

Definición

Cualquier injuria persistente al parénquima hepático puede ser capaz de producir un daño morfológico y/o funcional. Clásicamente se describe la inflamación y necrosis que persiste en el tiempo como la causa de fibrosis y regeneración nodular (cirrosis). La distorsión vascular y la fibrosis que afecta los vasos sanguíneos conduce a la hipertensión portal. Estos procesos pueden ser consecuencia también de colestasia crónica y de otras causas menos frecuentes:

Causas de daño hepático crónico (DHC)

- Esteato Hepatitis (Alcohólica y No Alcohólica).
- Hepatitis Crónica (Virus, autoinmune, medicamentos).
- Colestasia Crónica (CBP, CEP, otros).
- Enfermedades Metabólicas.
- Hígado Congestivo Crónico.
- DHC Criptogénica.

Clínica

El primer recurso al enfrentar un paciente con DHC es la anamnesis. En especial debe preguntarse por ingesta de alcohol (idealmente también a otro informante cercano al paciente), medicamentos, hábitos, transfusiones, enfermedades hepáticas en familiares directos, cirugía previa, episodios de ictericia en el pasado.

En el examen físico debe palpase el hígado y buscar estigmas de DHC e hipertensión portal (ascitis, esplenomegalia y circulación colateral) y evaluar el grado de encefalopatía.

Alteraciones producidas por la injuria primaria

Detectadas casi siempre por las pruebas hepáticas. Definimos a grandes rasgos un patrón de citolisis o de colestasia crónica o bien alteraciones mixtas e inespecíficas en las que se superponen ambas (Ver capítulos Hepatitis crónica, colestasia crónica y DH de origen metabólico).

Alteraciones morfológicas hepáticas

Métodos de diagnóstico por imágenes. En DHC, estas técnicas permiten visualizar las alteraciones morfológicas del hígado, las derivadas de la hipertensión portal y algunas infiltraciones difusas.

Las alteraciones morfológicas más comúnmente detectadas son el crecimiento del lóbulo caudado, las atrofiás de segmentos y la irregularidad de los contornos, sin embargo, se presentan cuando el DHC está establecido y avanzado (cirrosis). Mayor importancia tiene la detección de Carcinoma Hepatocelular en DHC, lo que se realiza en la práctica con controles ecográficos seriados junto con la medición de α -fetoproteínas. La comprobación de la permeabilidad de la vena porta con eco doppler se utiliza para detectar trombosis tumorales o benignas (de la vena porta) y tiene especial importancia para la selección de terapias y eventualmente contraindicar procedimientos quirúrgicos (trasplante).

Los métodos de diagnóstico por imágenes tienen mayor sensibilidad que el examen físico para detectar ascitis, esplenomegalia y circulación venosa colateral porto-sistémica.

La infiltración de grasa en el hígado se detecta frecuentemente en las ecografías aunque puede también evaluarse por tomografía axial computada (TAC) o resonancia nuclear magnética (RNM).

El aumento de la densidad hepática asociada a infiltración de hierro (hemocromatosis) puede cuantificarse con TAC o RNM aunque no por ecografía.

Biopsia hepática. Es útil en el diagnóstico y etapificación de una enfermedad hepática crónica, definir presencia de cirrosis, establecer el grado de necrosis, inflamación o fibrosis, o detectar alteraciones no inflamatorias (vasculares, infiltrativas, colestasias).

Las complicaciones del procedimiento son infrecuentes y la mortalidad excepcional. Como en las enfermedades hepáticas se afecta la hemostasia, las complicaciones son especialmente hemorrágicas (hemoperitoneo y hematoma subcapsular) y hemopneumotórax. Como regla general se requiere un tiempo de protrombina sobre 60% y recuento de plaquetas mayor de 60.000 por mm³. Actualmente la mayor parte de las biopsias hepáticas se realizan previa marcación del sitio de punción sugerido por ecografía. En estas condiciones aumenta la eficacia en obtener muestra al primer intento. Se ha establecido que el 82% de

las complicaciones se producen en las primeras 10 horas y el 96% en las primeras 24 h, por lo que se prefiere (en general) hospitalizar durante 24 h para mejor control del paciente.

Alteraciones producidas por la hipertensión portal

Existe un nivel de presión portal (gradiente porto-sistémico) sobre el cual aparecen los signos clínicos de hipertensión portal: várices esofágicas, gastropatía hipertensiva, esplenomegalia o ascitis.

Algunos pacientes con DHC, generalmente poco avanzado, aún teniendo hipertensión portal, no alcanzan este nivel de gradiente y por lo tanto, pueden no presentar ninguno de estos signos. Por otra parte, existen algunas enfermedades, poco frecuentes, que producen casi exclusivamente hipertensión portal, sin las alteraciones morfológicas ni funcionales de significación (esquistosomiasis, hipertensión portal idiopática).

