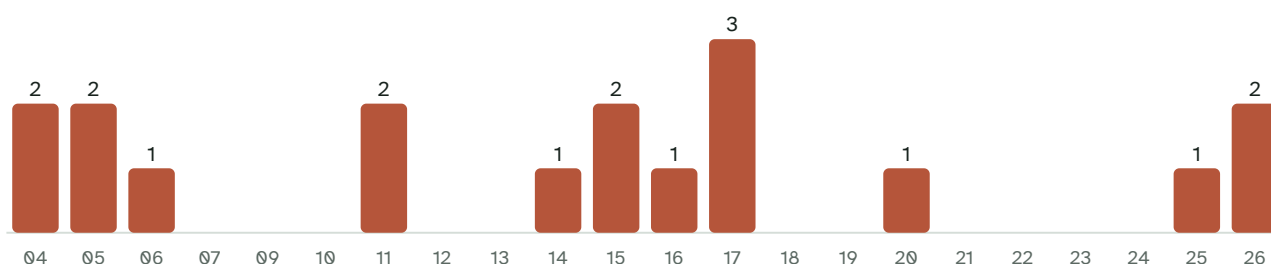


Hígado, vías biliares y páncreas

Hígado, vías biliares y páncreas caen casi todos los años en el EIR, con pocas preguntas pero muy repetidas: los grados de West Haven de la encefalopatía hepática, las heces acólicas de la obstrucción biliar y el dolor epigástrico irradiado a la espalda de la pancreatitis aguda. Alrededor giran la cirrosis y sus complicaciones (ascitis, paracentesis, varices, lactulosa), las hepatitis víricas, la litiasis biliar y la colecistectomía, la pancreatitis crónica y el insulinooma. El tema va de la anatomía a la clínica: hígado y vía biliar, colestasis y transaminasas, hepatitis, cirrosis, sus complicaciones, encefalopatía, vesícula y páncreas.

Apuntes para el EIR · versión 2026-09-28 · **sin revisión enfermera**. Todas las preguntas son reales, de exámenes EIR, con su año y su número; ninguna está escrita por IA. Las respuestas están en el solucionario, al final.

Cómo cae en el EIR



18 preguntas de este tema en 22 exámenes (2004-2026, ordinarias, clasificación segura).

Lo más repetido

- Encefalopatía hepática: grados de West-Haven (2 exámenes)
- Heces acólicas: obstrucción de vías biliares (2 exámenes)
- Pancreatitis aguda: dolor abdominal epigástrico como manifestación principal (2 exámenes)

Índice

Resumen para repasar	3
Puntos clave	6
1. Hígado, vía biliar y páncreas: anatomía y función	7
2. Ictericia, heces acólicas y transaminasas elevadas	9
3. Hepatitis víricas	11
4. Cirrosis: tipos, descompensación y gravedad	13
5. Ascitis, paracentesis y varices esofágicas	16
6. Encefalopatía hepática	18
7. Litiasis biliar y colecistectomía laparoscópica	22
8. Pancreatitis aguda y crónica	25
9. Tumores neuroendocrinos del páncreas: el insulinoma	29
Todas las preguntas del tema (21)	30
Preguntas que también podrían ser de este tema (2)	36
Solucionario	37
Fuentes	38

Resumen para repasar

1. Hígado, vía biliar y páncreas: anatomía y función

- Hepatocitos: **bilis**, **albúmina**, **factores de coagulación** (todos salvo el VIII), **urea** a partir del amoníaco, detoxificación ^{F1,F2,F3}.
- **Kupffer** = macrófagos de los **sinusoides hepáticos** ^{F4}.
- Vesícula: fondo, cuerpo, **infundíbulo** y cuello, sobre los segmentos **IV y V**; concentra la bilis ^{F5,F6}.
- **Colédoco** = cístico + hepático común → **ampolla de Vater** (con esfínter de Oddi); **Wirsung** = conducto pancreático principal ^{F1,F7,F8}.
- La sangre entra por la **arteria hepática** y la **vena porta**, recorre los sinusoides y sale por la **vena central** ^{F1}.
- Por la **ampolla de Vater** llegan al duodeno (segunda porción) la bilis y el jugo pancreático; **Santorini** es el conducto accesorio ^{F6,F7,F8}.

2. Ictericia, heces acólicas y transaminasas elevadas

- **Heces acólicas** (grises, arcillosas) por **obstrucción biliar**, con ictericia, **coluria** y prurito ^{F1,F9,F10}.
- Transaminasas altas: primera causa el **hígado graso (MASLD)**, luego el alcohol y la hepatitis C ^{F11}.
- **MASLD** (2023) sustituye a NAFLD: esteatosis + al menos 1 factor cardiometabólico ^{F13}.
- La **coluria** se debe a la bilirrubina **conjugada**, que sí pasa a la orina, y puede preceder a la ictericia ^{F9}.
- Hay transaminasas algo elevadas en un **10-20 %** de la población; la serie de StatPearls da un **41 %** de hígado graso entre las causas de hepatopatía ^{F11}.
- **MetALD**: disfunción metabólica más consumo de alcohol ^{F13}.

3. Hepatitis víricas

- **A y E** fecal-oral, no cronifican; **B** es de **ADN**; B, C y D cronifican ^{F15}.
- VHB: diagnóstico **serológico** (HBsAg); cronifica en <5 % de adultos y ~95 % de lactantes ^{F18,F17}.
- VHC: **sin vacuna**, cronifica en ~70 % (55-85 %) ^{F19}.
- VHD: ARN **defectivo**, solo con el **VHB**; 35-37 nm ^{F21,F22}.
- VHA: **no cronifica**, hay vacuna; rara vez hepatitis fulminante ^{F16}.
- La vacuna del VHB **previene también la hepatitis D** ^{F21}.
- VHE: agua contaminada; rara vez crónica, en inmunodeprimidos, sobre todo trasplantados ^{F23}.

4. Cirrosis: tipos, descompensación y gravedad

- Cirrosis = **nódulos regenerativos** rodeados de fibrosis; causas: alcohol, VHC, MASH ^{F24}.
- Cirrosis **biliar**: por **obstrucción** del flujo biliar ^{F25}; alcohólica: esteatosis y cirrosis **micronodular** ^{F26}.
- Descompensación: **ascitis** (la más frecuente), **hemorragia**, **encefalopatía** e **ictericia**; la supervivencia cae de >12 a ~2 años ^{F28}.
- **Child-Pugh**: encefalopatía, ascitis, albúmina, bilirrubina y TP/INR; A 5-6, B 7-9, C 10-15 ^{F24}.
- Cribado de hepatocarcinoma: **ecografía cada 6 meses** ^{F24}.
- Baveno VII: descompensación = ascitis, encefalopatía **manifiesta** (grado $\geq$ II) y **hemorragia por varices**; la ictericia aislada queda en duda ^{F29}.
- Esteatohepatitis alcohólica inicial: fibrosis **centrolobulillar** (zona 3), pericelular y perisinusoidal ^{F27}.
- **MELD 3.0**: sexo, creatinina, bilirrubina, albúmina e INR; con $\geq$ 15, derivar a trasplante ^{F24}.

5. Ascitis, paracentesis y varices esofágicas

- Ascitis: **hipertensión portal**, **hipoalbuminemia** y retención de sodio ^{F30}.
- Sodio 80-120 mmol/día; **espirolactona** $\pm$ furosemida ^{F28}.
- Paracentesis >5 l: **albúmina 8 g/l**; riesgo de **hipotensión** posparacentesis ^{F28,F30}.
- PBE: **>250 neutrófilos/ μ l** ^{F31}.
- Varices: betabloqueante (carvedilol) o ligadura; en la hemorragia, **vasoactivos**, **antibiótico** y **endoscopia en las 12 h siguientes a la llegada** ^{F29}.
- Pérdida de peso máxima con diuréticos: **0,5 kg/día** sin edemas y **1 kg/día** con edemas ^{F28}.
- Disfunción posparacentesis: insuficiencia renal, hiponatremia, encefalopatía, **síndrome hepatorenal** ^{F28,F30}.
- Varices: sangran rara vez con gradiente portal $\leq$ 12 mmHg; el desencadenante de la rotura es **desconocido** ^{F32}.
- Transfusión restrictiva (**Hb 7 g/dl**); balón como puente de **24 h** como máximo hasta el TIPS ^{F28}.

6. Encefalopatía hepática

- El **amoníaco** procede de la digestión de las **proteínas** ^{F37}.
- West Haven: I sueño y atención; **II letargia, desorientación temporal, asterixis**; III somnolencia con respuesta; **IV coma** ^{F36}.
- Manifiesta = **grado $\geq$ II** ^{F34}.
- Precipitantes: **estreñimiento**, hemorragia, infección, hiponatremia, diuréticos ^{F34}.
- **Lactulosa**: 2-3 deposiciones blandas al día; su exceso deshidrata y precipita la encefalopatía; **rifaximina** añadida ^{F33}.
- **No restringir las proteínas** ^{F39}.
- **Asterixis**: pérdida del tono postural con las **muñecas en hiperextensión** y los brazos extendidos; no es patognomónica ^{F33,F37}.
- EASL 2022: **medir el amoníaco**; un valor normal pone en duda la encefalopatía ^{F34}.
- Neomicina y rifaximina reducen el amoníaco intestinal ^{F38}.

7. Litiasis biliar y colecistectomía laparoscópica

- Cálculos de colesterol: **90-95 %** en Occidente ^{F40}.
- Riesgo: mujer, **obesidad**, **pérdida rápida de peso**, **diabetes**, **THS** y anticonceptivos; el **café** no suma ^{F40,F42}.
- Colecistitis: **Murphy**; colangitis: **tríada de Charcot** ^{F40}.
- Tras la laparoscopia: **empezar a caminar después de la cirugía**, ducha al día siguiente, **no bañera** sin permiso, dolor de hombro por el gas ^{F44}.
- Cólico biliar de **más de 12 h** con vómitos o fiebre: sospechar colecistitis o pancreatitis ^{F41}.
- Pigmento negro: hemólisis crónica y cirrosis; marrón: vía biliar principal e infección ^{F40,F41}.
- Recuperación completa en **6 semanas**; alarma: fiebre >38,3 °C, **ictericia**, **heces grises** ^{F44}.

8. Pancreatitis aguda y crónica

- Causas: **litiasis biliar 40-70 %**, alcohol 25-35 %; la hipertrigliceridemia es la tercera para la ESPEN y rara para la ACG ^{F45,F48}.
- Clínica: **dolor epigástrico** intenso, **irradiado a la espalda**; Cullen y Grey Turner <1 % ^{F46,F47}.
- Atlanta: **2 de 3** (dolor, lipasa x3, imagen); grave = fallo orgánico **>48 h** ^{F46}.
- **Ringer lactato** moderado, dieta oral precoz, colecistectomía antes del alta si es biliar leve ^{F45,F48}.
- Crónica: alcohol y tabaco; **esteatorrea**, diabetes tipo 3c; **enzimas con las comidas**, **sin restringir grasa** y sin exceso de fibra ^{F49,F48}.
- Si no puede comer: **nutrición enteral** mejor que parenteral, en 24-72 h ^{F48}.
- Gravedad: leve sin fallo orgánico; moderadamente grave con fallo **transitorio** o complicaciones ^{F46}.
- Lipasa mejor que amilasa; **no** antibióticos profilácticos ^{F45,F47}.
- Desnutridos: **5-6 comidas pequeñas** ricas en proteínas y energía ^{F48}.

