





## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### Cambios morfofuncionales del hígado en la cirrosis hepática

#### Morphofunctional liver changes due to liver cirrhosis

Laritza Dayana Potrillé-Rodríguez <sup>1\*</sup> , Maricarmen Prawl-Estévez <sup>2</sup> , Omar Ramos-Lazo<sup>3</sup> , Rosa Esther Fernández-Lugo<sup>4</sup> 

<sup>1</sup> Estudiante de Tercer Año de la carrera de Medicina. Alumna Ayudante en la especialidad de Cirugía General. Facultad de Ciencias Médicas Guantánamo. Universidad de Ciencias Médicas Guantánamo. Guantánamo. Cuba.

<sup>2</sup> Estudiante de Tercer Año de la carrera de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas Guantánamo. Universidad de Ciencias Médicas Guantánamo. Guantánamo. Cuba.

<sup>3</sup> Estudiante de Tercer Año de la carrera de Medicina. Alumno Ayudante en la especialidad de Cirugía General. Facultad de Ciencias Médicas Guantánamo. Universidad de Ciencias Médicas Guantánamo. Guantánamo. Cuba.

<sup>4</sup> Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Ciencias Fisiológicas. Facultad de Ciencias Médicas Guantánamo. Universidad de Ciencias Médicas Guantánamo. Guantánamo. Cuba.

\*Autor para la correspondencia: [laritzadayana.potrille@nauta.cu](mailto:laritzadayana.potrille@nauta.cu)

Recibido: 17 de febrero de 2020

Aprobado: 3 de abril de 2020

#### RESUMEN

**Introducción:** la cirrosis hepática es una afección frecuente que se presenta en todas las latitudes y grupos humanos, y se observa más a menudo pasada la edad media de la vida. **Objetivo:** describir los cambios morfofuncionales que ocurren en el hígado como consecuencia de la cirrosis hepática. **Método:** se utilizaron los métodos histórico-lógico, empleado para el estudio de la historia, lo que permite establecer el marco teórico y el análisis-síntesis para evaluar la información recopilada. El análisis de

documentos permitió toda la documentación acerca de la cirrosis hepática. **Resultados:** se elaboró un texto organizado en acápites donde se abordan los aspectos microscópicos y macroscópicos del hígado, alteraciones macroscópicas en la cirrosis hepática, características morfofuncionales del hepatocito, caras o superficies de los hepatocitos, organización del parénquima hepático, alteraciones microscópicas en la cirrosis hepática, funciones del hígado, fisiopatología de la cirrosis hepática, coagulopatía, etiología, prevención de salud, tratamiento

quirúrgico y tratamiento con la Medicina Natural y Tradicional. **Conclusiones:** la cirrosis hepática constituye una de las afecciones más agresivas del hígado y obedece a varias causas, frecuentemente de manifestación insidiosa, se observan cambios en la arquitectura macroscópica y microscópica del órgano, así como la abolición de varias de sus funciones.

**Palabras clave:** cambios; morfofuncionales; hígado; cirrosis hepática

## ABSTRACT

**Introduction:** liver cirrhosis is a common condition that occurs at all latitudes and in all human groups, and it is most often seen after the middle age of life.

**Objective:** describe the morphofunctional changes that occur in the liver as a result of liver cirrhosis. **Method:** the historical-logical methods used for the study of history were put in practice; allow to establish the theoretical framework and the analysis-synthesis to

evaluate the information collected. Document analysis helped to obtain all documentation about liver cirrhosis. **Results:** a text organized in chapters was developed at which the microscopic matters of the liver, macroscopic alterations in liver cirrhosis, morphofunctional characteristics of the hepatocyte, faces or surfaces of the hepatocytes, liver Parenchymal Tissue organization, microscopic alterations in liver cirrhosis, liver functions, physiopathology of liver cirrhosis, coagulation, etiology, health prevention, surgical and Natural and Traditional Medicine treatment are dealt with. **Conclusions:** liver cirrhosis is one of the most aggressive conditions of the liver and has several causes, frequently of insidious manifestation; changes in the macroscopic and microscopic architecture of the organ are observed, as well as the abolition of several of its functions.