Alteraciones de la función hepato-celular

Existen diversos métodos para evaluar la insuficiencia hepato-celular en un paciente con DHC. Esencialmente combinan la medición de parámetros que evalúan la capacidad de síntesis hepática, excreción de aniones, grado de encefalopatía y estado general. En la Tabla 1 se presenta la clasificación de Child-Pugh, que es el más utilizado, especialmente por su simpleza y aplicabilidad general.

Los pacientes con cirrosis biliar primaria deben ajustar los puntajes en las cifras de bilirrubina.

Estudio etiológico del DHC

Varía de acuerdo a la presunción o certeza del diagnóstico. Todo DHC de causa poco clara o desconocida debe tener una información mínima imprescindible.

- Anamnesis dirigida: alcohol etc.
- Estudio virológico: Antígeno superficie Virus B y Anti-HCV.
- Electroforesis de proteínas.
- Auto-anticuerpos: Anti-nucleares, Anti-músculo liso y anti-mitocondriales.

- Ecotomografía Abdominal: visualización de vena porta, vía biliar, supra-hepáticas, infiltración grasa.
- Otros específicos: a_1 antitripsina, Ceruloplasmina en menores de 40 años y estudio de hierro.

Tabla 1. Clasificación de Child-Pugh

Puntuación	1	2	3
Encefalopatía	Ausente	I a II	III a IV
Ascitis	Ausente o leve	Moderada Controlable por diuréticos	Difícil manejo
Bilirrubina (mg/dl)	1 a 2	2 a 3	> 3
Albúmina (g/dl)	> 3,5	2,8 - 3,5	< 2,8
T Protrombina	> 50%	30 - 50%	< 30%

De acuerdo al puntaje obtenido se dividen en tres grupos

A (buen pronóstico)	5 - 6 puntos
B (intermedio)	7 - 9 puntos
C (mal pronóstico)	10 - 15 puntos

Manejo general del DHC

El manejo del paciente con DHC varía según la etapa de evolución en que se encuentre. Generalmente corresponde a personas que pueden realizar actividades cotidianas en forma normal.

La alimentación debe ser completa y variada cuidando evitar la desnutrición. Debe aportarse vitaminas liposolubles y calcio en colestasias crónicas. En alcohólicos puede ser necesario suministrar vitaminas del complejo B y ácido fólico.

En pacientes con encefalopatía crónica en los que se debe restringir aminoácidos-aromáticos, existen preparados comerciales a base de aminoácidos ramificados o dietas que tienen en cuenta este factor (Dieta de Matzkies).

A todo paciente con DHC debe prohibírsele el consumo de alcohol.

El uso de medicamentos debe ser indicado por médico y debe tener especial cuidado con la prescripción de benzodiazepinas y antiinflamatorios.

El tratamiento de las complicaciones del DHC se detallará en el capítulo correspondiente.

Manejo y prevención de las complicaciones del DHC

- Prevención primaria y secundaria de hemorragia digestiva y PBE (ver capítulo complicaciones de la cirrosis).
- Detección precoz del carcinoma hepato-celular: Se realiza en forma sistemática en DHC de origen viral. Se recomienda realizar ecografía hepática y a-fetoproteína cada 6 meses.
- El trasplante hepático se plantea generalmente en etapas avanzadas de la enfermedad hepática, cuando se produce alguna complicación severa con descompensación del DHC, que suponen un pobre pronóstico vital o cuando el deterioro de la calidad de vida es lo suficientemente importante.

La decisión del momento de transplantar es crítica pues debe tomarse lo suficientemente temprano para asegurar la sobrevida postoperatoria. Esta decisión puede ser más o menos predecible según la etiología, y para esto la cirrosis biliar primaria es un caso ejemplar. Debe tenerse en cuenta también que el paciente no haya desarrollado complicaciones extra-hepáticas o deterioro importante de su estado general. Cada caso debe ser evaluado individualmente por un equipo multidisciplinario, tomando en cuenta la predicción del pronóstico vital y también factores relacionados con la realidad local.

Referencias

- 1.- Cortés P, Riquelme A, Arrese M. Valoración del pronóstico vital en la cirrosis hepática: de la clasificación Child al índice MELD. *Gastr Latinoam* 2002; 13: 107-15.
- 2.- Mancilla C, Benavente D, Smok et al. Biosia Hepática: indicaciones, resultados y complicaciones en 349 procedimientos. *Gastr Latinoam* 1998; 9: 145-9.
- 3.- Moseley R. Evaluation of abnormal liver function tests. *Med Clin North Am.* 1996; 80: 887-906.
- 4.- Khakoo S, Grellier L, Soni P et al. Etiology, Screening and Treatment of Hepatocellular Carcinoma. *Med Clin North Am* 1996; 80: 1121-45.
- 5.- Sleisenger and Fortrand's *Gastrointestinal and Liver Diseases*. 7ª Ed. Saunders 2002.