9. Tumores neuroendocrinos del páncreas: el insulinoma

- **Insulinoma**: células **beta**, hipoglucemia en ayunas, el funcionante **más frecuente** ^{F50,F51}.
- Solitario, pequeño, **benigno** (10 % maligno); **tríada de Whipple** ^{F50,F51}.
- Diagnóstico: **ayuno de 72 h**; otros funcionantes: gastrinoma (úlceras), VIPoma (diarrea), glucagonoma (diabetes) ^{F51,F52}.

Puntos clave

- 1 El colédoco nace de la unión del **cístico** y el **hepático común** y desemboca en la **ampolla de Vater**; **Wirsung** es el conducto pancreático principal ^{F1,F8}.
- 2 Las **células de Kupffer** son los macrófagos de los **sinusoides hepáticos** ^{F4}.
- 3 **Heces acólicas** (grises, arcillosas) = **obstrucción biliar**: falta la estercobilina ^{F1,F10}.
- 4 La causa más frecuente de transaminasas elevadas es el **hígado graso (MASLD)** ^{F11}.
- 5 El **VHD** es un virus ARN **defectivo** que solo se replica con el **VHB**; el **VHC** no tiene vacuna y cronifica en la mayoría ^{F21,F19}.
- 6 Descompensación de la cirrosis: **ascitis, hemorragia, encefalopatía e ictericia** ^{F28}.
- 7 Ascitis: **hipertensión portal + hipoalbuminemia** + retención de sodio; tras paracentesis de >5 l, **albúmina 8 g/l** para evitar la **hipotensión** ^{F30,F28}.
- 8 West Haven **II**: letargia, **desorientación temporal**, conducta inapropiada y **asterixis**; **IV**: coma ^{F36}.
- 9 **Lactulosa** ajustada a **2-3 deposiciones blandas** al día; su exceso deshidrata y puede precipitar la encefalopatía ^{F33}.
- 10 Litiasis de colesterol: obesidad, **pérdida rápida de peso**, diabetes, **terapia hormonal sustitutiva**; el café no es factor de riesgo ^{F40}.
- 11 Pancreatitis aguda: primera causa la **litiasis biliar**; síntoma principal, **dolor epigástrico irradiado a la espalda**; diagnóstico con 2 de 3 criterios de Atlanta ^{F45,F46}.
- 12 Pancreatitis crónica: **no restringir la grasa** como norma y **evitar el exceso de fibra** ^{F48}.
- 13 **Insulinoma**: células **beta**, el funcionante más frecuente del páncreas, casi siempre **benigno** ^{F50,F51}.

1. Hígado, vía biliar y páncreas: anatomía y función

Los **hepatocitos** son las células parenquimatosas del hígado y hacen sus funciones metabólicas: forman y excretan la **bilis** (metabolismo de la bilirrubina), regulan la homeostasis de los carbohidratos, sintetizan lípidos y lipoproteínas, controlan el metabolismo del colesterol, sintetizan **urea, albúmina sérica, factores de coagulación**, enzimas y otras proteínas, y metabolizan o **detoxifican fármacos** y otras sustancias extrañas ^{F1}. El hígado **convierte el amoníaco en urea** ^{F3} y sintetiza casi todas las proteínas plasmáticas, incluidos **todos los factores de la coagulación** de las vías intrínseca y extrínseca **salvo el factor VIII** ^{F2}.

La sangre llega por la **arteria hepática** y la **vena porta** (tríadas portales, en la periferia del lobulillo), recorre los **sinusoides** entre los hepatocitos y sale por la **vena central** ^{F1}. En los sinusoides están las **células de Kupffer**, los **macrófagos residentes del hígado**, y las células estrelladas, que son lipocitos hepáticos ^{F3,F4}; las **células estrelladas hepáticas** (antes llamadas células de Ito) almacenan lípidos y producen la mayor parte del colágeno de la fibrosis ^{F27}.

Kupffer = macrófago del hígado

Si preguntan dónde están las células de Kupffer, la respuesta es siempre el **hígado**: son macrófagos especializados de los **sinusoides hepáticos** ^{F4}. No confundir con las células estrelladas hepáticas (antes, de Ito), que almacenan lípidos y producen el colágeno de la fibrosis ^{F27}.

EIR 2004 · 29

P21 · respuesta en el solucionario

Células de Kupffer: hígado

Las células de Kupffer se encuentran en:

1. Los ganglios linfáticos.
2. Los riñones.
3. El timo.
4. El bazo.
5. El hígado.

La **vesícula biliar** es un saco que se apoya en una fosa entre los **segmentos hepáticos IV y V** ^{F5}. Tiene **fondo** y **cuerpo**; el cuerpo se estrecha en un **infundíbulo** asimétrico (bolsa de Hartmann) que sigue en un **cuello**, y este conecta con la vía biliar por el **conducto cístico** ^{F5}. Funciona como **reservorio**: guarda de 30 a 50 ml de bilis ^{F5} y, durante el ayuno, absorbe hasta el **90 % del agua** de la bilis, con lo que la **concentra y almacena** ^{F6}.

El conducto hepático se une con el **cístico** para formar el **colédoco**, que desemboca en el duodeno a la altura de la **ampolla de Vater** ^{F1,F6}. El colédoco se une allí con el **conducto pancreático** ^{F6}: la ampolla de Vater (ampolla hepatopancreática) es la confluencia del colédoco y el conducto pancreático y marca la entrada de la bilis en la **segunda porción del duodeno**, regulada por el **esfínter de Oddi**, que se abre en la papila duodenal ^{F7}. El esfínter de Oddi rodea los dos conductos y tiene un esfínter para cada uno ^{F6}.

El páncreas drena sus enzimas por **dos conductos**: el de **Wirsung** (conducto pancreático **principal**) y el de **Santorini** (accesorio) ^{F8}. El principal desemboca en el duodeno por la ampolla de Vater ^{F8}.

Estructura	Qué es ^{F5,F6,F8}
Colédoco	Unión del cístico y el hepático común ; desemboca en la ampolla de Vater ^{F1,F5}
Ampolla de Vater	Confluencia del colédoco y el conducto pancreático; vierte bilis y jugo pancreático al duodeno ^{F6,F7}
Esfínter de Oddi	Músculo liso que rodea ambos conductos y regula la salida en la papila ^{F6,F7}
Wirsung	Conducto pancreático principal (no es una ampolla) ^{F8}
Santorini	Conducto pancreático accesorio ^{F8}

Ampolla de Vater, conducto de Wirsung

La trampa es cambiar los nombres: el colédoco termina en la **ampolla de Vater**; **Wirsung** es el **conducto pancreático principal**, no una ampolla ^{F1,F8}. Por la ampolla de Vater llegan al duodeno la bilis y la secreción pancreática ^{F6,F7}.

EIR 2020 · 138

P4 · respuesta en el solucionario

Anatomía de la vía biliar: formación del colédoco

Señale la respuesta INCORRECTA respecto a la anatomía de la vesícula y vía biliar:

1. Las partes de la vesícula biliar son el fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello.
2. La vesícula se apoya en la cara inferior de los segmentos IV y V del hígado y es la encargada de almacenar la secreción biliar.
3. El conducto colédoco es el formado por la unión del conducto cístico y el conducto hepático común, desembocando en el duodeno a través de la Ampolla de Wirsung.
4. A través de la Ampolla de Vater la secreción biliar y pancreática llegan al duodeno.

2. Ictericia, heces acólicas y transaminasas elevadas

En el intestino, las bacterias transforman la bilirrubina en **urobilinógeno**, y gran parte de este pasa a **estercobilinas**, que dan a las heces su **color marrón** ^{F1}. Si hay **obstrucción biliar completa**, las heces pierden ese color y se vuelven **gris claro: heces acólicas** ^{F1}. MedlinePlus las describe como heces **pálidas o de color arcilla o masilla**, que pueden deberse a problemas del sistema biliar: una infección hepática que reduce la producción de bilis o una **obstrucción del flujo de bilis** fuera del hígado ^{F10}.

- Con las heces de color arcilla suele aparecer **ictericia** y también puede haber **orina oscura** ^{F10}.
- La **coluria** se debe a la bilirrubinuria: la bilirrubina **conjugada** se excreta por la orina y la no conjugada no; la hiperbilirrubinemia conjugada puede oscurecer la orina **antes** de que se vea la ictericia ^{F9}.
- Ictericia de comienzo gradual con **prurito**, pérdida de peso y **heces acólicas** sugiere **colestasis** intra o extrahepática; si la colestasis es grave, aparecen **heces acólicas** y esteatorrea ^{F9}.
- El flujo de bilis puede enlentecerse (**colestasis**) por hepatopatía, como la cirrosis o la hepatitis, o bloquearse por tumores ^{F6}.

★ Heces acólicas = no llega bilis al intestino

Heces **acólicas, arcillosas o grises** indican que falta la estercobilina: piensa en **obstrucción de las vías biliares** ^{F1,F10}. Suelen ir con ictericia, coluria y prurito ^{F9,F10}.

EIR 2011 · 57

P14 · respuesta en el solucionario

Heces acólicas: obstrucción de vías biliares

En la unidad de hospitalización de cirugía de aparato digestivo donde usted trabaja, es una práctica habitual la valoración de las heces. Hoy, observa heces acólicas en un paciente. Este dato se asocia a:

1. Obstrucción de vías biliares.
2. Diarrea severa y prolongada.
3. Hemorragia gastrointestinal.
4. Ayuno prolongado.
5. Alimentación enteral.

EIR 2015 · 92

P9 · respuesta en el solucionario

Heces acólicas: obstrucción de vías biliares

Las heces de aspecto arcilloso son indicativas de un problema de:

1. Obstrucción de vías biliares.
2. Diarrea severa y prolongada.
3. Hemorragia gastrointestinal.
4. Ayuno prolongado.
5. Alimentación enteral.

Las transaminasas (ALT y AST) ligeramente elevadas son frecuentes: aparecen en un **10-20 % de la población general** ^{F11}. Las causas **más frecuentes** son la **MASLD** (antes llamada enfermedad del hígado graso no alcohólico) y la **hepatopatía alcohólica** ^{F11}. En la serie de EE. UU. y Reino Unido que recoge StatPearls sobre las causas de hepatopatía, el **hígado graso no alcohólico** es la primera (**41 %**), seguido de la hepatopatía alcohólica (13,5 %), la hepatitis C (7 %), la lesión hepática por fármacos (4,4 %) y la hepatitis autoinmune (1,8 %) ^{F11}. La guía de la Sociedad Británica de Gastroenterología añade que el hígado graso, la hepatopatía alcohólica y la hepatitis C suelen dar solo alteraciones **leves o moderadas** de la analítica hepática ^{F12}.

Nueva nomenclatura (2023). Un consenso de tres grandes sociedades hepatológicas eligió **«enfermedad hepática esteatósica»** como término general y sustituyó NAFLD por **enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD)**, que exige al menos **1 de 5 factores de riesgo cardiometabólico**; creó además la categoría **MetALD** (disfunción metabólica más consumo de alcohol) ^{F13}. El Manual MSD la define como esteatosis hepática en personas con al menos un factor de riesgo metabólico (obesidad, dislipidemia...) y consumo mínimo o nulo de alcohol, y recuerda que el aumento de las enzimas hepáticas no predice bien la esteatohepatitis (MASH) ^{F14}.

Esteatosis, no hepatitis vírica

Las causas **más frecuentes** de transaminasas elevadas son el **hígado graso (hoy MASLD)** y la hepatopatía alcohólica; en la serie de StatPearls, el hígado graso va primero, por delante del alcohol y de la hepatitis C ^{F11}. MASLD es el nombre actual del antes llamado **hígado graso** o enfermedad del hígado graso no alcohólico ^{F14,F13}.

