica

La hepatitis vírica es la causa más frecuente de enfermedad hepatocelular aguda y difusa. Después de los 60 años es baja la incidencia de hepatitis A, pero existe un aumento de los tipos B y C.

Los pacientes ancianos suelen tener síntomas más severos, mayor incidencia de alteraciones del SNC, por ejemplo depresión, y un curso más prolongado de la ictericia, motivo por el cual la hospitalización se recomienda en todo paciente mayor de 70 años. Esto viene determinado, también, porque los síntomas se pueden confundir con una obstrucción biliar por una neoplasia o por un cálculo.

La mortalidad para la hepatitis en fase ictericia en pacientes mayores de 60 años es en torno al 3-6% en comparación al 0,1-1% en pacientes jóvenes. La principal causa de muerte es el desarrollo de una hepatitis fulminante (4, 5).

Los indicadores de mal pronóstico son:

- Cambios en la situación mental.
- La ausencia de hepatomegalia a la palpación.
- Hígado que disminuye rápidamente de tamaño.
- Aumento del tiempo de protrombina más de cuatro segundos sobre lo normal.

Hepatitis A

En la actualidad, la proporción de población adulta-ancianos que carecen de inmunidad adquirida frente al VHA es más reducida que en década previas; por este motivo, puede preverse que la hepatitis A llegue a ser más frecuente en los ancianos. Esto tiene espe-

Tabla 1. Hepatotoxicidad por fármacos

Tipo de reacción	Ejemplo de fármacos
Hepatocelular.	Isoniazida, trazodona, diclofenaco, nefazodona, venlafaxina, lovastatina.
Colestasis.	Clorpromacina, estrógenos, eritromicina y sus derivados.
Inmunoalérgica.	Halotano, fenitoína.
Granulomatosa.	Diltiazem, sulfamidas, quinidina.
Microvesicular.	Tetraciclinas, ácido acetilsalicílico, valproico.
Esteatosis.	Amiodariona, tamoxifeno.
Autoinmune.	Nitrofurantoína, metildopa, lovastatina.
Fibrosis.	Metotrexate, exceso de vitamina A.
Mixtos.	Amoxi-clavulánico, carbamazepina, ciclosporina, troglitazona.

cial repercusión, pues si el paciente desarrolla una hepatitis fulminante, el principal factor de mal pronóstico es la edad avanzada.

Hepatitis B

En ancianos la hepatitis B es más colestásica y el aclaramiento del HbsAg es más lento, pero, a pesar de que no se altera el pronóstico a corto plazo, un informe de un brote de hepatitis B en una residencia describió una tasa de portador del 59%. Paralelamente a este hallazgo, la vacunación frente a la hepatitis B parece ser progresivamente más insatisfactoria en los individuos de edad avanzada, con una respuesta progresivamente menor de los anticuerpos. Se desarrolla hepatopatía crónica en aproximadamente el 3-5% de los pacientes con hepatitis B. Esta complicación se debe sospechar si después de cuatro-seis meses se tiene evidencia de sintomatología o alteración en los test de laboratorio.

Hepatitis C

En el anciano es destacable la incidencia de hepatitis C, ya que es, junto con la hepatopatía de origen enólico, la causa más frecuente de hepatopatía crónica. La progresión a hepatopatía crónica se estima en torno al 60-80% de los pacientes.

Hepatopatía inducida por fármacos

La hepatopatía inducida por fármacos, o como mínimo una anomalía de las pruebas de función hepática, podría ser la causa de un tercio de los pacientes con más de 65 años en los que se observa una hepatitis aguda aparente. Además, los ancianos experimentan más enfermedades intercurrentes, por ejemplo, insuficiencia cardiaca o renal, lo que puede potenciar, direc-

ta o indirectamente, los efectos adversos de algunos fármacos sobre el hígado (6).

Cuando se considera la hepatotoxicidad por fármacos en el anciano se tienen en cuenta algunos factores:

- Cambios relacionados en el metabolismo.
- La elevada prevalencia de efectos adversos.
- La polifarmacia...