**Keywords:** changes; morphofunctional; liver; liver cirrhosis

### Cómo citar este artículo:

Potillé-Rodríguez LD, Prawl-Estévez M, Ramos-Lazo O, Fernández-Lugo RE. Cambios morfofuncionales del hígado en la cirrosis hepática. *Gac Med Est* [en línea]. 2020 [citado día mes año]; 1(1):45-56. Disponible en: <http://www.revgaetaestudiantil.sld.cu/index.php/gme/article/view/25>

## INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática o enfermedad hepática crónica progresiva es una enfermedad del hígado, crónica, progresiva, difusa, irreversible y de causa variada, que se caracteriza por la presencia de fibrosis en el parénquima hepático y nódulos de regeneración, que llevan a una alteración de la arquitectura vascular. Se puede definir, desde el punto de vista de los datos anatomopatológicos existentes acerca del hígado, como una enfermedad crónica de este órgano caracterizado por una destrucción difusa y una regeneración de las células del parénquima hepático, y en la que existe también un aumento difuso del tejido conectivo que da lugar a una desorganización de la arquitectura lobulillar.



Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en total mueren anualmente aproximadamente unas 27 000 personas a causa de cirrosis hepática en los países desarrollados.<sup>(1)</sup>

La cirrosis hepática es una afección frecuente que se presenta en todas las latitudes y grupos humanos, y se observa más a menudo pasada la edad media de la vida. Predomina en los hombres, excepto en los grupos más jóvenes, pues aunque la cirrosis ocurre poco antes de los 20 años, cuando lo hace es más común en la mujer.

En los Estados Unidos tiene una frecuencia de 360 por 100 000 habitantes. Produce 30 000 muertes al año, y es mayor la tasa de mortalidad en el hombre. En España, afecta a 4 de cada 10 000 personas, de estas la gran mayoría son causadas por el consumo excesivo de alcohol.<sup>(2)</sup> Se encuentra entre las 10 causas principales de muerte en el mundo occidental.<sup>(3)</sup>

En Cuba en el año 2017 hubo una tasa de mortalidad bruta a causa de la cirrosis y otras enfermedades hepáticas crónicas de 15 fallecidos por cada 100 00 habitantes; siendo las provincias de mayores incidencias: Sancti Spíritus y La Habana. Cabe resaltar que esta enfermedad constituye la décima causa de muerte en el sexo masculino y la decimocuarta en el sexo femenino en nuestro país. La tasa de mortalidad en el sexo masculino es 4,6 veces superior a la femenina por muerte por cirrosis y otras enfermedades hepáticas.

En Guantánamo, en el año 2017 hubo una tasa de mortalidad bruta de 8 fallecidos por cada 10 mil habitantes a causa de la cirrosis hepática siendo ésta una de la más baja del país. Constituye la décima causa de muerte y es más abundante en el sexo masculino.<sup>(4)</sup>

Por lo antes expuesto, se plantea el siguiente problema: ¿Qué cambios morfofuncionales experimentará el hígado a consecuencia de la cirrosis hepática? Teniendo como objetivo, describir los cambios morfofuncionales que ocurren en el hígado como consecuencia de la cirrosis hepática.

## DESARROLLO

El hígado se forma a partir del primordio hepático que aparece hacia la mitad de la cuarta semana como una evaginación del epitelio endodérmico en el extremo distal del intestino anterior, denominada divertículo hepático o esbozo hepático, consiste en cordones celulares de proliferación rápida que se introducen en el *septum transversum*, es decir, la placa mesodérmica entre la cavidad pericárdica y el pedículo del saco vitelino. Mientras que los cordones de células hepáticas siguen introduciéndose en el *septum*, la comunicación entre el divertículo hepático y el intestino anterior (duodeno) disminuye de calibre, formándose de tal manera el conducto colédoco. Este produce una pequeña evaginación ventral que dará origen a la vesícula biliar y al conducto cístico. En la décima semana de desarrollo el peso del hígado es, aproximadamente, el 10 % del peso corporal total. Tiene función hematopoyética. Esta actividad disminuye gradualmente en los dos últimos meses de vida intrauterina, y en el momento del nacimiento sólo quedan pequeños



islotes hematopoyéticos. En esta etapa el peso del hígado corresponde tan sólo al 5 % del peso corporal total.<sup>(5-6)</sup>