EIR 2005 · 100

P18 · respuesta en el solucionario

Causa principal de hipertransaminasemia crónica: esteatosis

Las causas de elevación crónica de las transaminasas se debe en más de la mitad de los casos a:

1. Hepatitis viral crónica.
2. Cirrosis biliar primaria.
3. Alcohol.
4. Hemocromatosis.
5. Esteatosis hepática.

3. Hepatitis víricas

Tabla del Manual MSD con las características de los cinco virus ^{F15}:

	A	B	C	D	E
Ácido nucleico	ARN	ADN	ARN	ARN incompleto que necesita el VHB para replicarse	ARN
Vía principal	Fecal-oral	Sangre	Sangre	Agujas	Agua
Cronicidad	No	Sí	Sí	Sí	No
Diagnóstico serológico	IgM anti-VHA	HBsAg	Anti-VHC	Anti-VHD	Anti-VHE ^{F15}

- **Hepatitis A:** se transmite sobre todo por vía **fecal-oral** (agua o alimentos contaminados con heces); a diferencia de la B y la C, **no causa hepatopatía crónica**, aunque rara vez produce una hepatitis fulminante; hay **vacuna** segura y eficaz ^{F16}.
- **Hepatitis B:** virus **ADN** que a menudo se transmite por vía **parenteral**; también por contacto de mucosas con otros líquidos corporales (vía **sexual**) y de madre a hijo en el parto (70-90 % de riesgo si no se da inmunoglobulina y vacuna al nacer) ^{F18}. **El diagnóstico se hace con pruebas serológicas**; el **HBsAg** aparece en la incubación e implica que la sangre es infectante ^{F18}. Cronifica en **menos del 5 %** de los adultos infectados y en **alrededor del 95 %** de los infectados en la primera infancia ^{F17}. La **vacuna** protege casi al 100 % ^{F17}.
- **Hepatitis C:** virus **ARN** (flavivirus) que a menudo se transmite por vía **parenteral** ^{F20}. Alrededor del **30 %** (15-45 %) elimina el virus en 6 meses; el **70 % restante (55-85 %) desarrolla infección crónica**, y de ellos el 15-30 % llega a cirrosis en 20 años ^{F19}. MSD da una cronificación de aproximadamente el **75 %** ^{F20}. **No existe vacuna**, porque el virus cambia su genoma; sí tiene tratamiento antiviral curativo ^{F19,F20}.
- **Hepatitis D (delta):** virus **ARN defectuoso** que **solo puede replicarse en presencia del virus de la hepatitis B** ^{F21,F15}. La infección crónica por VHD solo ocurre en personas con VHB, y la **vacuna de la hepatitis B previene** la hepatitis D ^{F21}. Mide **35 a 37 nm** de diámetro y tiene una envoltura lipoproteica derivada del VHB alrededor de un **genoma ARN circular** de una sola cadena ^{F22}.
- **Hepatitis E:** transmisión **fecal-oral**, sobre todo por **agua contaminada**; rara vez se han descrito casos crónicos, en inmunodeprimidos, sobre todo trasplantados ^{F23}.

Las vocales se comen, las consonantes se pinchan

A y E: fecal-oral y no cronifican ^{F16,F23}. **B, C y D:** sangre y cronifican ^{F15}. La **B** es la única de **ADN** ^{F15}; la **D** es defectiva y necesita a la **B** ^{F21}; la **C** no tiene vacuna ^{F19}.

Hepatitis C: ¿70, 75 u 80 %?

Las cifras de cronificación del VHC varían según la fuente: **70 % (55-85 %)** según la OMS ^{F19} y **alrededor del 75 %** según MSD ^{F20}. Lo seguro es que **tiende a cronificar** en la mayoría de los casos y que **no tiene vacuna** ^{F19,F20}.

Virus de la hepatitis D: defectivo, dependiente del VHB

Un virión esférico, con un genoma ARN, de 36 nm de longitud, que es defectivo, y que sólo se multiplica en presencia del VHB, correspondería con el:

1. Virus de la Hepatitis B.
2. Virus de la Hepatitis E.
3. Virus de la Hepatitis D.
4. Virus de la Hepatitis C.
5. Virus de la Hepatitis A.

Hepatitis C: sin vacuna y alta cronificación

Señalar la respuesta correcta respecto a las hepatitis víricas:

1. La hepatitis A se transmite principalmente por vía parenteral y causa enfermedad hepática crónica.
2. La hepatitis B está producida por un virus ARN y nunca cronifica.
3. El diagnóstico de la hepatitis B se realiza por cultivo, no sirviendo para nada la serología.
4. La hepatitis C no tiene vacuna y tiende a formas crónicas (en cerca del 80% de los casos).
5. La hepatitis D solo ocurre en personal infectadas por el virus de la hepatitis C.

4. Cirrosis: tipos, descompensación y gravedad

La **cirrosis** es una fibrosis hepática tardía que distorsiona de forma generalizada la estructura del hígado: **nódulos regenerativos rodeados de tejido fibroso denso** ^{F24}. En EE. UU. la mayoría de los casos se deben al **alcohol**, a la **hepatitis C crónica** o a la **esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH)**; en partes de Asia y África, a la hepatitis B crónica ^{F24}. La lesión de los conductos biliares también puede producir cirrosis (obstrucción mecánica, colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria) ^{F24}.

Morfología. La cirrosis **micronodular** tiene nódulos pequeños y uniformes (<3 mm) y bandas regulares de tejido conectivo; con el tiempo suele aparecer la **macronodular**, con nódulos de 3 mm a 5 cm rodeados de **bandas fibrosas anchas**; la distinción tiene utilidad clínica limitada ^{F24}.

Tipo clásico	Qué dice la fuente
Cirrosis biliar	Fibrosis por obstrucción del flujo biliar (colestasis) en los conductos intra o extrahepáticos: la primaria destruye los conductillos intrahepáticos; la secundaria se debe a una obstrucción prolongada de los conductos grandes ^{F25}
Cirrosis alcohólica	Fibrosis por consumo excesivo y crónico de alcohol ^{F25} . Los lípidos se acumulan en gotas grandes de triglicéridos en los hepatocitos (esteatosis), sobre todo en los perivenulares ; la regeneración produce nódulos pequeños (micronodular) y el hígado suele disminuir de tamaño ^{F26}
Cirrosis postnecrótica	Término antiguo: la Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU. lo usó como encabezamiento entre 1963 y 1977 y hoy lo incluye en «cirrosis hepática» ^{F25}

Según una revisión de anatomía patológica de 2014, la esteatosis alcohólica **empieza en la zona 3** (perivenular o centrolobulillar) y la fibrosis de la **esteatohepatitis alcohólica inicial** suele ser, aunque no siempre, **centrolobulillar**, con haces de colágeno alrededor de la vena central y un trayecto **pericelular y perisinusoidal** («en tela de gallinero») ^{F27}. En la biopsia de la esteatohepatitis, los espacios porta pueden tener pequeños acúmulos de linfocitos, pero no deben ser lo más llamativo ^{F27}. Después la fibrosis progresa a **fibrosis en puentes** y cirrosis, con nódulos micro o macronodulares ^{F27}.

EIR2026-179: dónde está la cicatriz en la cirrosis alcohólica

La respuesta oficial de **EIR2026-179** da por cierta la descripción clásica de la cirrosis alcohólica: que el tejido cicatricial **rodea de manera característica las áreas portales**. Ninguna fuente válida consultada recoge esa frase: la revisión de anatomía patológica citada describe la fibrosis de la **esteatohepatitis alcohólica inicial** como centrolobulillar, **alrededor de la vena central** (zona 3), y el Manual MSD habla de esteatosis y fibrosis **perivenulares** ^{F27,F26}; ninguna de las dos describe como periportal la cicatriz de la cirrosis alcohólica establecida. Para responder la pregunta vale el criterio clásico, y las otras opciones fallan por mezclar tipos: la cicatriz **alrededor de los conductos biliares por obstrucción biliar crónica** define la cirrosis **biliar**, no la postnecrótica, y la cirrosis biliar se debe a la **colestasis**, no a una hepatitis vírica ni a la acumulación de grasa en los hepatocitos, que se describe en la hepatopatía **alcohólica** ^{F25,F26}.

Cirrosis: patrón histológico de la cirrosis alcohólica

En relación con la cirrosis hepática, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?:

1. En la cirrosis biliar hay amplias bandas de tejido cicatricial, como resultado tardío de un episodio de hepatitis vírica.
2. En la cirrosis postnecrótica, la cicatrización ocurre en el hígado, alrededor de los conductos biliares, como resultado de una obstrucción biliar crónica e infección (colangitis).
3. En la cirrosis biliar, se produce una acumulación de grasa en los hepatocitos, que aumentan considerablemente de tamaño llegando a colapsar los conductos biliares.
4. En la cirrosis alcohólica, el tejido cicatricial rodea de manera característica a las áreas portales.

Compensada y descompensada. La historia natural de la cirrosis tiene una fase **compensada** asintomática seguida de una fase **descompensada**, marcada por signos clínicos evidentes, los más frecuentes **ascitis, hemorragia, encefalopatía e ictericia** ^{F28}. La transición se produce a un ritmo del **5-7 % al año**, y la mediana de supervivencia cae de **más de 12 años** en la compensada a **unos 2 años** en la descompensada ^{F28}. La **ascitis** es la causa más frecuente de descompensación ^{F28}.

El consenso **Baveno VII** (2022) define la descompensación por la **ascitis** manifiesta, la **encefalopatía hepática manifiesta** (West Haven grado $\geq$ II) y la **hemorragia por varices** ^{F29}; deja pendiente de más investigación si la **ictericia aislada** debe contarse como primera descompensación ^{F29}. La cirrosis se complica además con frecuencia con un **carcinoma hepatocelular**, por lo que todos los cirróticos deben vigilarse con **ecografía abdominal**, con o sin alfafetoproteína, **cada 6 meses** ^{F24}.

★ Las complicaciones que definen la descompensación

Ascitis, hemorragia, encefalopatía hepática e ictericia (EASL 2018) ^{F28}; Baveno VII concreta la hemorragia **por varices** ^{F29}. La **diarrea** no está entre ellas ^{F28,F29}.

Complicaciones de la cirrosis descompensada

Entre las complicaciones que definen la cirrosis descompensada, NO se encuentra:

1. Ascitis.
2. Encefalopatía hepática.
3. Diarrea.
4. Ictericia.

Gravedad: escala de Child-Turcotte-Pugh (tabla del Manual MSD) ^{F24}:

Factor	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía (grado)	Ninguna	1-2	3-4 ^{F24}

Factor	1 punto	2 puntos	3 puntos
Ascitis	Ninguna	Leve (o controlada con diuréticos)	Al menos moderada a pesar de los diuréticos
Albúmina	>3,5 g/dl	2,8-3,5 g/dl	<2,8 g/dl
Bilirrubina	<2 mg/dl	2-3 mg/dl	>3 mg/dl
Tiempo de protrombina (segundos de prolongación)	<4	4-6	>6
o, en su lugar, INR	<1,7	1,7-2,3	>2,3

Con la suma de puntos: **A** (riesgo bajo) **5-6**, **B** (moderado) **7-9** y **C** (alto) **10-15**; la supervivencia a un año es del 90-96 %, 73-78 % y 41-51 %, respectivamente ^{F24}. Su limitación es que la gravedad de la ascitis y de la encefalopatía se valora de forma **subjetiva** ^{F24}. La escala **MELD 3.0** usa solo datos objetivos (sexo, creatinina, bilirrubina, albúmina e INR); con **MELD ≥15** se deriva al paciente a un centro de trasplante ^{F24}.