En los pacientes de edad avanzada, el aclaramiento de fármacos por el hígado puede verse afectado, pues existe una disminución del flujo sanguíneo y, además, una reducción del metabolismo hepático en fase I. Además, los diferentes fármacos pueden competir por vías de metabolismo similares o incluso inhibir sistemas enzimáticos, potenciándose los efectos adversos.

Las reacciones adversas las podemos dividir en hepatocelulares (GOT > 2N o GOT/FA > 5, siendo N el valor más alto dentro de la normalidad), colestásicas (FA > 2N o aumento de FA y GPT, pero GOT/FA < 2) o mixtas (GPT y FA elevadas y GOT/FA entre 2 y 5), aunque la forma más eficaz es según el tipo de reacción histológica que produzcan (tabla 1). Otros fármacos producen toxicidad dependiendo de la dosis; por ejemplo, el paracetamol (6).

Es difícil identificar una reacción adversa con certeza. De todos modos, la posibilidad debe ser considerada en todo paciente con alteración de la función hepática. Una detallada historia medicamentosa debe llevarse a cabo incluyendo productos de herbolario u otros productos de medicinas alternativas. El tratamiento debe ser suspender inmediatamente cualquier fármaco sospechoso. El factor más determinante para la evolución a un fallo hepático fulminante en una reacción hepatocelular es la continuación del tratamiento una vez aparezca la ictericia. Si se observa una severa reacción alérgica, se pueden usar corticoides, pero ningún ensayo ha demostrado su eficacia. El paciente

puede incluso requerir entrar en un programa de trasplantes, si presenta coagulopatía o encefalopatía.

Los pacientes con hepatopatía crónica no presentan todos un aumento similar del riesgo de desarrollar efectos adversos. Existen casos especiales, tales como el riesgo de descompensación en pacientes con cirrosis estable si se usan, por ejemplo, aminoglicósidos, inhibidores de las prostaglandinas o incluso contrastes para diagnóstico radiológico.

Hepatopatía por insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad muy frecuente en el paciente anciano y puede desencadenar una hipoxia centrolobulillar, por disminución del flujo sanguíneo, o congestión hepática por disminución del retorno venoso.

Los datos de laboratorio dependen de la gravedad de la insuficiencia cardíaca; el patrón más leve muestra un ligero aumento de la FA. Un patrón moderado muestra un aumento de la bilirrubina y de la GGT. En un 25-75% de casos más graves se aumentan la AST y ALT (> 200 U/L) y la LDH (> 400 U/L). Estos valores se normalizan a medida que la insuficiencia cardíaca responde al tratamiento. Habitualmente, la FA es la última en normalizarse, estando elevada semanas o meses más tarde (2).

La cirrosis cardíaca es una complicación extraña de la insuficiencia cardíaca, ocurriendo con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad reumática, insuficiencia tricuspídea o con pericarditis constrictiva.

Cirrosis biliar primaria (CBP)

Se caracteriza por una colestasis intrahepática de forma progresiva. Los pacientes presentan prurito, hipercolesterolemia y esteatorrea.

Los datos de laboratorio indican un aumento de los niveles de fosfatasa alcalina de forma mantenida, siendo obligatorio descartar la presencia de esta patología en toda mujer asintomática sin obesidad, diabetes mellitus (DM) o abuso de alcohol. Debido a la esteatorrea se presenta un déficit de 25-hidroxivitamina D y

de vitamina A. El tiempo de protrombina puede ser normal o estar disminuido. En el 95% de los casos se encuentran elevados los anticuerpos antimitocondriales, a títulos séricos bastante elevados.

El tratamiento consiste en la administración de colestiramina para aliviar el prurito, así como la administración de vitaminas liposolubles, vitamina A, D y K. La osteoporosis es una complicación frecuente de las mujeres posmenopáusicas con CBP, estando obligados a administrar calcio más vitamina D y tratamiento con bifosfonatos.