### Aspectos macroscópicos del hígado

El hígado es un órgano toracoabdominal, localizado en la cavidad abdominal en el espacio supramesocólico, debajo del diafragma, en su mayoría hacia la derecha del plano medio del cuerpo. Tiene forma semiovoide irregular con dos caras y un borde.

- a) Caras: la cara diafragmática es la mayor de las caras, es convexa. y en ella se halla el ligamento falciforme que se inicia en la pared abdominal anterior y termina en el hígado. El ligamento falciforme en la parte superior de esta cara divide al hígado en los segmentos derecho e izquierdo y en los lóbulos derecho e izquierdo. El lóbulo derecho es el mayor. La cara diafragmática se puede dividir en porciones: superior y anterior, derecha y posterior. El borde del hígado es afilado y separa por la parte inferior la cara diafragmática de la visceral. Se relaciona con el diafragma y a través de éste con la pleura y el corazón, además con las últimas costillas derechas y la pared abdominal anterior. Posee muchas relaciones que dejan su impresión en las mismas, como por ejemplo el estómago, el esófago, el duodeno, el riñón derecho, la glándula suprarrenal derecha, la flexura cólica derecha y la bolsa omental<sup>(7)</sup>

La cara visceral es plana, irregular y algo cóncava, presenta impresiones correspondientes a las vísceras, con las que se relaciona, y depresiones dispuestas en forma de "H", que dividen esta cara en lóbulos. La porción transversal de la H se llama porta (puerta), donde existe un surco, el transverso, llamado hilio por donde entran la arteria hepática propia y sus ramas, la vena porta y los nervios, y salen los vasos linfáticos y los conductos hepáticos derecho e izquierdo.<sup>(7)</sup>

El hígado es un órgano recubierto casi totalmente por peritoneo, excepto en el lugar donde se encuentran los ligamentos en la fosa de la vesícula biliar y en un área triangular situada en la porción posterior de la cara diafragmática, donde se pone en contacto íntimo con el diafragma, a esta área se le llama área desnuda.<sup>(8)</sup>

- b) Surcos: el surco longitudinal o anteroposterior izquierdo está compuesto por el surco del ligamento redondo, está en el borde libre del ligamento falciforme, se extiende desde la región umbilical hasta el surco transverso y el surco del ligamento venoso, que es el resto del conducto venoso de Arancio, se extiende desde el surco transverso hacia la parte superior y posterior de la cara visceral donde termina el surco longitudinal o anteroposterior derecho, está constituido por el surco y una fosa, ésta última se denomina fosa de la vesícula biliar, ya que la vesícula biliar está ubicada en este lugar.<sup>(7)</sup> Surco: se denomina surco de la vena cava inferior porque ésta presenta una porción localizada en este surco. La fosa de la vesícula biliar se encuentra hacia abajo y el surco de la vena cava inferior hacia arriba.<sup>(7)</sup>



c) **Lóbulos:** estas depresiones dividen la cara visceral del hígado en cuatro lóbulos: el derecho, situado a la derecha del surco longitudinal; el izquierdo hacia la izquierda del surco longitudinal o anteroposterior izquierdo; el lóbulo cuadrado se localiza hacia abajo y por delante entre la fosa de la vesícula biliar y el surco del ligamento redondo; y el lóbulo caudado que se halla por encima del surco transversal, entre el surco de la vena cava inferior y el surco del ligamento venoso. El lóbulo caudado presenta dos procesos: el papilar, que se ubica a la izquierda cerca del surco transversal, y el proceso caudado, que se encuentra entre el surco de la vena cava inferior y la fosa de la vesícula biliar.<sup>(7)</sup>