5. Ascitis, paracentesis y varices esofágicas

La causa más frecuente de ascitis es la **hipertensión portal** ^{F30}. En su formación intervienen la **vasodilatación esplácnica** inducida por óxido nítrico, la alteración de las fuerzas de Starling en los vasos portales (**menor presión oncótica por hipoalbuminemia y mayor presión venosa portal**), una **retención renal de sodio** muy ávida y, a veces, más formación de linfa en el hígado ^{F30}. La EASL lo resume así: la base es la retención renal de sodio por la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del simpático, secundaria a la vasodilatación arterial esplácnica, y la hipertensión portal localiza el líquido en el peritoneo ^{F28}.



Ascitis = hipertensión portal + hipoalbuminemia

La ascitis del cirrótico se explica por la **hipertensión portal** (sube la presión venosa portal) y la **hipoalbuminemia** (baja la presión oncótica), junto con la retención renal de sodio ^{F30}.

EIR 2015 · 89

P10 · respuesta en el solucionario

Ascitis en cirrosis: hipertensión portal e hipoalbuminemia

Los pacientes con cirrosis hepática pueden presentar ascitis por:

1. Alteración de los factores de la coagulación.
2. Hipertensión portal e hipoalbuminemia sérica.
3. Disminución de la presión hidrostática.
4. Irritación de la membrana peritoneal por las sales biliares.
5. Traumatismos postquirúrgicos y abdominales.

- **Sodio:** restricción **moderada**, 80-120 mmol/día (4,6-6,9 g de sal), en la ascitis moderada no complicada; hay que evitar las dietas con muy poco sodio (<40 mmol/día) ^{F28}. La restricción de **líquidos** solo se indica si hay hiponatremia (<125 mEq/l) ^{F30}.
- **Diuréticos:** en el primer episodio de ascitis moderada, un **antimineralocorticoide** (espironolactona) solo, desde 100 mg/día con subidas cada 72 h hasta 400 mg/día; si no responde (pierde <2 kg/semana) o aparece hiperpotasemia, se añade **furosemida** (40 a 160 mg/día) ^{F28}. Pérdida de peso máxima: **0,5 kg/día** sin edemas y **1 kg/día** con edemas ^{F28}.
- **Ascitis refractaria:** la que persiste pese a la dosis máxima de diuréticos (furosemida 160 mg y espironolactona 400 mg diarios) o cuando no se toleran ^{F30}.

Paracentesis evacuadora. Reduce la ascitis más rápido que los diuréticos, pero hay que mantenerlos para que no se reacumule ^{F30}. Si se extraen **más de 5 litros**, se expande el volumen plasmático con **albúmina: 8 g por litro extraído** ^{F28} (MSD da 6-8 g de albúmina al 25 % por litro ^{F30}). Extraer grandes volúmenes reduce aún más el volumen sanguíneo eficaz: es la **disfunción circulatoria posparacentesis**, que se manifiesta con insuficiencia renal, hiponatremia dilucional, encefalopatía y menor supervivencia ^{F28}. La albúmina reduce el riesgo de **hipotensión posparacentesis**, que puede precipitar un **síndrome hepatorenal** ^{F30}.

Tras la paracentesis, vigilar la tensión

El riesgo propio de la paracentesis de gran volumen es la **hipotensión** (disfunción circulatoria posparacentesis) ^{F30,F28}: por eso se repone **albúmina** cuando se sacan más de 5 litros ^{F28}.

EIR 2006 · 38

P16 · respuesta en el solucionario

Paracentesis: riesgo de hipotensión

Tras la realización de una paracentesis, debe vigilarse frecuentemente al paciente porque puede presentar, especialmente en las primeras horas:

1. Apnea.
2. Bradicardia.
3. Hipotensión.
4. Hemorragia.
5. Retención urinaria.

Peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Es una infección del líquido ascítico de origen desconocido; se diagnostica con **más de 250 neutrófilos/μl** en el líquido ^{F31,F28}. Se da **albúmina** (1,5 g/kg el día 1 y 1 g/kg el día 3) para reducir el riesgo de síndrome hepatorenal ^{F31}.

Varices esofágicas. Son venas dilatadas del esófago distal o del estómago proximal secundarias al **aumento de presión en el sistema porta**, habitualmente por cirrosis, y pueden dar una **hemorragia masiva** sin ningún otro síntoma ^{F32}. Rara vez sangran si el gradiente de presión portosistémica no supera los **12 mmHg** (normal <5 mmHg) ^{F32}. Según MSD, **el desencadenante de la rotura varicosa es desconocido**; y colocar una sonda nasogástrica a un paciente con varices no ha demostrado provocar la hemorragia ^{F32}.

- **Prevención:** los betabloqueantes no selectivos (**propranolol, nadolol o carvedilol**) se consideran para prevenir la descompensación en la hipertensión portal clínicamente significativa; el **carvedilol** es el preferido en la cirrosis compensada ^{F29}. En pacientes **con ascitis** y varices de alto riesgo, la prevención de la primera hemorragia se hace con betabloqueantes clásicos o carvedilol, preferidos a la ligadura ^{F29}. Tras una hemorragia, la prevención de la recidiva combina **betabloqueante y ligadura endoscópica** ^{F29}.
- **Hemorragia aguda:** fármacos **vasoactivos** (terlipresina, somatostatina, octreótido) cuanto antes, durante 2-5 días; **profilaxis antibiótica** desde el ingreso (ceftriaxona 1 g/24 h en la cirrosis avanzada); tras la reanimación hemodinámica, **endoscopia en las 12 h siguientes a la llegada** ^{F29}. Transfusión restrictiva: umbral de **7 g/dl** de hemoglobina y objetivo de 7-9 g/dl ^{F28}.
- La **ligadura endoscópica** se prefiere a la escleroterapia ^{F32}. El **taponamiento con balón** (sonda con balón gástrico y esofágico) es un puente temporal, como máximo 24 h, hasta el **TIPS** (derivación portosistémica intrahepática transyugular) o la cirugía ^{F32,F28}.

Carvedilol: depende del paciente y de la fecha

En el paciente **con ascitis**, la guía EASL de 2018 decía que el carvedilol **no podía recomendarse** todavía ^{F28}. El consenso **Baveno VII** (2022) lo considera el betabloqueante **preferido** en la cirrosis **compensada** y, con ascitis y varices de alto riesgo, lo admite junto a los betabloqueantes clásicos ^{F29}.

6. Encefalopatía hepática

El **amoníaco**, producto de la **digestión de las proteínas**, es una causa importante de la encefalopatía hepática, aunque no la única ^{F37}; tiene un **papel central** en su fisiopatología ^{F34}. En la cirrosis la flora intestinal se desequilibra a favor de especies **productoras de amoníaco** ^{F34}. La guía de 2014 consideraba que una amoniemia alta por sí sola no añade valor diagnóstico, de estadificación ni pronóstico ^{F33}. La EASL 2022 recomienda **medir el amoníaco** en el paciente con hepatopatía y encefalopatía, porque un **valor normal pone en duda** el diagnóstico; sus niveles se correlacionan con la gravedad, aunque también puede haber hiperamoniemia sin encefalopatía ^{F34}.

Criterios de West Haven, que la guía AASLD/EASL 2014 considera el patrón de referencia (tabla de una revisión de 2022) ^{F36,F33}:

Grado	Descripción clínica ^{F36}	Tipo ^{F35,F34}
0	Sin alteraciones	Encubierta (0 = encefalopatía mínima)
I	Falta trivial de conciencia; euforia o ansiedad; atención acortada; dificultad para sumar o restar; alteración del ritmo del sueño	Encubierta
II	Letargia o apatía; desorientación temporal ; cambio evidente de la personalidad; conducta inapropiada ; dispraxia; asterixis	Manifiesta
III	Somnolencia a semiestupor , pero responde a estímulos ; confusión; desorientación grave ; conducta extraña	Manifiesta
IV	Coma	Manifiesta

La guía británica (BSG 2023) describe el grado 2 con **asterixis**, desorientación leve en tiempo o lugar, cambios de conducta o personalidad, **letargia** y ataxia o habla farfullante, y el grado 3 con **confusión marcada o estupor**, desorientación grave y somnolencia, pero con **respuesta a estímulos verbales**; en el grado 3 se añade la escala de Glasgow ^{F35}. La EASL 2022 llama **manifiesta** a la encefalopatía de grado **II o superior** y **encubierta** a la que tiene signos mínimos o ninguno, con alteraciones solo en los tests neuropsicológicos o neurofisiológicos; recomienda usar West Haven cuando hay al menos **desorientación temporal** (grado ≥ 2) y añadir la escala de Glasgow en los grados III-IV ^{F34}.

West Haven en cuatro palabras

I: sueño y atención, sin desorientación ni asterixis ^{F33}. **II:** letargia, **desorientado en el tiempo y flapping**. **III:** somnolencia o estupor, pero **responde**. **IV:** **coma** ^{F36,F35}. Ya en el grado I hay falta trivial de conciencia, atención acortada y alteración del sueño: un paciente **completamente alerta** que mantiene conversaciones prolongadas todo el día no tiene encefalopatía, es el **grado 0** (sin alteraciones) ^{F36}.

Encefalopatía hepática: grados de West-Haven

La encefalopatía hepática es un complejo síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por trastornos del estado mental y de la función neuromuscular. Se clasifica en cuatro grados dependiendo de la afectación neurológica. ¿Cuál es la definición que corresponde al grado II?:

1. Agitación y estupor con respuestas a estímulos verbales, conducta agresiva e incontrolable, flapping intenso, rigidez muscular e hiperreflexia, trastorno del lenguaje.
2. Incoordinación motora leve, alteración del ritmo del sueño, bradipsiquia, cambio de carácter.
3. Coma de profundidad variable, convulsiones y postura de descerebración.
4. Desorientación temporo-espacial, pérdida de memoria, letargia, flapping tremor.

Encefalopatía hepática: grados de West-Haven

Según los criterios de West-Haven, ¿Cuál de las siguientes opciones NO CORRESPONDE a una manifestación clínica habitual en alguno de los grados de encefalopatía hepática?:

1. Grado 1. El paciente permanece completamente alerta y orientado, participa activamente en conversaciones prolongadas durante todo el día.
2. Grado 2. Se observa aumento de la somnolencia y desorientación, junto con cambios del estado de ánimo, comportamiento inapropiado y agitación.
3. Grado 3. Presenta estupor, dificultad importante para despertar, duerme la mayor parte del tiempo, con confusión marcada y habla incoherente.
4. Grado 4. El paciente se encuentra en estado de coma.

Asterixis (flapping). Aparece en las fases iniciales e intermedias, antes del estupor o el coma; no es un temblor, sino una **pérdida del tono postural** (mioclonía negativa), y se provoca con maniobras que exigen tono postural, como la **hiperextensión de las muñecas con los dedos separados** o apretar rítmicamente los dedos del explorador; no es patognomónica ^{F33}. MSD la explora con los **brazos hiperextendidos y las muñecas en dorsiflexión** ^{F37}, y MedlinePlus, al sostener los **brazos extendidos** delante del cuerpo con las manos levantadas ^{F38}.

Factores precipitantes: estreñimiento, hemorragia digestiva, infecciones, hiponatremia y deshidratación o exceso de diuréticos ^{F34}; MSD añade los desequilibrios electrolíticos, sobre todo la **hipopotasemia**, la dieta hiperproteica y los depresores cerebrales (alcohol, **sedantes**, analgésicos) ^{F37}. Casi el **90 %** de los pacientes se tratan solo con la corrección del factor precipitante ^{F33}.