Todos los estudios pronósticos importantes sobre la historia natural de la cirrosis biliar primaria han puesto de manifiesto que la edad avanzada es un indicador pronóstico negativo independiente (4, 5).

Cirrosis

Las principales causas de cirrosis en el paciente anciano son: la hepatopatía alcohólica y la hepatopatía crónica por VHC y VHB.

Diagnóstico-pronóstico-tratamiento

La cirrosis se caracteriza por la aparición de datos clínicos, analíticos y de imagen que ponen de manifiesto una disfunción hepatocelular y de Hipertensión Portal (HTP).

El término cirrosis hepática compensada se aplica cuando la enfermedad no ha desarrollado ninguna de sus complicaciones. Los pacientes que se encuentran en esta situación requieren un seguimiento cada tres-cuatro meses para la detección precoz de complicaciones o transformación en hepatocarcinoma. En todo paciente con cirrosis debería realizarse una gastroscopia para detectar precozmente la presencia de varices esofágicas y/o gastropatía por HTP, debido al efecto beneficioso de la profilaxis primaria. El pronóstico de la cirrosis compensada se estima una supervivencia media a los cinco años de en torno al 90%.

Para una clasificación de los pacientes con cirrosis se usa la clasificación de Child-Pugh, estando la cirrosis compensada en el estadio A (tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de Child-Pugh en la cirrosis

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía hepática	No	I-II	III-IV
Ascitis	No	Fácil control	Pobre control
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2-3	> 3
Albúmina	> 3,5	3,5-2,8	< 2,8
Actividad protrombina	> 50%	50-30%	< 30%

Estadio A: 5-6 puntos; estadio B: 7-9 puntos; estadio C: 10-15 puntos.
Supervivencia a los 2 años: > 85% (A), 60% (B), 35% (C).

Complicaciones de la cirrosis

Ascitis

Es la complicación más frecuente. Su desarrollo se asocia con mal pronóstico, teniendo una supervivencia a los dos años en torno al 50%. Su tratamiento se basa en conseguir un balance negativo de sodio y agua mediante dieta hiposódica y diuréticos.

- *Ascitis de volúmenes moderados*. Los diuréticos a usar son la espironolactona (50 a 200 mg/día) o amiloride (5-10 mg/día). Dosis bajas de furosemida (20-40 mg/día) pueden ser añadidas al inicio del tratamiento durante pocos días para potenciar la natriuresis, especialmente si existen edemas periféricos. La furosemida debe usarse con precaución por el riesgo de una excesiva diuresis y precipitar un fallo renal de origen prerenal. La pérdida de peso recomendada para evitar alteración de la función renal es de 300-500 g/día y de 800-1.000 g/día si existen edemas periféricos. En estos casos no es necesaria la determinación de rutina de iones en orina, salvo si no existe pérdida de peso, que nos ayudarán a decidir el aumento de las dosis de diuréticos (7).
- La *ascitis de alto volumen* se define como aquella que interfiere con las actividades básicas de la vida diaria y produce disconfort abdominal al paciente. Hay dos estrategias de tratamiento para estos pacientes: 1. paracentesis evacuadora; 2. la administración de altas dosis de diuréticos (400 mg de espironolactona y 160 mg de furosemida al día). Estudios randomizados sobre las dos técnicas recomiendan realizar paracentesis, pues la resolución es más rápida, efectiva y produce menos efectos secundarios. Se recomienda siempre la utilización de expansores de plasma (albúmina, un vial por cada 1,5 l de líquido ascítico) para prevenir el desarrollo de síndrome hepatorenal,

hiponatremia o recurrencia de la ascitis. Se contraindica el uso de paracentesis, por el alto riesgo de sangrado, en pacientes con tiempo de protrombina elevado (> 21 segundos), un INR > 1,6 o plaquetopenia < 50.000/ml³ (7).