d) **Irrigación sanguínea**

El hígado se irriga mediante la arteria hepática propia, rama de la arteria hepática común y el drenaje venoso se efectúa por las venas hepáticas hacia la vena cava inferior, se debe recordar que la vena hepática se origina por la unión de las sinusoides que reciben su sangre de la vena porta y de la arteria hepática propia. El hígado posee doble riego sanguíneo, el cual explica su correlación estructura-función. A través del hilio hepático llega la vena porta, procedente del tubo intestinal, saturada de los productos de la digestión, y también llega la arteria hepática, que aporta al órgano pequeño volumen de sangre arterial, oxigenada, procedente de ramas del eje o tronco celíaco de la aorta. Ambos vasos sanguíneos se ramifican en el interior del órgano, disminuyendo su calibre. De la rama terminal de la vena porta salen las vénulas penetrantes y de la rama terminal de la arteria hepática brotan las ramas arteriosinusoidales. Estas ramas vierten su contenido sanguíneo en los vasos sinusoidales intraparenquimatosos, mezclando sus contenidos, que se dirigen hacia la vénula central o vénula hepática terminal. Las vénulas hepáticas terminales de los diferentes lobulillos hepáticos, confluyen para formar las venas sublobulillares, que se reúnen y constituyen ramas mayores, las venas hepáticas, que desembocan por separado en la vena cava inferior, el hígado queda interpuesto entre el tubo intestinal y la circulación general.<sup>(8)</sup>

### **Alteraciones macroscópicas en la cirrosis hepática**

El tamaño del hígado varía dentro de límites muy amplios. Para Bockus puede ser tan pequeño como de 900 g y tan grande que pase de 3 000 a 4 000 g, para ello influyen dos factores fundamentales: la cantidad de grasa contenida y la hiperplasia celular regenerativa. Todo parece indicar que en los primeros estadios el hígado es mayor y se retrae según avanza la enfermedad. Se observan con más frecuencia hígados grandes en la cirrosis alcohólica (micronodular de inicio) que en la posnecrótica (cirrosis poshepatitis, cirrosis macronodular), en esta el tamaño del hígado es más pequeño cuanto mayor es la fibrosis. La cápsula del hígado suele ser opaca y estar engrosada. La superficie es irregular y está matizada de nódulos pequeños y casi uniformemente distribuidos en la cirrosis alcohólica, pero con frecuencia mayores y desiguales en la forma posnecrótica. En este último caso, el tamaño de los nódulos, así como la retracción del tejido fibroso, dan al hígado un contorno muy irregular. La consistencia de la glándula está aumentada y es mayor en los hígados pequeños que en los grandes.<sup>(3)</sup>



## Aspectos microscópicos del hígado

Como órgano macizo presenta estroma y parénquima; el estroma de origen mesodérmico formado por tejido conectivo, mientras que el parénquima comprende células epiteliales de origen endodérmico llamadas hepatocitos.

- Estroma: cápsula de tejido conectivo denso (cápsula de Glisson), cubierta por una serosa. Árbol de tejido conectivo: el tejido conectivo penetra en el órgano por el hilio y se ramifica en su interior como las ramas de un árbol, acompañando los vasos sanguíneos, ramas de la vena porta y la arteria hepática, conductos biliares, vasos linfáticos y fibras nerviosas. En el humano no hay tabiques tan precisos, por lo que los lobulillos no están bien definidos como ocurre en otros mamíferos.
- Estroma o armazón reticular: está constituida por una trama fina de fibras reticulares entre los sinusoides y los hepatocitos, este retículo da soporte a los cordones de hepatocitos.
- Hilio: engrosamiento de la cápsula por donde entran y salen los vasos sanguíneos y, además, sale el conducto hepático.<sup>(9)</sup> Es criterio de los autores, que el aumento del tejido conectivo, en sustitución del parénquima, es característico de procesos patológicos crónicos como la cirrosis hepática.
- Parénquima: está constituido por los hepatocitos, células epiteliales dispuestas en placas o láminas, interconectadas entre sí y entre las que se encuentran los sinusoides hepáticos y el sistema de conductos biliares intrahepáticos (canalículo biliar, conducto de Hering, colangiolo o preconductillo y conducto biliar).<sup>(8)</sup> Los hepatocitos constituyen las principales células del parénquima hepático, sus características morfofuncionales les permiten realizar múltiples funciones, por lo que son consideradas células multifuncionales.<sup>(9)</sup>