Lactulosa. Es la **primera elección** en la encefalopatía manifiesta episódica ^{F33}. Se usa para **evitar que las bacterias intestinales produzcan amoníaco y puede causar diarrea** ^{F38}. Se empieza con 25 ml de jarabe cada 1-2 horas hasta lograr al menos **dos deposiciones blandas** al día y luego se ajusta para mantener **2-3 deposiciones al día** ^{F33}. Es un error pensar que, si una dosis pequeña no funciona, se arregla con dosis mucho mayores: el **exceso de lactulosa** produce **aspiración, deshidratación, hipernatremia e irritación perianal**.

grave, y puede incluso **precipitar la encefalopatía** ^{F33}. Tras un primer episodio se mantiene como profilaxis secundaria, ajustada a 2-3 deposiciones al día ^{F34}.

Antibióticos. La **neomicina** y la **rifaximina** también reducen el amoníaco que se produce en el intestino ^{F38}. La **rifaximina** se **añade a la lactulosa** para prevenir las recurrencias: tras el **segundo episodio**, según la guía de 2014 ^{F33}, o tras uno o más episodios adicionales en los 6 meses siguientes al primero, según la EASL 2022 ^{F34}.

Nutrición. En la encefalopatía hepática **no se deben restringir las proteínas**, porque la restricción aumenta el catabolismo proteico ^{F39}. La guía AASLD/EASL recomienda **35-40 kcal/kg** y **1,2-1,5 g/kg/día de proteínas**; alguna restricción puede ser inevitable los primeros días del episodio, pero no debe prolongarse ^{F33}. En la encefalopatía recurrente o persistente puede valorarse sustituir la proteína animal por vegetal y láctea, siempre que no baje el aporte total ^{F34}.

★ Lactulosa: 2-3 deposiciones blandas al día

La lactulosa **puede causar diarrea** ^{F38}, y su dosis se **ajusta al número de deposiciones**: 2-3 blandas al día ^{F33,F34}. El **exceso** de lactulosa deshidrata, produce hipernatremia e irritación perianal y puede precipitar la encefalopatía, así que la pauta se vigila de cerca ^{F33}. El amoníaco es un producto de la **digestión de las proteínas** ^{F37}; los antibióticos que lo reducen son la **neomicina** y la **rifaximina** ^{F38}.

EIR 2005 · 28

P19 · respuesta en el solucionario

Lactulosa: tratamiento de la encefalopatía hepática

Un paciente tratado con lactulosa padece:

1. Diabetes.
2. Diarrea.
3. Reflujo gastroesofágico.
4. Hernia de hiato.
5. Encefalopatía hepática.

Encefalopatía hepática crónica: ajuste de la pauta de lactulosa

En la habitación 304 se encuentra ingresado un paciente varón con diagnóstico de encefalopatía hepática crónica. Indique la respuesta correcta:

1. Para valorar si el paciente tiene asterixis, pedirá al paciente que sostenga el brazo flexionado y la mano extendida hacia arriba.
2. Debe controlar los hidratos de carbono de la dieta debido a que su digestión enzimática es la fuente más grande de amoníaco.
3. Ciertos antibióticos, como la ampicilina, pueden ayudar a reducir el amoníaco sérico por reducción del número de bacterias intestinales.
4. La pauta de lactulosa debe revisarse de forma estrecha, pues de aparecer heces diarreicas acuosas nos indicarán sobredosis del medicamento.

7. Litiasis biliar y colecistectomía laparoscópica

En la población occidental los cálculos de **colesterol** son el **90-95 %** de los cálculos biliares ^{F40} (MSD: más del 85 % ^{F41}). Los de **pigmento negro** (bilirrubinato cálcico) predominan en la **hemólisis crónica** o la **cirrosis**; los de **pigmento marrón** se forman sobre todo en la vía biliar principal, con infecciones o parásitos ^{F40,F41}. Los cálculos de colesterol **no se relacionan** con el nivel de colesterol en sangre ^{F43}.

Factor de riesgo de cálculos de colesterol	Qué dice la fuente
Sexo femenino y obesidad	Factores de riesgo definitivos del crecimiento de los cálculos ^{F40} ; la obesidad, sobre todo en la mujer ^{F42}
Diabetes y resistencia a la insulina	Muy asociadas a los cálculos de colesterol, con independencia de la obesidad ^{F40}
Pérdida rápida de peso	Más de 1,5 kg/semana , con dietas de muy bajas calorías (<800 kcal/día) o cirugía bariátrica ^{F40}
Estrógenos	Terapia hormonal sustitutiva ^{F40} ; embarazo, THS o anticonceptivos ^{F42,F43}
Edad	El riesgo aumenta con la edad ^{F42} ; más frecuente a partir de los 40 años ^{F43}
Otros	Sedentarismo, dislipidemia, comida rápida ^{F40} ; antecedentes familiares; nutrición intravenosa prolongada ^{F43}

El **café** no figura entre los factores de riesgo: la guía EASL recoge que la cafeína, y el café en particular, resultan **protectores** en algunos estudios epidemiológicos, aunque no en todos ^{F40}. La **actividad física** se asocia a un 70 % menos de cálculos sintomáticos ^{F40}.

El café no suma

Obesidad, **pérdida rápida de peso**, diabetes y **terapia hormonal sustitutiva** son factores de riesgo de los cálculos de colesterol ^{F40}. Del **café**, algunos estudios dicen que protege ^{F40}.

Factores predisponentes de litiasis biliar de colesterol

Los principales factores predisponentes para la formación de cálculos biliares de colesterol son todos los siguientes, EXCEPTO:

1. Obesidad.
2. Pérdida rápida de peso.
3. Diabetes Mellitus.
4. Terapia hormonal sustitutiva.
5. Ingesta de café.

- **Cólico biliar:** la obstrucción, aunque sea transitoria, del conducto cístico por un cálculo; empieza típicamente en el **cuadrante superior derecho** ^{F41}. Si dura **más de 12 h**, sobre todo con vómitos o fiebre, probablemente es una colecistitis o una pancreatitis ^{F41}.
- **Colecistitis aguda:** fiebre, dolor intenso en el cuadrante superior derecho de varias horas y dolor a la palpación (**signo de Murphy**); es la complicación más frecuente de la litiasis (un 10 % de las sintomáticas) ^{F40}.
- **Colangitis aguda: tríada de Charcot:** dolor en el cuadrante superior derecho, **fiebre alta** con escalofríos e **ictericia**; es muy específica pero poco sensible ^{F40}.
- La **colecistectomía laparoscópica** es el tratamiento de elección ^{F41}.

Alta tras una colecistectomía laparoscópica (MedlinePlus) ^{F44}:

- La recuperación completa lleva unas **6 semanas**; la mayoría de las actividades se retoman en **una o dos semanas** ^{F44}.
- **Caminar:** «empiece a caminar después de la cirugía»; durante la primera semana, dar vueltas por la casa, ducharse y usar las escaleras; nada de esfuerzos intensos ni pesos durante un par de semanas ^{F44}.
- **Ducha:** si la piel se cerró con suturas, grapas o pegamento, puede ducharse **al día siguiente; no sumergirse** en la bañera ni nadar hasta que lo autorice el cirujano ^{F44}.
- **Dolor en uno o ambos hombros:** viene del **gas** que queda en el abdomen y cede en días o una semana; también puede haber heces sueltas tras comer durante 4-8 semanas ^{F44}.
- **Dieta** rica en fibra, 8-10 vasos de agua al día, y quizá evitar los alimentos **grasos** o picantes durante algún tiempo ^{F44}.
- **Avisar si:** fiebre >38,3 °C, heridas que sangran o supuran, dolor que no cede, dificultad respiratoria, **piel u ojos amarillos** o **heces grises** ^{F44}.

EIR2014-081: caminar, ducha y baño tras la colecistectomía laparoscópica

Lo claramente falso es **esperar una semana para empezar a caminar**: MedlinePlus dice «empiece a caminar después de la cirugía» y, ya durante la **primera semana**, dar vueltas por la casa y usar las escaleras ^{F44}. Es la respuesta (reconstruida por un tercero) de **EIR2014-081**, que pide la afirmación **INCORRECTA** y, por tanto, da por correctas las demás, entre ellas « ducharse o bañarse después de 1 o 2 días ». MedlinePlus solo permite la **ducha** (al día siguiente si la piel se cerró con suturas, grapas o pegamento) y pide **no sumergirse en la bañera** ni nadar hasta que lo autorice el cirujano ^{F44}; en el baño de inmersión, la fuente vigente no respalda la opción que la clave da por buena. La respuesta de la pregunta sigue siendo la del caminar. En la dieta, quizá haya que evitar los alimentos grasos o picantes durante algún tiempo ^{F44}.

EIR 2014 · 81

P23 · respuesta en el solucionario

Cuidados tras colecistectomía laparoscópica

¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el cuidado personal después de una colecistectomía laparoscópica, es INCORRECTA?

1. Empezar el ejercicio ligero (caminar) una semana después de la intervención.
2. Ducharse o bañarse después de 1 o 2 días.
3. Retomar la actividad sexual cuando se desee.
4. Si tenía intolerancia a la grasa antes de la operación, que añada grasa en forma gradual a su dieta habitual en aumentos pequeños.
5. Reanudar la dieta normal.

8. Pancreatitis aguda y crónica

Causas de la pancreatitis aguda. Las más frecuentes son los **cálculos biliares (40-70 %)** y el **alcohol (25-35 %)** ^{F45,F47}; el alcohol es la **segunda** causa ^{F47}. La ESPEN sitúa la **hiperlipidemia** como **tercera** causa (4-10 %) ^{F48}. Tras una **CPRE** aparece pancreatitis en un 5-8 % de los pacientes ^{F47}.

Hipertrigliceridemia: ¿tercera causa o causa rara?

Las fuentes no coinciden: para la ESPEN 2020 la hiperlipidemia es la **tercera causa** (4-10 %) ^{F48}; para la ACG 2024, los **fármacos**, las infecciones y las causas metabólicas **como la hipercalcemia y la hipertrigliceridemia** son causas **raras**, que a menudo se atribuyen por error ^{F45}. En lo que sí coinciden es en que la primera es la **litiasis biliar** y la segunda el alcohol ^{F45,F47}.

★ Primera causa: la litiasis biliar

La **colecistitis** (40-70 %) va por delante del **alcohol** (25-35 %) ^{F45,F47}.

EIR 2016 · 27

P8 · respuesta en el solucionario

Causa más frecuente de pancreatitis aguda: colecistitis

La causa más frecuente de la pancreatitis aguda es:

1. Colecistitis.
2. Alcohol.
3. Hipertrigliceridemia.
4. Fármacos.

Clínica. El paciente suele consultar por **dolor en el epigastrio** o el hipocondrio izquierdo, **constante e irradiado a la espalda**, el tórax o los flancos ^{F45}. MSD lo describe como dolor abdominal superior **constante y taladrante**, tan intenso que suele requerir opioides parenterales, que se irradia a la espalda en la mitad de los casos, se alivia al sentarse e inclinarse hacia delante y empeora con la tos y la respiración profunda; las náuseas y los vómitos son frecuentes ^{F47}. Los signos de **Grey Turner** (equimosis en los flancos) y de **Cullen** (equimosis periumbilical) indican exudado hemorrágico, aparecen en **menos del 1 %** de los casos y sugieren mal pronóstico ^{F47}.