- *Ascitis refractaria* se define como aquella con pobre respuesta al tratamiento diurético a altas dosis o aquella en la que es necesario suspender el tratamiento diurético por la aparición de efectos secundarios. Ocurre en un 5-10% de los pacientes y el único tratamiento que mejora el pronóstico es el trasplante hepático.

Síndrome hepatorenal

Se trata de una insuficiencia renal funcional con ascitis indicando la fase terminal de la enfermedad. Se caracteriza por oliguria y azoemia en ausencia de otras causas de insuficiencia renal. Existe marcada vasoconstricción renal (disminución del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular), mientras en la circulación sistémica se produce una vasodilatación marcada e hipotensión arterial (tabla 3).

El tratamiento no es eficaz en la mayoría de los casos. Es importante descartar cualquier otra causa de insuficiencia renal y de que no existe depleción de volumen (realizaremos una prueba con 1.500 ml de suero salino isotónico durante 24 horas). El único tratamiento efectivo es el trasplante hepático. Si el paciente es candidato a trasplante, la terapia debe ser intensiva (tabla 4).

Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)

Se define como la infección del líquido ascítico en ausencia de foco infeccioso abdominal. Se debe sospechar ante cualquier cambio en la situación basal del enfermo.

Se diagnostica con la presencia de más de 250 polimorfonucleares (PMN)/microlitro en el líquido. Se

Tabla 3. Criterios diagnósticos del síndrome hepatorenal

Creatinina sérica > 1,5 mg/dl o un aclaramiento de creatinina < 40 ml/min.
Ausencia de shock, infección, depleción de volumen o agentes nefrotóxicos.
Ausencia de respuesta a expansión de volumen y suspensión del tratamiento diurético.
Ausencia de proteinuria (500 mg/día) o hematuria (< 50 hematias por campo).
Ausencia de uropatía obstructiva o enfermedad parenquimatosa (ecografía).

Tipos de síndrome hepatorenal

Tipo 1. Deterioro rápido de la función renal con oliguria, creatinina < 20 ml/min, hiponatremia dilucional severa e hiperpotasemia.

Tipo 2. Curso más estable, con deterioro en meses o semanas de la función renal.

Tabla 4. Tratamiento vasoconstrictor del síndrome hepatorenal

Administrar una de las pautas siguientes:

- Noradrenalina (0,5-0,3 mg/h).
- Terlipresina (0,5-2,0 mg/4-12 horas).
- Midrodine + octreotido (midrodine no comercializado en España).

Se administrará albúmina junto con los fármacos anteriores (1g/kg durante un día y posteriormente 20-40 g/día).

Duración de la terapia 5-15 días.

Objetivo: reducción de la creatinina sérica < 1,5 mg/dl.

debe realizar paracentesis diagnóstica para despistaje de PBE en los siguientes casos:

- Todo paciente con ascitis que ingresa en un hospital.
- Toda ascitis asociada a: signos de peritonitis, infección sistémica, encefalopatía hepática, deterioro de la función renal y hemorragia digestiva.

El tratamiento de elección es una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima, ceftriaxona). Añadido al tratamiento antibiótico se ha demostrado que el uso de albúmina (1,5 g/kg de peso en seis horas durante el primer día y posteriormente 1 g/kg de peso al tercer día) previene el desarrollo de síndrome hepatorenal (ocurre en un 30% de los pacientes). La profilaxis de PBE es obligatoria en los siguientes casos:

- Pacientes con hemorragia digestiva (siete días).
- PBE previa (de mantenimiento).
- Pacientes con proteínas en líquido ascítico < 1 g/l (de mantenimiento).

Se usará norfloxacin o trimethorphan/sulfametoxazol.

Varices esofágicas-gastropatía por hipertensión portal

El sangrado por varices constituye una complicación frecuente y una de las principales causas de mortalidad en los pacientes cirróticos (30-50%).