## Características morfofuncionales del hepatocito

Forma: generalmente poliédricas, presentan seis o más caras. Contornos: irregulares, por la presencia de microvellosidades. Tamaño: medianas (20-30  $\mu\text{m}$  de diámetro).<sup>(9)</sup> Citoplasma: al microscopio óptico: acidófilo; al microscopio electrónico: abundantes mitocondrias, gran desarrollo del REL, el cual está distribuido por toda la célula, el aparato de Golgi y el RER también están muy desarrollado, abundantes inclusiones de glucógeno, las cuales la célula utiliza cuando hay una disminución de la glucosa en sangre.<sup>(8)</sup> Núcleo: puede presentar un núcleo o en ocasiones dos, es central, esférico, de cromatina laxa con uno o dos nucléolos bien evidentes.<sup>(9)</sup> Estas células poseen una gran capacidad de división por mitosis, lo que le confiere al hígado poder regenerativo.<sup>(9)</sup>

## Caras o superficies de los hepatocitos<sup>(9)</sup>

Cara sinusoidal, vascular o absorbente: está en contacto con la pared de las sinusoides a través del espacio de Disse (pequeño espacio que separa la pared de las sinusoides hepáticas de los hepatocitos), en estas la membrana plasmática presenta microvellosidades, representa el 70 % de toda la superficie del hepatocito.



Cara canalicular o secretora: representa el 15 %, es aquella cara que está en contacto con la pared de otro hepatocito, pero limitando con la célula vecina un espacio llamado canalículo biliar, estructura que no posee pared propia y son las primeras estructuras colectoras de bilis.

Cara intercelular o de fijación: representa el 15 %, es aquella cara que está apoyada en toda su extensión sobre la pared de otro hepatocito.

### **Organización del parénquima hepático**

Se describirá la organización de los elementos de parénquima hepático y su interrelación funcional utilizando los tres modelos encontrados en la bibliografía, tres modelos diferentes basados en características de tipo estructural y funcional, estos modelos son: lobulillo hepático clásico, lobulillo porta y acino hepático.

Lobulillos hepáticos clásicos que son los más importantes, tienen estructura de forma hexagonal, es la más utilizada como unidad estructural del hígado. En el centro del lobulillo se encuentra la vena central o vena centrolobulillar a partir de la cual se localizan de forma radiada las láminas o hileras de hepatocitos, formando un retículo celular entre los que se encuentran las sinusoides hepáticas en los espacios o áreas portales, se localizan las triadas portales constituidas por una rama de la arteria hepática, una rama de la vena porta y el conducto biliar, rodeados por tejido conectivo, en estas áreas también se hallan vasos linfáticos y nervios, pueden encontrarse ángulos ciegos donde hay sólo tejido conectivo. Los hepatocitos secretan la bilis hacia los canalículos biliares, constituido por las membranas de los propios hepatocitos, de aquí pasan al conducto de Hering en el área portal, estos son muy cortos y su pared está constituida por los hepatocitos y células epiteliales de conducto, estos pueden drenar directamente al conducto biliar del espacio porta, pero casi siempre se continúa con los colangiolos o preconductillos, estos drenan la bilis en los conductos biliares en los espacios porta. La sangre circula desde los espacios portales a través de las sinusoides hacia la vena centrolobulillar, es decir, de la periferia al centro, mientras que la bilis sigue la dirección inversa, del centro a la periferia a través de los canalículos biliares.<sup>(9)</sup>