Diagnóstico (Atlanta revisada, 2012): se necesitan **dos de tres**: (a) **dolor abdominal** compatible (inicio agudo de un dolor **epigástrico** persistente e intenso, a menudo **irradiado a la espalda**); (b) **lipasa** (o amilasa) sérica al menos **tres veces** por encima del límite superior normal; (c) hallazgos característicos en la **TC con contraste** (menos a menudo, resonancia o ecografía) ^{F46}. La amilasa sola no es fiable: se prefiere la **lipasa** ^{F45}.



El síntoma que define la pancreatitis

El **dolor abdominal** (epigástrico, intenso, persistente y **a menudo irradiado a la espalda**) es el **primer criterio diagnóstico** de Atlanta y el motivo de consulta típico ^{F46,F45}; la ACG advierte que esa descripción, por sí sola, es inespecífica ^{F45}. Las equimosis de Cullen y Grey Turner son raras (<1 %) ^{F47}.

EIR 2011 · 60

P13 · respuesta en el solucionario

Pancreatitis aguda: dolor abdominal epigástrico como manifestación principal

El señor Sanz se encuentra ingresado desde ayer en el hospital a consecuencia de una pancreatitis aguda por litiasis biliar. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones le haría sospechar de un nuevo episodio de pancreatitis?:

1. Esteatorrea y diarrea.
2. Distensión abdominal.
3. Dolor epigástrico irradiado a la espalda.
4. Hiperglucemia.
5. Amilasa sérica elevada.

EIR 2014 · 80

P11 · respuesta en el solucionario

Pancreatitis aguda: dolor abdominal epigástrico como manifestación principal

¿Cuál de las siguientes manifestaciones clínicas es la predominante en un paciente con pancreatitis aguda?

1. Abdomen rígido o en tabla.
2. Equimosis en el flanco o alrededor del ombligo.
3. Fiebre.
4. Ictericia.
5. Dolor abdominal.

Gravedad (Atlanta revisada) ^{F46}	Definición
Leve	Sin fallo orgánico ni complicaciones locales o sistémicas ^{F46}
Moderadamente grave	Fallo orgánico transitorio (<48 h) o complicaciones locales o sistémicas, sin fallo persistente ^{F46}
Grave	Fallo orgánico persistente (>48 h) ^{F46}

- **Fluidos:** reposición **moderadamente agresiva**, con **Ringer lactato** mejor que suero salino; sin hipovolemia, no más de 1,5 ml/kg/h; con hipovolemia, bolo de 10 ml/kg ^{F45}.
- **Analgesia** con opioides parenterales y antieméticos ^{F47}. **No** se recomiendan antibióticos profilácticos ^{F47,F45}.

- **Alimentación:** en la pancreatitis leve, **dieta oral en cuanto se tolere** (en 24-48 h), sin esperar a que baje la lipasa, empezando por una dieta **blanda y baja en grasa**, sin pasar por líquidos claros ^{F48,F45}. Si no puede comer, la **nutrición enteral** se prefiere a la parenteral y se inicia en 24-72 h ^{F48}.
- **Pancreatitis biliar leve: colecistectomía** en el mismo ingreso, antes del alta ^{F45,F47}.

Pancreatitis crónica. El **alcohol** (alrededor del 50 % de los casos en EE. UU.) y el **tabaco** son sus principales factores de riesgo, con efectos que se suman; muchos casos son idiopáticos ^{F49}. Sus manifestaciones primarias son el **dolor abdominal** (posprandial, epigástrico, que se alivia al sentarse o inclinarse hacia delante) y la **insuficiencia pancreática: esteatorrea** (heces grasientas, gotas de aceite), desnutrición, pérdida de peso y déficit de vitaminas liposolubles; la **diabetes pancreatogénica (tipo 3c)** suele aparecer tarde y tiene riesgo de hipoglucemia por pérdida de las células alfa ^{F49}. Hay que fomentar la **abstinencia de alcohol y tabaco** ^{F49}.

- **Enzimas pancreáticas** orales **con las comidas y tentempiés:** al menos 20.000-50.000 unidades de lipasa en las comidas principales y la mitad con los tentempiés ^{F48}.
- **No necesitan una dieta restrictiva;** con estado nutricional normal, **dieta equilibrada** ^{F48}.
- Los **desnutridos:** alimentos ricos en proteínas y energía en **cinco o seis comidas pequeñas** al día ^{F48}.
- **No hace falta restringir la grasa** salvo que la esteatorrea no se controle; la dieta baja en grasa era el consejo histórico ^{F48}.
- Hay que **evitar las dietas muy ricas en fibra**, porque pueden inhibir las enzimas pancreáticas de sustitución y aumentar la malabsorción y la flatulencia ^{F48}.

La norma ya no es la dieta baja en grasa

En la pancreatitis crónica la guía ESPEN 2020 rechaza la **restricción de grasa como norma** y pide una **dieta equilibrada** sin restricciones; lo que sí manda es **evitar el exceso de fibra** ^{F48}. Sus recomendaciones dietéticas no incluyen el ayuno intermitente ^{F48}. El Manual MSD todavía aconseja una dieta hipograsa (<25 g/día) ^{F49}, pero la guía específica de nutrición lo considera superado ^{F48}. La guía no nombra ningún alimento concreto: relacionar la recomendación de evitar las legumbres con su fibra es una deducción no verificada en la fuente.

EIR2025-114: legumbres en la pancreatitis crónica

La respuesta oficial de EIR2025-114 incluye **evitar el consumo de legumbres** entre las recomendaciones de la pancreatitis crónica. Ninguna fuente consultada lo da como norma: la ESPEN 2020 manda evitar las dietas **muy ricas en fibra**, sin nombrar alimentos ^{F48}; una hoja del NHS aconseja **reducir un tiempo** las legumbres y otros alimentos con fibra solo si hay hinchazón al empezar las enzimas ^{F54}; y la hoja del Hospital de Jerez pide **aumentar** las legumbres como fuente de hidratos de carbono ^{F55}. Lo más cercano a la clave es evitar el exceso de fibra: la ESPEN desaconseja las dietas muy ricas en fibra y el NHS pone las legumbres como ejemplo de fibra que se puede reducir ^{F48,F54}. La respuesta oficial no se corrige.

Pancreatitis crónica: recomendaciones dietéticas

Cuál de las siguientes recomendaciones se incluye en la pancreatitis crónica:

1. Evitar el consumo de legumbres.
2. Se recomienda, como norma, realizar dieta baja en grasas.
3. Alimentación por sonda yeyunal.
4. Realizar ayuno intermitente.

9. Tumores neuroendocrinos del páncreas: el insulinoma

Los tumores neuroendocrinos pancreáticos **funcionantes** dan síntomas por la hormona que hipersecretan ^{F52,F53}.

Tumor	Hormona y efecto ^{F52}
Insulinoma	Insulina → hipoglucemia ^{F52}
Gastrinoma	Gastrina → ácido gástrico y úlceras ^{F52}
VIPoma	Péptido intestinal vasoactivo → diarrea ^{F52}
Glucagonoma	Glucagón → diabetes ^{F52}

El **insulinoma** es un tumor raro de las **células beta** del páncreas que hipersecreta insulina; su síntoma principal es la **hipoglucemia en ayunas** ^{F50}. Es el tumor neuroendocrino pancreático **funcionante más frecuente** ^{F51}. Puede aparecer **en cualquier parte del páncreas**, suele ser **solitario** y bien delimitado (salvo en la neoplasia endocrina múltiple tipo 1, en la que es multifocal) y **pequeño** ^{F51}. La **mayoría son benignos** ^{F51}: solo el **10 %** son malignos y el **80 %** son únicos ^{F50}.

- **Tríada de Whipple**: síntomas en **ayunas**, en presencia de **hipoglucemia**, que **se alivian al ingerir hidratos de carbono** ^{F50}.
- La **prueba de ayuno de 72 horas** es el patrón de referencia del diagnóstico ^{F51}; el **98 %** presenta síntomas en las primeras 48 h de ayuno ^{F50}.
- La cirugía cura alrededor del **90 %** ^{F50}.



Célula beta, benigno, pequeño: insulinoma

Tumor de **células beta**, el funcionante **más frecuente** del páncreas, casi siempre **benigno** (solo un **10 %** maligno), pequeño y solitario, que puede asentar en cualquier parte del páncreas ^{F50,F51}.

EIR 2017 · 62

P6 · respuesta en el solucionario

Insulinoma

Dentro de los tumores gastroenteropancreáticos ¿cómo se denomina aquel que representa casi el 70% de los tumores pancreáticos endocrinos, que se origina en las células beta de los islotes, son benignos en la inmensa mayoría y son pequeños y distribuidos por todo el páncreas?:

1. Glucagonoma.
2. Gastrinoma.
3. Insulinoma.
4. Vipoma.

Todas las preguntas del tema (21)

De la más reciente a la más antigua. Las respuestas, en el solucionario.

EIR 2026 · 179

P1 · respuesta en el solucionario

En relación con la cirrosis hepática, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?:

1. En la cirrosis biliar hay amplias bandas de tejido cicatricial, como resultado tardío de un episodio de hepatitis vírica.
2. En la cirrosis postnecrótica, la cicatrización ocurre en el hígado, alrededor de los conductos biliares, como resultado de una obstrucción biliar crónica e infección (colangitis).
3. En la cirrosis biliar, se produce una acumulación de grasa en los hepatocitos, que aumentan considerablemente de tamaño llegando a colapsar los conductos biliares.
4. En la cirrosis alcohólica, el tejido cicatricial rodea de manera característica a las áreas portales.

EIR 2026 · 176

P2 · respuesta en el solucionario

Según los criterios de West-Haven, ¿Cuál de las siguientes opciones NO CORRESPONDE a una manifestación clínica habitual en alguno de los grados de encefalopatía hepática?:

1. Grado 1. El paciente permanece completamente alerta y orientado, participa activamente en conversaciones prolongadas durante todo el día.
2. Grado 2. Se observa aumento de la somnolencia y desorientación, junto con cambios del estado de ánimo, comportamiento inapropiado y agitación.
3. Grado 3. Presenta estupor, dificultad importante para despertar, duerme la mayor parte del tiempo, con confusión marcada y habla incoherente.
4. Grado 4. El paciente se encuentra en estado de coma.

EIR 2025 · 73

P3 · respuesta en el solucionario

En la habitación 304 se encuentra ingresado un paciente varón con diagnóstico de encefalopatía hepática crónica. Indique la respuesta correcta:

1. Para valorar si el paciente tiene asterixis, pedirá al paciente que sostenga el brazo flexionado y la mano extendida hacia arriba.
2. Debe controlar los hidratos de carbono de la dieta debido a que su digestión enzimática es la fuente más grande de amoníaco.
3. Ciertos antibióticos, como la ampicilina, pueden ayudar a reducir el amoníaco sérico por reducción del número de bacterias intestinales.
4. La pauta de lactulosa debe revisarse de forma estrecha, pues de aparecer heces diarreicas acuosas nos indicarían sobredosis del medicamento.

Señale la respuesta INCORRECTA respecto a la anatomía de la vesícula y vía biliar:

1. Las partes de la vesícula biliar son el fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello.
2. La vesícula se apoya en la cara inferior de los segmentos IV y V del hígado y es la encargada de almacenar la secreción biliar.
3. El conducto colédoco es el formado por la unión del conducto cístico y el conducto hepático común, desembocando en el duodeno a través de la Ampolla de Wirsung.
4. A través de la Ampolla de Vater la secreción biliar y pancreática llegan al duodeno.