1. *Profilaxis primaria:* en todo paciente cirrótico debe realizarse una endoscopia digestiva alta para evaluar la presencia de varices gastroesofágicas. En pacientes cirróticos compensados y sin varices en la endoscopia inicial, se recomienda seguimiento endoscópico cada dos-tres años y cada año si se detectan varices. Los principales factores de riesgo de sangrado son: el tamaño de las varices, datos de sangrado en la endoscopia y el grado de alteración hepática. En los pacientes con varices de tamaño moderado a grande se recomienda el uso de betabloqueantes (propranolol 10-20 mg/12 h o nadolol 25-50 mg/día como dosis

inicial, aumentando la dosis cada dos-cinco días hasta disminuir la frecuencia cardiaca un 25% o 55 lpm). En aquellos pacientes que no toleran o tienen contraindicaciones para el uso de betabloqueantes, no existen estrategias claras de profilaxis primaria. Se ha probado el mononitrato de isosorbide, la combinación de éste más betabloqueantes sin claros beneficios, estando demostrado que no está recomendado el tratamiento endoscópico en profilaxis primaria.

2. *Sangrado agudo por varices:* el manejo inicial debe ser como el de cualquier sangrado digestivo, a restitución de la volemia y mantenimiento de la estabilidad hemodinámica. A estas medidas se añaden: a) antibioterapia: las infecciones bacterianas son una complicación frecuente, se asocian a alta mortalidad y constituyen un fracaso en el control de la hemorragia (quinolonas o cefalosporinas); b) medidas anti-encefalopatía, y c) tratamiento farmacológico. La somatostatina disminuye la presión portal por vasoconstricción de la circulación esplácnica y se asocia a una baja incidencia de efectos colaterales, por lo que se convierte en un fármaco seguro. Se debe usar ante la sospecha de sangrado digestivo por hipertensión portal y antes de la realización de la endoscopia, pues favorece el control de la hemorragia (bolo inicial de 250 µg seguido de una perfusión de 6 mg/día durante unos cinco días con disminución progresiva de la dosis).
3. *Profilaxis secundaria:* tras un primer episodio de sangrado existe un alto riesgo de un nuevo episodio (70%). Los pacientes de edad avanzada y con enfermedades crónicas asociadas se asocian a alto riesgo de resangrado, ya sea precoz o tardío. Este tipo de profilaxis se puede realizar mediante: a) tratamiento endoscópico. Ligaduras con bandas elásticas o inyección de agentes esclerosantes; b) tratamiento farmacológico. El más utilizado es el propranolol, y c) procedimientos derivados. TIPS o cirugías derivativas. Los

Tabla 5. Grados de encefalopatía hepática

Grados de encefalopatía hepática	
Grado I	Disminución de la capacidad de concentración o dificultad para mantener la atención. Inversión ritmo vigilia sueño. Cambios de humor. Asterixis discreta.
Grado II	Somnolencia y apatía, desorientación temporoespacial. Aparece <i>flapping</i> , disartria, hiporreflexia.
Grado III	Deterioro del nivel de conciencia con bradipsiquia, bradilalia e incluso estupor.
Grado IV	Coma.

dos primeros tienen indicación en primera línea y la decisión de uno u otro debe individualizarse (8).

La gastropatía por hipertensión portal en la mayoría de los casos es leve y se manifiesta como pérdidas hemáticas crónicas. En este caso, los inhibidores de la bomba de protones y los antagonistas H₂ no son eficaces, recomendándose el uso de betabloqueantes (8).

Encefalopatía hepática (EH)

La presentación clínica habitual es un deterioro de la situación mental del individuo, que va desde somnolencia-bradipsiquia hasta el coma, reconociéndose cuatro estadios (tabla 5). El enfoque diagnóstico inicial debe ir encaminado a descartar causas desencadenantes: estreñimiento, alteraciones hidroelectrolíticas, insuficiencia renal, hemorragia digestiva, infecciones, tratamiento diurético, fármacos sedantes, desarrollo de hepatocarcinoma.

