

Cirrosis e Hipertensión Portal

La cirrosis representa la etapa final del daño hepático crónico y se caracteriza por la presencia de tabiques fibrosos que subdividen el parénquima en nódulos hepatocelulares. Esta condición es consecuencia de la cicatrización sostenida en respuesta a la lesión hepática crónica.

Aproximadamente el 40% de los pacientes cirróticos permanecen asintomáticos inicialmente, pero tras el desarrollo de la hepatopatía en etapa terminal (ESLD), se produce un deterioro progresivo que conduce a la necesidad de trasplante ortotópico de hígado (OLT) o a la muerte del paciente.

Las complicaciones de la ESLD incluyen hiperbilirrubinemia progresiva, desnutrición severa, disminución de la función de síntesis hepática, hipertensión portal que se manifiesta con ascitis y hemorragia digestiva por várices, encefalopatía hepática y fatiga debilitante que compromete significativamente la calidad de vida. La ESLD presenta una tasa de mortalidad a cinco años del 50%, siendo el 70% de estas muertes atribuibles a insuficiencia hepática. En Estados Unidos, la cirrosis causa aproximadamente 30,000 muertes anuales y constituye la causa no neoplásica más común de muerte en pacientes con enfermedades hepatobiliarias y del tubo digestivo. Adicionalmente, entre 10,000 y 12,000 muertes adicionales ocurren cada año por carcinoma hepatocelular (HCC), la neoplasia que ha experimentado el crecimiento más rápido en Estados Unidos.

Mortalidad a 5 años

50% de tasa de mortalidad en pacientes con ESLD

Muertes anuales

30,000 muertes por cirrosis en Estados Unidos

Cáncer hepatocelular

10,000-12,000 muertes adicionales por HCC

Clasificación y Etiología de la Cirrosis

Clasificación Morfológica

Desde el punto de vista morfológico, la cirrosis se clasifica en tres tipos principales:

- Cirrosis micronodular: caracterizada por tabiques gruesos y regulares, nódulos de regeneración pequeños y uniformes
- Cirrosis macronodular: presenta tabiques y nódulos de regeneración de tamaños variables
- Cirrosis mixta: combinación de patrones micro y macronodulares que evoluciona con el tiempo

Esta clasificación morfológica tiene limitaciones, ya que la cirrosis es un proceso dinámico donde el tamaño de los nódulos varía temporalmente.

Hallazgos Radiológicos

Independientemente de la causa y el patrón morfológico, el hígado cirrótico frecuentemente presenta:

- Atrofia del lóbulo hepático derecho
- Hipertrofia del lóbulo caudado y segmento lateral izquierdo
- Canalización de la vena umbilical
- Contorno superficial nodular
- Dilatación de la vena porta
- Várices gastroesofágicas
- Esplenomegalia

Causas Principales de Cirrosis



Hepatitis Viral

La infección crónica por hepatitis C constituye la causa más común de hepatopatía crónica y la indicación más frecuente para trasplante hepático en Estados Unidos. El diagnóstico se facilita mediante métodos serológicos que detectan anticuerpos contra hepatitis C y técnicas moleculares que cuantifican el RNA viral.



Hepatopatía Alcohólica

El diagnóstico requiere corroborar el abuso crónico de alcohol. La biopsia hepática identifica signos típicos: necrosis de hepatocitos, cuerpos de Mallory, infiltración de neutrófilos e inflamación perivenular.



Causas Autoinmunitarias

Incluyen cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria y hepatitis autoinmunitaria. La cirrosis biliar primaria presenta anticuerpos antimitocóntricos positivos y puede cursar con fatiga, prurito e hiperpigmentación cutánea.



Trastornos Metabólicos

La hemocromatosis hereditaria es la metabolopatía más común que causa cirrosis. Se sospecha ante hiperpigmentación cutánea, diabetes mellitus, seudogota, miocardiopatía y antecedentes familiares de cirrosis.

La esteatohepatitis no alcohólica (NASH) afecta a individuos con diabetes mellitus o síndrome metabólico. El diagnóstico requiere demostración de esteatohepatitis en biopsia, ausencia de consumo notable de alcohol y exclusión de otras causas. La cirrosis criptógena, sin causa manifiesta, anteriormente representaba el 33% de los casos, pero esta proporción ha disminuido al reconocerse que muchos pacientes tenían NASH no identificada.