Entre las complicaciones que definen la cirrosis descompensada, NO se encuentra:

1. Ascitis.
2. Encefalopatía hepática.
3. Diarrea.
4. Ictericia.

Dentro de los tumores gastroenteropancreáticos ¿cómo se denomina aquel que representa casi el 70% de los tumores pancreáticos endocrinos, que se origina en las células beta de los islotes, son benignos en la inmensa mayoría y son pequeños y distribuidos por todo el páncreas?:

1. Glucagonoma.
2. Gastrinoma.
3. Insulinoma.
4. Vipoma.

La encefalopatía hepática es un complejo síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por trastornos del estado mental y de la función neuromuscular. Se clasifica en cuatro grados dependiendo de la afectación neurológica. ¿Cuál es la definición que corresponde al grado II?:

1. Agitación y estupor con respuestas a estímulos verbales, conducta agresiva e incontrolable, flapping intenso, rigidez muscular e hiperreflexia, trastorno del lenguaje.
2. Incoordinación motora leve, alteración del ritmo del sueño, bradipsiquia, cambio de carácter.
3. Coma de profundidad variable, convulsiones y postura de descerebración.
4. Desorientación temporo-espacial, pérdida de memoria, letargia, flapping tremor.

La causa más frecuente de la pancreatitis aguda es:

1. Colelitiasis.
2. Alcohol.
3. Hipertrigliceridemia.
4. Fármacos.

Las heces de aspecto arcilloso son indicativas de un problema de:

1. Obstrucción de vías biliares.
2. Diarrea severa y prolongada.
3. Hemorragia gastrointestinal.
4. Ayuno prolongado.
5. Alimentación enteral.

Los pacientes con cirrosis hepática pueden presentar ascitis por:

1. Alteración de los factores de la coagulación.
2. Hipertensión portal e hipoalbuminemia sérica.
3. Disminución de la presión hidrostática.
4. Irritación de la membrana peritoneal por las sales biliares.
5. Traumatismos postquirúrgicos y abdominales.

¿Cuál de las siguientes manifestaciones clínicas es la predominante en un paciente con pancreatitis aguda?

1. Abdomen rígido o en tabla.
2. Equimosis en el flanco o alrededor del ombligo.
3. Fiebre.
4. Ictericia.
5. Dolor abdominal.

Los principales factores predisponentes para la formación de cálculos biliares de colesterol son todos los siguientes, EXCEPTO:

1. Obesidad.
2. Pérdida rápida de peso.
3. Diabetes Mellitus.
4. Terapia hormonal sustitutiva.
5. Ingesta de café.

El señor Sanz se encuentra ingresado desde ayer en el hospital a consecuencia de una pancreatitis aguda por litiasis biliar. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones le haría sospechar de un nuevo episodio de pancreatitis?:

1. Esteatorrea y diarrea.
2. Distensión abdominal.
3. Dolor epigástrico irradiado a la espalda.
4. Hiperglucemia.
5. Amilasa sérica elevada.

En la unidad de hospitalización de cirugía de aparato digestivo donde usted trabaja, es una práctica habitual la valoración de las heces. Hoy, observa heces acólicas en un paciente. Este dato se asocia a:

1. Obstrucción de vías biliares.
2. Diarrea severa y prolongada.
3. Hemorragia gastrointestinal.
4. Ayuno prolongado.
5. Alimentación enteral.

En la rotura y hemorragia de varices esofágicas, en pacientes con cirrosis hepática, intervienen diversos factores. ¿Cuál de los siguientes está EXCLUIDO?:

1. Ascitis.
2. Tos.
3. Deglución de alimentos duros o mal masticados.
4. Esfuerzos al defecar.
5. Cargar objetos pesados.

Tras la realización de una paracentesis, debe vigilarse frecuentemente al paciente porque puede presentar, especialmente en las primeras horas:

1. Apnea.
2. Bradicardia.
3. Hipotensión.
4. Hemorragia.
5. Retención urinaria.

Un virión esférico, con un genoma ARN, de 36 nm de longitud, que es defectivo, y que sólo se multiplica en presencia del VHB, correspondería con el:

1. Virus de la Hepatitis B.
2. Virus de la Hepatitis E.
3. Virus de la Hepatitis D.
4. Virus de la Hepatitis C.
5. Virus de la Hepatitis A.

Las causas de elevación crónica de las transaminasas se debe en más de la mitad de los casos a:

1. Hepatitis viral crónica.
2. Cirrosis biliar primaria.
3. Alcohol.
4. Hemocromatosis.
5. Esteatosis hepática.

Un paciente tratado con lactulosa padece:

1. Diabetes.
2. Diarrea.
3. Reflujo gastroesofágico.
4. Hernia de hiato.
5. Encefalopatía hepática.

Señalar la respuesta correcta respecto a las hepatitis víricas:

1. La hepatitis A se transmite principalmente por vía parenteral y causa enfermedad hepática crónica.
2. La hepatitis B está producida por un virus ARN y nunca cronifica.
3. El diagnóstico de la hepatitis B se realiza por cultivo, no sirviendo para nada la serología.
4. La hepatitis C no tiene vacuna y tiende a formas crónicas (en cerca del 80% de los casos).
5. La hepatitis D solo ocurre en personal infectadas por el virus de la hepatitis C.

Las células de Kupffer se encuentran en:

1. Los ganglios linfáticos.
2. Los riñones.
3. El timo.
4. El bazo.
5. El hígado.

Preguntas que también podrían ser de este tema (2)

La clasificación automática dudó entre este tema y otro.

EIR 2025 · 114

P22 · respuesta en el solucionario

Cuál de las siguientes recomendaciones se incluye en la pancreatitis crónica:

1. Evitar el consumo de legumbres.
2. Se recomienda, como norma, realizar dieta baja en grasas.
3. Alimentación por sonda yeyunal.
4. Realizar ayuno intermitente.

EIR 2014 · 81

P23 · respuesta en el solucionario

¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el cuidado personal después de una colecistectomía laparoscópica, es INCORRECTA?

1. Empezar el ejercicio ligero (caminar) una semana después de la intervención.
2. Ducharse o bañarse después de 1 o 2 días.
3. Retomar la actividad sexual cuando se desee.
4. Si tenía intolerancia a la grasa antes de la operación, que añada grasa en forma gradual a su dieta habitual en aumentos pequeños.
5. Reanudar la dieta normal.

Solucionario

Nº	Pregunta	Respuesta oficial	Notas
P1	EIR 2026 · 179	4	
P2	EIR 2026 · 176	1	
P3	EIR 2025 · 73	4	
P4	EIR 2020 · 138	3	
P5	EIR 2017 · 90	3	
P6	EIR 2017 · 62	3	
P7	EIR 2017 · 58	4	
P8	EIR 2016 · 27	1	hoja del archivo oficial
P9	EIR 2015 · 92	1	reconstruida por un tercero
P10	EIR 2015 · 89	2	reconstruida por un tercero
P11	EIR 2014 · 80	5	reconstruida por un tercero
P12	EIR 2011 · 109	5	
P13	EIR 2011 · 60	3	
P14	EIR 2011 · 57	1	
P15	EIR 2006 · 101	1	reconstruida por un tercero
P16	EIR 2006 · 38	3	reconstruida por un tercero
P17	EIR 2005 · 101	3	reconstruida por un tercero
P18	EIR 2005 · 100	5	reconstruida por un tercero
P19	EIR 2005 · 28	5	reconstruida por un tercero
P20	EIR 2004 · 67	4	reconstruida por un tercero
P21	EIR 2004 · 29	5	reconstruida por un tercero
P22	EIR 2025 · 114	1	
P23	EIR 2014 · 81	1	reconstruida por un tercero

Fuentes

- **F1** Tholey D. Estructura y función del hígado. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión completa de agosto de 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hepáticos-y-biliares/abordaje-del-paciente-con-hepatopatías/estructura-y-función-del-hígado> · consultada 2026-09-27
- **F2** Kalra A, Yetiskul E, Wehrle CJ, Tuma F. Physiology, Liver. StatPearls. Actualizado el 1 de mayo de 2023. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535438/> · consultada 2026-09-27
- **F3** Vernon H, Wehrle CJ, Alia VSK, Kasi A. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Liver. StatPearls. Actualizado el 26 de noviembre de 2022. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500014/> · consultada 2026-09-27
- **F4** Basit H, Tan ML, Webster DR. Histology, Kupffer Cell. StatPearls. Actualizado el 30 de diciembre de 2022. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493226/> · consultada 2026-09-27
- **F5** Jones MW, Boget B, Arbor TC, Young M. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Gallbladder. StatPearls. Actualizado el 5 de julio de 2026. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459288/> · consultada 2026-09-27
- **F6** Saiman Y. Generalidades sobre la función biliar. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión completa de octubre de 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hepáticos-y-biliares/trastornos-de-la-vesícula-biliar-y-los-conductos-biliares/generalidades-sobre-la-función-biliar> · consultada 2026-09-27
- **F7** Hundt M, Wu CY, Young M. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Biliary Ducts. StatPearls. Actualizado el 15 de julio de 2023. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459246/> · consultada 2026-09-27
- **F8** Talathi SS, Omole AE, Young M. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Pancreas. StatPearls. Actualizado el 13 de diciembre de 2025. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532912/> · consultada 2026-09-27
- **F9** Tholey D. Ictericia. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión completa de agosto de 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hepáticos-y-biliares/abordaje-del-paciente-con-hepatopatías/ictericia> · consultada 2026-09-27
- **F10** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.), enciclopedia médica. Heces pálidas o de color arcilla. Última revisión: 8/12/2024. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003129.htm> · consultada 2026-09-27
- **F11** Jogu P, Zubair M, Minter DA. Liver Function Tests. StatPearls. Actualizado el 8 de junio de 2026. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482489/> · consultada 2026-09-27
- **F12** Newsome PN, Cramb R, Davison SM, et al. Guidelines on the management of abnormal liver blood tests (British Society of Gastroenterology). Gut 2018;67(1):6-19. · <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-314924> · consultada 2026-09-27

- **F13** Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology* 2023;78(6):1966-1986. · <https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000520> · consultada 2026-09-27
- **F14** Tholey D. Enfermedad hepática asociada con disfunción metabólica (MASLD). Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión de agosto de 2025, actualizada en abril de 2026. · <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-hepáticos-y-biliares/abordaje-del-paciente-con-hepatopatías/enfermedad-hepática-asociada-con-disfunción-metabólica-masld> · consultada 2026-09-27
- **F15** Kumar S. Generalidades sobre la hepatitis viral aguda (tabla «Características de los virus de hepatitis»). Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión de julio de 2024, actualizada en abril de 2025. · <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-hepáticos-y-biliares/hepatitis/generalidades-sobre-la-hepatitis-viral-aguda> · consultada 2026-09-27
- **F16** Organización Mundial de la Salud. Hepatitis A (nota descriptiva). 28 de julio de 2026. · <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a> · consultada 2026-09-27
- **F17** Organización Mundial de la Salud. Hepatitis B (nota descriptiva). 28 de julio de 2026. · <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b> · consultada 2026-09-27
- **F18** Kumar S. Hepatitis B aguda. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión de julio de 2024, actualizada en marzo de 2026. · <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-hepáticos-y-biliares/hepatitis/hepatitis-b-aguda> · consultada 2026-09-27
- **F19** Organización Mundial de la Salud. Hepatitis C (nota descriptiva). 28 de julio de 2026. · <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c> · consultada 2026-09-27
- **F20** Kumar S. Hepatitis C aguda. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión de julio de 2024. · <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-hepáticos-y-biliares/hepatitis/hepatitis-c-aguda> · consultada 2026-09-27
- **F21** Organización Mundial de la Salud. Hepatitis D (nota descriptiva). 28 de julio de 2026. · <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-d> · consultada 2026-09-27
- **F22** Pearlman B, et al. Hepatitis Delta Infection: A Clinical Review. *Semin Liver Dis* 2023;43(3):293-304. · <https://doi.org/10.1055/a-2133-8614> · consultada 2026-09-27
- **F23** Organización Mundial de la Salud. Hepatitis E (nota descriptiva). 28 de julio de 2026. · <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-e> · consultada 2026-09-27
- **F24** Lee TH. Cirrosis. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión de marzo de 2026, actualizada en abril de 2026. · <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-hepáticos-y-biliares/fibrosis-y-cirrosis/cirrosis> · consultada 2026-09-27
- **F25** National Library of Medicine (EE. UU.). MeSH: Liver Cirrhosis; Liver Cirrhosis, Alcoholic; Liver Cirrhosis, Biliary. Versión de 2026. · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68008103> · consultada 2026-09-27
- **F26** Jackson W. Hepatopatía alcohólica. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión de mayo de 2025, actualizada en marzo de 2026. · <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-hepáticos-y-biliares/hepatopatía-alcohólica/hepatopatía-alcohólica> · consultada 2026-09-27
- **F27** Celli R, Zhang X. Pathology of Alcoholic Liver Disease. *J Clin Transl Hepatol* 2014;2(2):103-109. · <https://doi.org/10.14218/JCTH.2014.00010> · consultada 2026-09-27
- **F28** European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol* 2018;69(2):406-460 (doi 10.1016/j.jhep.2018.03.024). Texto leído en el PDF publicado por la EASL en su web. · <https://easl.eu/wp-content/uploads/2018/10/decompensated-cirrhosis-English-report.pdf> · consultada 2026-09-27