### **Alteraciones microscópicas en la cirrosis hepática**

La anormalidad principal de la cirrosis hepática es la presencia de fibrosis, que consiste en el depósito de fibras de colágeno en el hígado, pero para que se pueda hacer el diagnóstico anatomopatológico de cirrosis, este acúmulo de fibras ha de delimitar nódulos, es decir, ha de aislar áreas de tejido hepático, alterando la arquitectura del órgano y dificultando la relación entre los hepatocitos y los finos vasos sanguíneos a través de los cuales ejercen su función de síntesis y depuración y a través de los cuales se nutren.<sup>(3)</sup> Los hepatocitos presentan alteraciones adiposas y degeneración, y hay aumento del tejido fibroso, todo en grado variable. Las bandas de tejido conectivo se extienden desde un espacio porta a otro y forman anillos donde quedan englobados un número variable de lobulillos. A veces el



tejido fibroso invade al propio lobulillo. Una vez que la fibrosis está presente de forma difusa, por lo general, es irreversible. Todas las alteraciones descritas producen una distorsión de la arquitectura de los lobulillos que, a su vez, altera la disposición de los vasos sanguíneos. Se forman nuevos canalículos biliares que a menudo ofrecen un aspecto tortuoso e irregular, lo que puede contribuir a la colestasis intrahepática, que con frecuencia acompaña a la cirrosis.<sup>(3)</sup>

Se coincide con los autores de las literaturas de Anatomía e Histología que fueron consultadas, en que las alteraciones morfológicas más importantes de la cirrosis hepática son:

1. Puentes fibrosos tabicados por la proliferación del tejido conectivo colágeno, como bandas delgadas que sustituyen a lobulillos adyacentes múltiples.
2. Nódulos parenquimatosos de regeneración, grandes, mayores de 3 mm de diámetro (macronódulos) y pequeños, menores de 3 mm (micronódulos).
3. Desorganización de toda su estructura, fundamentalmente en el interior de los micronódulos, con pérdida de las venas centrales y de los cordones de células parenquimatosas.

### **Funciones del hígado**

- a) Secreción de bilis en cantidades que oscilan entre 600 y 1 000 ml/día.<sup>(10)</sup> La bilis ejerce funciones importantes: desempeña un papel importante en la digestión y absorción de las grasas ya que los ácidos biliares ayudan a emulsionar las grandes partículas de grasa de los alimentos, a las que convierten en múltiples partículas diminutas que son atacadas por las lipasas secretadas en el jugo pancreático y favorecen la absorción de los productos finales de la digestión de las grasas a través de la mucosa intestinal. Sirve como medio para la excreción de varios productos de desechos importantes procedentes de la sangre, entre ellos la bilirrubina, un producto final de la destrucción de la hemoglobina y el exceso de colesterol.<sup>(10)</sup>
- b) Metabólica energética: es un intermediario entre las fuentes energéticas de la dieta y los tejidos extrahepáticos, aportando sustratos metabólicos: glucosa y cetoadesato. Sintetiza lípidos que almacena como triglicéridos y fosfolípidos, los que son transportados a otros tejidos por lipoproteínas, así como carnitina y creatina, utilizadas como fuentes energéticas en otros órganos. Las células hepáticas utilizan adenosina trifosfato (ATP) derivado de la oxidación de ácidos grasos en el transporte de sodio en funciones secretorias, en la síntesis de glucógeno, triglicéridos y fosfolípidos, proteínas, ácidos nucleicos, urea y en reacciones de biotransformación.<sup>(10)</sup>
- c) Función de destoxificación: poseen sistemas enzimáticos que contribuyen a la destoxificación de agentes tóxicos, endógenos o exógenos y la biotransformación hepática de compuestos liposolubles a metabolitos polares hidrosolubles, que son excretables en la bilis o en la orina.<sup>(10)</sup>
- d) Función metabólica relacionada con vitaminas y minerales: captación de vitamina A a partir de los quilomicrones, almacenada y secretada por los hepatocitos de acuerdo con los requerimientos. El hígado requiere vitamina K para la síntesis de proteínas que





contienen carboxiglutámico, necesarias en el proceso de coagulación y su regulación. Las vitaminas del complejo B llegan al hígado a través de la circulación portal, algunos son metabolizados para su almacenamiento. El hígado sintetiza proteínas plasmáticas transportadoras como la transferrina y la transcobalamina. El zinc y el cobre son captados por el hígado y fijados a proteínas citoplasmáticas de los hepatocitos, eliminados a través de la bilis. Estos minerales desempeñan un papel importante en el hígado porque conforman el grupo prostético de numerosas enzimas o son cofactores de la actividad enzimática.<sup>(10)</sup>