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

Manifestaciones Clínicas

Los pacientes con cirrosis presentan una amplia gama de manifestaciones clínicas. Los síntomas principales incluyen fatiga persistente, anorexia, adelgazamiento progresivo, ictericia, dolor abdominal, edema periférico, ascitis, hemorragia digestiva y encefalopatía hepática. La exploración física revela múltiples hallazgos característicos que reflejan las alteraciones sistémicas causadas por la disfunción hepática.

Manifestaciones Cutáneas

Las telangiectasias y el eritema palmar se atribuyen a alteraciones en el metabolismo de hormonas sexuales. El hipocratismo digital puede ser consecuencia de hipocalcemia. Los varones pueden presentar signos de feminización incluyendo ginecomastia, caída del vello torácico y axilar, y atrofia testicular.

Hallazgos Abdominales

La esplenomegalia es frecuente. El hígado cirrótico puede estar agrandado, tener tamaño normal o ser pequeño. La ascitis y el derrame pleural indican acumulación de líquido. La hipertensión portal se manifiesta como cabeza de medusa y el soplo de Cruveilhier-Baumgarten.

Complicaciones Sistémicas

La ictericia aparece cuando la bilirrubina supera 2-3 mg/100 ml. La asterixis se detecta en encefalopatía hepática. Son comunes la desnutrición, debilidad, adelgazamiento y pérdida de masa muscular. Los calambres musculares se relacionan con ascitis e hipotensión.

Alteraciones Cardiovasculares y Metabólicas

La cirrosis se asocia con incremento del gasto cardíaco y frecuencia cardíaca, así como disminución de la resistencia vascular sistémica y presión arterial. Las reservas grasas y la masa muscular disminuyen, mientras aumenta el gasto calórico en reposo. Los pacientes cirróticos presentan mayor susceptibilidad a infecciones por alteración de la actividad fagocítica del sistema reticuloendotelial.

Las hernias abdominales son comunes con ascitis y deben repararse de forma programada solo en pacientes con cirrosis bien compensada. El carcinoma hepatocelular (HCC) puede ocurrir en todas las formas de cirrosis, por lo que todo paciente cirrótico debe someterse a detección cada seis meses mediante estudios de imagen con cortes transversales y medición de fetoproteína- α sérica.

Datos de Laboratorio

Los hallazgos varían según el grado de compensación:

- Anemia normocítica normocrómica
- Reducción del recuento plaquetario y leucocítico
- Patrón macronoblástico en médula ósea
- Prolongación del tiempo de protrombina
- Disminución de albúmina sérica
- Elevación de bilirrubina, transaminasas y fosfatasa alcalina

 **Nota importante:** Resultados normales en las pruebas de función hepática no eliminan la posibilidad de cirrosis. El diagnóstico definitivo puede requerir biopsia hepática, que se realiza por vías percutánea, transjugular o laparoscópica, con orientación ecográfica o por TC cuando sea necesario.

Valoración del Riesgo Quirúrgico en Cirrosis

La valoración de la reserva hepática en pacientes cirróticos es crucial, ya que la cirrosis y la hipertensión portal influyen negativamente en los resultados de procedimientos quirúrgicos distintos del trasplante. Los pacientes con hepatopatías sometidos a cirugía enfrentan mayor riesgo de complicaciones quirúrgicas y anestésicas. El riesgo real depende del tipo de anestésico utilizado, el procedimiento quirúrgico específico y la gravedad de la hepatopatía.

Las cirugías de emergencia, cirugía cardíaca, resecciones hepáticas y operaciones abdominales, particularmente colecistectomía, resección gástrica y colectomía, generan el máximo riesgo quirúrgico en cirróticos. Las características preoperatorias como anemia, ascitis, encefalopatía, malnutrición, hipoalbuminemia, hipoxemia, infección, ictericia, hipertensión portal y tiempo de protrombina prolongado se han vinculado con resultados inferiores postoperatorios.

Sistema de Calificación Child-Turcotte-Pugh (CTP)

Variable	1 Punto	2 Puntos	3 Puntos
Bilirrubina	< 2 mg/100 ml	2-3 mg/100 ml	> 3 mg/100 ml
Albúmina	> 3.5 g/100 ml	2.8-3.5 g/100 ml	< 2.8 g/100 ml
INR	< 1.7	1.7-2.2	> 2.2
Encefalopatía	Ninguna	Controlada	Descontrolada
Ascitis	Ninguna	Controlada	Descontrolada

10%

Clase A (5-6 puntos)

Tasa de mortalidad quirúrgica general en pacientes con cirrosis compensada

30%

Clase B (7-9 puntos)