- **F29** de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, et al; Baveno VII Faculty. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. J Hepatol 2022;76(4):959-974. Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (captura del 9 de abril de 2025), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · [https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(21\)02299-6/fulltext](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(21)02299-6/fulltext) · consultada 2026-09-27
- **F30** Tholey D. Ascitis. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión completa de agosto de 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hepáticos-y-biliares/abordaje-del-paciente-con-hepatopatías/ascitis> · consultada 2026-09-27
- **F31** Tholey D. Peritonitis bacteriana espontánea. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión de agosto de 2025, actualizada en septiembre de 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hepáticos-y-biliares/abordaje-del-paciente-con-hepatopatías/peritonitis-bacteriana-espontánea> · consultada 2026-09-27
- **F32** Ansari P. Várices. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión completa de junio de 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-gastrointestinales/hemorragia-digestiva/várices> · consultada 2026-09-27
- **F33** Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. Hepatology 2014;60(2):715-735 (doi 10.1002/hep.27210). Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (captura del 15 de abril de 2026), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · https://journals.lww.com/hep/fulltext/2014/08000/hepatic_encephalopathy_in_chronic_liver_disease_30.aspx · consultada 2026-09-27
- **F34** European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of hepatic encephalopathy. J Hepatol 2022;77(3):807-824 (doi 10.1016/j.jhep.2022.06.001). Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (captura del 28 de diciembre de 2022), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · [https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(22\)00346-4/fulltext](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(22)00346-4/fulltext) · consultada 2026-09-27
- **F35** Mansour D, Masson S, Corless L, et al. British Society of Gastroenterology Best Practice Guidance: outpatient management of cirrhosis – part 2: decompensated cirrhosis. Frontline Gastroenterol 2023;14(6):462-473 (tabla 1). · <https://doi.org/10.1136/flgastro-2023-102431> · consultada 2026-09-27
- **F36** Shaw J, Beyers L, Bajaj JS. Inadequate practices for hepatic encephalopathy management in the inpatient setting. J Hosp Med 2022;17(Suppl 1):S8 y siguientes (tabla 2: criterios de West Haven). · <https://doi.org/10.1002/jhm.12897> · consultada 2026-09-27
- **F37** Tholey D. Encefalopatía portosistémica. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión completa de agosto de 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hepáticos-y-biliares/abordaje-del-paciente-con-hepatopatías/encefalopatía-portosistémica> · consultada 2026-09-27
- **F38** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.), enciclopedia médica. Encefalopatía hepática. Última revisión: 22/7/2025. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000302.htm> · consultada 2026-09-27
- **F39** Plauth M, Bernal W, Dasarthy S, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease. Clin Nutr 2019;38(2):485-521 (doi 10.1016/j.clnu.2018.12.022). Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (captura del 4 de diciembre de 2023), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · [https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614\(18\)32590-1/fulltext](https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614(18)32590-1/fulltext) · consultada 2026-09-27

- **F40** European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. J Hepatol 2016;65(1):146-181 (doi 10.1016/j.jhep.2016.03.005). Texto leído en el PDF publicado por la EASL en su web. · <https://easl.eu/wp-content/uploads/2018/10/Gallstones-English-report.pdf> · consultada 2026-09-27
- **F41** Saiman Y. Colelitiasis. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión de octubre de 2025, actualizada en febrero de 2026. · <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-hepáticos-y-biliares/trastornos-de-la-vesícula-biliar-y-los-conductos-biliares/colelitiasis> · consultada 2026-09-27
- **F42** National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIH). Definition & Facts for Gallstones. Revisión de noviembre de 2017. · <https://www.niddk.nih.gov/health-information/digestive-diseases/gallstones/definition-facts> · consultada 2026-09-27
- **F43** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.), enciclopedia médica. Cálculos biliares. Última revisión: 21/4/2025. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000273.htm> · consultada 2026-09-27
- **F44** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.), enciclopedia médica. Alta tras extirpación laparoscópica de la vesícula biliar (colecistectomía laparoscópica - alta). Última revisión: 30/9/2024. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000117.htm> · consultada 2026-09-27
- **F45** Tenner S, Vege SS, Sheth SG, et al. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2024;119(3):419-437 (doi 10.14309/ajg.0000000000002645). Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (captura del 17 de abril de 2026), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · https://journals.lww.com/ajg/fulltext/2024/03000/american_college_of_gastroenterology_guidelines.14.aspx · consultada 2026-09-27
- **F46** Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013;62(1):102-111 (doi 10.1136/gutjnl-2012-302779). Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (captura del 3 de noviembre de 2025), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · <https://gut.bmj.com/content/gutjnl/62/1/102.full.pdf> · consultada 2026-09-27
- **F47** Bartel M. Pancreatitis aguda. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión completa de marzo de 2024. · <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-gastrointestinales/pancreatitis/pancreatitis-aguda> · consultada 2026-09-27
- **F48** Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. Clin Nutr 2020;39(3):612-631 (doi 10.1016/j.clnu.2020.01.004). Texto leído en el PDF publicado por la ESPEN en su web. · https://www.espen.org/files/ESPEN-Guidelines/ESPEN_guideline_on_Clinical_Nutrition_in_acute_and_chronic_pancreatitis.pdf · consultada 2026-09-27
- **F49** Bartel M. Pancreatitis crónica. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión de marzo de 2024, actualizada en diciembre de 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-gastrointestinales/pancreatitis/pancreatitis-crónica> · consultada 2026-09-27
- **F50** Evers BM. Insulinoma. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión completa de mayo de 2026. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/oncología/tumores-neuroendocrinos-gastrointestinales-y-pancreáticos-net/insulinoma> · consultada 2026-09-27
- **F51** Zhuo F, Menon G, Anastasopoulou C, et al. Insulinoma. StatPearls. Actualizado el 22 de enero de 2025. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). ·

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544299/> · consultada 2026-09-27

- **F52** Evers BM. Generalidades sobre los tumores neuroendocrinos gastrointestinales y pancreáticos. Manual MSD, versión para profesionales (en español). Revisión completa de mayo de 2026. · <https://www.msmanuals.com/es/professional/oncología/tumores-neuroendocrinos-gastrointestinales-y-pancreáticos-net/generalidades-sobre-los-tumores-neuroendocrinos-gastrointestinales-y-pancreáticos> · consultada 2026-09-27
- **F53** PDQ Adult Treatment Editorial Board. Pancreatic Neuroendocrine Tumors (Islet Cell Tumors) Treatment (PDQ®)–Health Professional Version. National Cancer Institute. Actualizado el 9 de mayo de 2025. · <https://www.cancer.gov/types/pancreatic/hp/pnet-treatment-pdq> · consultada 2026-09-27
- **F54** University Hospitals Sussex NHS Foundation Trust. Pancreatic Exocrine Insufficiency (PEI). Hoja para pacientes, revisada el 10/02/2026. · <https://www.uhsussex.nhs.uk/resources/pancreatic-exocrine-insufficiency-pei/> · consultada 2026-09-28
- **F55** Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Digestivas, Hospital de Jerez (Área de Gestión Sanitaria de Jerez, Servicio Andaluz de Salud). Consejos y recomendaciones nutricionales para los pacientes con pancreatitis crónica (sin fecha en el documento; la ruta de la URL indica enero de 2021). · <https://agsjerez.es/wp-content/uploads/2021/01/17.-PANCREATITIS-CRONICA.pdf> · consultada 2026-09-28

Pendiente de verificar

- Baveno VIII (2026) actualiza el consenso Baveno VII sobre hipertensión portal (según una nota de la EASL de agosto de 2026), pero su texto completo no se ha podido leer (403 en la revista, CAPTCHA en PubMed y sin copia archivada): hay que verificar con él la definición de descompensación, el carvedilol, los antibióticos, la transfusión y el tratamiento endoscópico que el tema toma de Baveno VII (F29).
- EIR2006-101 (factores de rotura de varices: tos, esfuerzo al defecar, cargar pesos, alimentos duros; la excluida es la ascitis): no se intercala. Ninguna fuente válida (MSD, MedlinePlus, NIDDK, EASL 2018, Baveno VII) nombra esos factores, y el Manual MSD dice que «el desencadenante de la ruptura varicosa es desconocido». Buscar en una guía de cuidados de enfermería de un servicio de salud.
- EIR2026-179: la frase clásica de que en la cirrosis alcohólica la cicatriz «rodea de manera característica las áreas portales», y las descripciones de la cirrosis postnecrótica (bandas anchas tras una hepatitis vírica), no se han encontrado en ninguna fuente válida (sí en manuales de enfermería de pago). El tema la trata con un recuadro de discrepancia.
- EIR2017-062: el porcentaje de «casi el 70 % de los tumores pancreáticos endocrinos» del insulinoma no consta en MSD, NCI ni StatPearls; solo que es el funcionante más frecuente.
- EIR2005-100: que el hígado graso explique «más de la mitad» de las hipertransaminasemias crónicas no consta; StatPearls da un 41 % entre las causas de hepatopatía en EE. UU. y Reino Unido. La guía ACG 2017 (Kwo) sobre alteración de la bioquímica hepática no se pudo leer (403 y sin copia archivada).
- EIR2004-067: la cifra de «cerca del 80 %» de cronificación del VHC no aparece en fuentes oficiales actuales (OMS 70 %, 55-85 %; MSD ~75 %).
- EIR2014-081 (colecistectomía laparoscópica): MedlinePlus no menciona la actividad sexual ni la reanudación de la dieta «normal» como tal.
- EIR2025-114 (pancreatitis crónica: evitar legumbres): la guía ESPEN 2020 manda evitar las dietas muy ricas en fibra, pero no nombra las legumbres.
- Tabla oficial de West Haven de la guía AASLD/EASL 2014: es una imagen que no se pudo leer; el tema usa su transcripción en Shaw et al. 2022 y la tabla de la BSG 2023.

- Guía IAP/APA 2013 de pancreatitis aguda: la web oficial bloquea la lectura y no hay copia archivada; se han usado Atlanta 2012 y ACG 2024.