Se deben resolver todas aquellas situaciones precipitantes, con un estado de hidratación óptimo, evitando aquello que pueda deteriorar la función renal. En los grados III y IV se colocará incluso sonda nasogástrica y vesical. En todo paciente con EH y ascitis se debería realizar una paracentesis para descartar PBE.

Se deberán tomar medidas específicas que incluyen:

- Laxantes. De elección la lactulosa o el lactitol. Se administrará 30-50 ml de lactulosa cada seis-ocho horas por vía oral o por SNG y posteriormente se ajustará la dosis para mantener dos-tres deposiciones blandas al día. Se puede administrar en forma de enemas (300 ml de lactulosa + 700 ml de agua/ocho horas) si el deterioro de la conciencia es grave.
- Antibióticos. Paramomicina, aminoglucósido de efecto tóxico, a dosis de 2-4 g repartidos en dos-cuatro tomas al día. Otros antibióticos son el metronidazol y la vancomicina por vía oral.

Tumores

Hepatocarcinoma

Su máxima incidencia se encuentra entre la quinta y séptima décadas de la vida y es de cuatro-nueve veces más frecuente en hombres. En un 50-60% de los pacientes aparecen anticuerpos contra el virus de la hepatitis B y cirrosis en aproximadamente el 40% de los casos de hepatocarcinoma (HC). El virus de la hepatitis C es un factor de riesgo para el desarrollo de hepatocarcinoma que actúa independientemente de la infección por el virus B, abuso de alcohol, edad y el sexo. Las proporciones de riesgo para el desarrollo de HC son las siguientes para el virus de la hepatitis C:

- Riesgo aumentado seis-siete veces: 60-69 años, HbsAg positivo.
- Riesgo aumentado cuatro veces: títulos altos de anti HbcAB, anti-VHC positivo.
- Riesgo aumentado dos veces: presencia de cirrosis y fumador activo.

En el HC la alfafetoproteína suele estar elevada, en rangos superiores a 500 ng/ml y junto con ecografía y TAC, seguidos de biopsia hepática nos ayudarán en el diagnóstico. El tratamiento dependerá de si la enfermedad es localizada y resecable. Los criterios de irresecabilidad son afectación bilobar o de cuatro segmentos hepáticos, tamaño mayor de 5 cm, trombosis de la vena porta y la afectación de la vena cava por tumor o por trombo tumoral. Sólo un 10% de los tumores son resecables, siendo en este caso la resección quirúrgica la opción terapéutica, con una supervivencia a los cinco años del 55% si la resección es curativa. Se ha podido ver que la edad no influye en los resultados postoperatorios de pacientes ancianos sometidos a cirugía (9). En caso de enfermedad irresecable y localizada existen diferentes opciones terapéuticas, demostrando la embolización arterial transcáteter buenos resultados en pacientes ancianos (10).

Metástasis

El hígado metastásico es un hallazgo frecuente en la práctica geriátrica y en ocasiones es la primera manifestación del tumor primario. Salvo en casos de metástasis única, y en especial si el tumor primario es de colon, que se podría usar un tratamiento con intención curativa, en el resto de los casos se iniciarían tratamientos paliativos.

Enfermedades de la vesícula y árbol biliar

La prevalencia de cálculos biliares crece a medida que aumenta la edad. En Europa, la prevalencia en mujeres de más de 80 años se estima en torno al 40%.

Representan aproximadamente el 40% de las causas de dolor abdominal en los pacientes ancianos y son la indicación más frecuente de cirugía abdominal.