Tasa de mortalidad en pacientes con cirrosis moderadamente descompensada

75%

Clase C (10-15 puntos)

Tasa de mortalidad en pacientes con cirrosis severamente descompensada

Sistema de Calificación MELD

El modelo de hepatopatía en etapa terminal (MELD) utiliza un modelo de regresión lineal basado en cifras de laboratorio objetivas: INR, concentración de bilirrubinas y concentración de creatinina. Originalmente desarrollado para predecir mortalidad después de TIPS, se ha validado como método único para valorar el riesgo de trasplante hepático en Estados Unidos desde 2002.

$$\text{Calificación MELD} = 9.57 \ln(\text{Scr}) + 3.78 \ln(\text{Tbil}) + 11.2 \ln(\text{INR}) + 6.43$$

01

MELD < 10

Pacientes pueden someterse con seguridad a cirugías planeadas

02

MELD 10-15

Pacientes pueden ser operados con precauciones especiales

03

MELD > 15

No deben someterse a procedimientos quirúrgicos planeados

Estudios recientes demuestran que la mortalidad aumenta aproximadamente 1% por cada punto de incremento en la calificación MELD hasta 20 puntos, y 2% por cada punto adicional por arriba de 20. El riesgo relativo de muerte aumenta 14% por cada punto de incremento en la calificación MELD.

Hipertensión Portal y Tratamiento de Várices

El sistema venoso portal contribuye con aproximadamente 75% del flujo sanguíneo y 72% del oxígeno suministrado al hígado. En el adulto promedio, el hígado recibe 1,000-1,500 ml/min de sangre venosa portal, cantidad que puede incrementarse significativamente en cirróticos. La presión venosa portal normal es de 5-10 mmHg. Conforme aumenta la presión portal, se incrementa la comunicación con la circulación sistémica, desviándose grandes cantidades de sangre sin pasar por el hígado.

Etiología y Manifestaciones

Las causas de hipertensión portal se dividen en tres grupos principales: presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal. En Estados Unidos, la causa más común es la cirrosis, una variante intrahepática. La manifestación clínica más notable son las várices gastroesofágicas, cuyo suministro proviene de la rama anterior de la vena coronaria estomáquica.



Esplenomegalia

Vasos esplénicos engrosados, flexuosos e incluso aneurismáticos. Hiperplenismo funcional causando leucopenia, trombocitopenia y anemia.



Ascitis

Aparece en contexto de hipertensión portal profunda combinada con disfunción de hepatocitos.



Colaterales Venosas

Recanalización y dilatación de la vena umbilical con colaterales visibles en pared abdominal (cabeza de medusa).

Tratamiento de Várices Gastroesofágicas

La hemorragia por várices es la manifestación más significativa de hipertensión portal y la principal causa de morbilidad y mortalidad. Aproximadamente 30-60% de pacientes con cirrosis compensada y descompensada, respectivamente, tienen várices esofágicas. Alrededor del 33% experimenta hemorragia variceal, con riesgo de mortalidad de 20-30% por episodio. Sin tratamiento, el 70% presenta hemorragia recurrente dentro de dos años.

Prevención Primaria

- Bloqueadores β no selectivos:** Propranolol y nadolol reducen hemorragias índice en 45% y mortalidad en 50%
- Ligadura endoscópica profiláctica:** Recomendada para várices de medio a grande diámetro, cada 1-2 semanas hasta obliteración
- Vigilancia:** EGD cada 6 meses para detectar recurrencia

Tratamiento Agudo

- Reanimación:** Hospitalización en UCI, hemoglobina objetivo ~8 g/100 ml
- Farmacoterapia:** Octreótido (análogo de somatostatina) durante 5 días
- Endoscopia:** Ligadura en banda de várices lo antes posible
- Antibióticos profilácticos:** Ceftriaxona 1g/día IV para prevenir infecciones

Procedimientos Intervencionistas



Taponamiento con Globo

Sonda de Sengstaken-Blakemore controla hemorragia en 90% de casos resistentes. Uso limitado a 36 horas por riesgo de complicaciones.



TIPS

Endoprótesis metálica entre vena porta y vena hepática. Controla hemorragia en >90% de casos resistentes. Gradiente objetivo ≤12 mmHg.



Derivaciones Quirúrgicas

Reservadas para MELD <15 no elegibles para trasplante. Derivación esplenorenal distal (Warren) es la más utilizada.



Trasplante Hepático

Tratamiento definitivo para ESLD. Única oportunidad de supervivencia a largo plazo. Corrige cambios hemodinámicos y humorales.