Colecistitis aguda

Se produce por obstrucción litiásica del cístico. En más del 40% de los pacientes ancianos puede no existir fiebre ni signos de irritación peritoneal. El tratamiento inicial consiste en mantener la dieta absoluta, reposición hidroelectrolítica y el uso de analgésicos y antibióticos para cubrir a enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella...*) y enterococos. Se recomienda amoxicilina-clavulánico o piperacilina-tazobactam o el uso de cefotaxima. La cirugía debe ser lo más precoz posible, si el estado del paciente lo permite. La técnica quirúrgica de elección es la colecistectomía laparoscópica. Contraindicaciones relativas para la realización de esta técnica incluyen: vesícula gangrenada o perforada, colangitis, peritonitis, obesidad mórbida o cirugía previa en el abdomen superior. Las complicaciones más frecuentes (ocurren aproximadamente en el 5% de los casos) son: infección de la herida quirúrgica (1,1% de los casos). Daños en el conducto biliar (0,5%), íleo prolongado o sangrado. La mortalidad operatoria es menos de 0,1%. En casos, en los que el paciente esté en mala situación clínica o tenga alto riesgo quirúrgico se puede realizar una colecistostomía con drenaje externo y practicar la colecistectomía en un segundo tiempo. Debemos prestar atención a la colecistitis sin cálculos biliares, que progresa rápidamente hasta la necrosis y perforación, si no se trata, y que está relacionada con la presencia de enfermedades cardiovasculares y aterosclerosis (1, 5).

Coledocolitiasis

Es la migración de cálculos al colédoco. Es una complicación que su frecuencia aumenta con la edad y en la que la tríada clásica de Charcot (fiebre, dolor e ictericia) apenas se observa en un 10% de los pacientes ancianos. El tratamiento de elección para pacientes ancianos es la esfinterotomía endoscópica. Este proceso tiene una baja mortalidad y una tasa de complicaciones en torno al 10%.

Cálculos biliares asintomáticos

El tratamiento de este tipo de pacientes es controvertido. Teniendo en cuenta que las complicaciones de la enfermedad biliar son más graves en el paciente anciano que en el joven y que la mortalidad de las técnicas quirúrgicas no es despreciable, deberemos realizar una correcta valoración de estos pacientes (1, 5).

Bibliografía

1. Ruipérez Cantera I, Sepúlveda Moya D. Aparato digestivo: boca y dientes, esófago, estómago, intestino delgado. Enfermedades del colon. Enfermedades del hígado, vías biliares y páncreas. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez Cantera I, editores. Manual de Geriatria. Barcelona: Masson; 2003. p. 381-90.
2. Wallach J. Enfermedades hepatobiliares y pancreáticas. En: Wallach J, editor. Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio. Barcelona: Masson; 2002. p. 255-338.
3. Daniel S, Pratt MD, Marshall M, Kaplan MD. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med* 2000; 347, vol 17: 1266-71.
4. James OFW. Hepatopatías en el anciano. En: Rodés J, editor. Tratado de Hepatología. Barcelona: Masson; 2001. p. 2139-45.
5. Esteban Mezey. Hepatic, biliary and pancreatic disease. En: Hazard WR, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, editores. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. New York: McGraw-Hill 2003. p. 571-78.
6. Lee WM, MD. Drug-Induced Hepatotoxicity. *N Engl J Med* 2003; 349, vol 5: 474-85.
7. Ginés P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodés J. Management of cirrosis and ascitis. *N Engl J Med* 2004; 350: 1646-54.
8. Beckingham IJ, Ryder SD. ABC of Disease of liver, pancreas and biliary system: Investigation of liver and biliary disease. *BMJ* 2001; 322: 33-6.
9. Biselli M, Forti P, Mucci F, Foschi FG, Marsigli L, Caputo F, et al. Chemoembolization versus chemotherapy in elderly patients with unresectable hepatocellular carcinoma.

noma and contrast uptake as prognostic factor. Journal of Gerontology 1997; 52 A; M305-M309.

10. Aldrighetti L, Arru M, Calori G, Caterini R, Comotti L, Torri G, et al. Impact of age on outcome of liver resections. The American Surgeon; May 2004; 70: 453-60.

Lectura recomendada

Varanasi RV, Varanasi SC, Howell CD. Liver disease in the elderly. Clin geriatr Med 1999; 15: 559-70.

Bruce A. Runyon. Management of Adult With Ascitis due Cirrhosis. Hepatology 2004; 39: 841-56.