- Importante:** La combinación de octreótido y ligadura endoscópica en banda mejora el control inicial de hemorragia y aumenta la tasa de hemostasia a los cinco días. Los pacientes cirróticos con hemorragia por várices tienen mayor riesgo de infecciones bacterianas, que se asocian con nuevos episodios hemorrágicos y mayor mortalidad.

Síndrome de Budd-Chiari

El síndrome de Budd-Chiari (BCS) es una hepatopatía congestiva poco común caracterizada por obstrucción del flujo venoso hepático, con una incidencia de 1 caso por 100,000 personas en la población general mundial. El cuadro inicial puede incluir manifestaciones agudas como dolor abdominal, ascitis y hepatomegalia, o síntomas crónicos vinculados con hipertensión portal crónica.

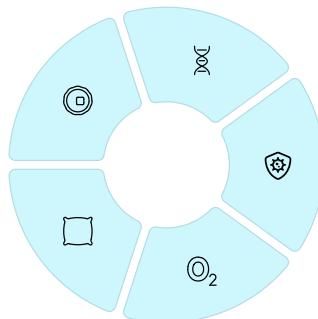
El BCS se define como primario cuando el proceso obstructivo involucra trombosis venosa endoluminal, y secundario cuando hay compresión de las venas por invasión de una lesión vecina fuera de los vasos. Mediante valoración minuciosa, se identifican uno o más factores de riesgo de trombosis en 75-90% de los pacientes con la forma primaria.

Factores de Riesgo y Etiología

Trastornos Mieloproliferativos

35-50% de casos

Trombocitemia esencial y policitemia rubra son las causas principales de BCS primario



Anticonceptivos Orales

Consumo asociado con incremento del riesgo de BCS

Trombofilias Hereditarias

25% de casos

Resistencia a proteína C activada, comúnmente por mutación del factor V de Leiden

Anticuerpos Anticardiolipínicos

Factor de riesgo significativo para desarrollo de trombosis venosa hepática

Hiperhomocisteinemia

Trastorno metabólico asociado con mayor riesgo trombótico

Fisiopatología

El BCS clínicamente importante resulta generalmente de la obstrucción de dos o más venas hepáticas principales. La obstrucción ocasiona hepatomegalia, congestión hepática y dolor en cuadrante superior derecho del abdomen. Puede disminuir la perfusión hepática a través de la vena porta, y el 70% de pacientes presentan necrosis centrilobular no inflamatoria en el estudio histopatológico.

Aunque la insuficiencia hepática aguda fulminante es rara, muchos pacientes desarrollan hipertensión portal crónica y ascitis. En aproximadamente 50% de casos se observa atrofia del lóbulo caudado, debido a que éste tiene drenaje venoso directo a la vena cava inferior. La hipertrofia del lóbulo caudado puede provocar obstrucción de la vena cava inferior.

Diagnóstico

La ecografía abdominal es el método de elección, identificando:

- Ausencia de flujo por vena hepática
- Venas hepáticas "en estructura de tela de araña"
- Venas colaterales

La TC o RM abdominal demuestran trombosis de vena hepática y valoran la vena cava inferior, pero no indican dirección del flujo sanguíneo. El estudio definitivo es la venografía hepática, que determina presencia y extensión del trombo y mide las presiones de la vena cava inferior.

Tratamiento



Tratamiento Médico Inicial

Diagnóstico y tratamiento de cuadros primarios. Anticoagulación sistémica para evitar extensión de trombosis. Manejo médico de hipertensión portal y ascitis similar a otros pacientes cirróticos.



Intervención Radiológica

Angioplastia percutánea y TIPS con trombolíticos son estrategias preferidas para restaurar flujo venoso hepático. Administración de trombolíticos solos en trombosis aguda.



Derivación Quirúrgica

Derivación portocava laterolateral convierte la vena porta en conducto de salida hepático. Mayoría de pacientes muestran mejoría en función hepática y fibrosis a un año, sin encefalopatía significativa.



Trasplante Hepático

Indicado para pacientes con BCS progresivo y manifestaciones de ESLD que no responden a otras intervenciones.

Las intervenciones radiológica y quirúrgica deben reservarse para personas cuyo cuadro no mejora con farmacoterapia. El entusiasmo por la derivación quirúrgica ha disminuido debido a la tasa relativamente alta de mortalidad quirúrgica y disfunción de la derivación, aunque sigue siendo una opción válida en casos seleccionados.