- e) Funciones de las células de Kupffer: células fagocíticas del hígado, participan en la fagocitosis y eliminación de eritrocitos senescentes, reconocimiento y fagocitosis de endotoxinas bacterianas, microorganismos, inmunocomplejos, células tumorales y antígenos portales.<sup>(10)</sup>
- f) Función endocrina: consiste en la producción de hormonas como la eritropoyetina (Epo), alrededor de 10 % aproximadamente, trombopoyetina reguladoras en el control de la producción de glóbulos rojos y plaquetas, respectivamente, el angiotensinógeno, precursor hormonal de la angiotensina (vasoconstrictor), que participa en el control de la tensión arterial y de la liberación de aldosterona, mineralocorticoide y somatomedina, mediador de los efectos anabólicos de la hormona del crecimiento.<sup>(10)</sup>

### **Fisiopatología de la cirrosis hepática**

Es criterio de los autores que las manifestaciones clínicas son el resultado de las alteraciones histopatológicas, su intensidad depende del grado de insuficiencia hepática, o sea, del estadio en que se encuentre la enfermedad, será la magnitud de los signos clínicos.

- a) Ictericia: al haber un aumento de canalículos biliares como una de las alteraciones microscópicas causas de la enfermedad, hay un exceso de bilis que pasa a la sangre, por tanto, hay un exceso de bilirrubina en sangre, el organismo se encuentra en un estado de hiperbilirrubinemia, que es la causa de la coloración amarillenta de la piel denominada ictericia.<sup>(3)</sup>
- b) Edema hepático: existe hipoproteinemia por una deficiente producción de proteínas plasmáticas por el hígado con la consiguiente disminución de la presión coloidosmótica del plasma. Además, la coexistencia de una hipertensión portal hace que se produzca ascitis, por aumento de la permeabilidad capilar; por último, la catabolización insuficiente de la hormona antidiurética y la aldosterona por encontrarse el hígado lesionado contribuyen más a la retención salina.

Al disminuir las proteínas plasmáticas, disminuye la presión coloidosmótica del plasma, por tanto, disminuye la reabsorción, lo que resulta favorecedor para la filtración trayendo consigo la acumulación de agua en los espacios intersticiales y al disminuir el catabolismo de hormona antidiurética (ADH) y aldosterona continúan circulando en sangre y actúan sobre los riñones y trae como consecuencia que se aumente la reabsorción de sodio y agua, por lo que se aumenta la volemia y la presión hidrostática capilar favoreciendo la filtración, entonces se produce un anasarca por compresión de los vasos que drenan la sangre de la vena porta a su paso por el hígado. Esto conlleva a que aumente la presión en la vena porta,



por tanto, aumenta la presión hidrostática capilar (sinusoides hepáticas), trayendo como consecuencia que se aumente la filtración y, por ende, se produzca un edema en la región abdominal denominado ascitis. <sup>(10)</sup>

## **Coagulopatía**

En esta situación el paciente puede presentar sangramiento, ya que disminuye la síntesis de proteínas plasmáticas como el fibrinógeno y otros factores de la coagulación. <sup>(3)</sup>

## **Etiología**

Las principales causas de cirrosis en los países desarrollados son el consumo excesivo de alcohol (cirrosis etílica), la hepatitis crónica por virus C (cirrosis por virus C), otros virus, como el de la hepatitis crónica por virus de la hepatitis B o infección crónica mixta por virus de la hepatitis B y virus de la hepatitis D, enfermedades colestásicas crónicas (que afectan a la producción o a la salida de la bilis), enfermedades metabólicas congénitas del hígado como la hemocromatosis primaria, otras hepatitis autoinmune, toxicidad hepática por fármacos u otros químicos hepatotóxicos.

Existen otras causas mucho más raras y algunas específicas de la infancia que producen cirrosis precoz en niños o adolescentes. Todas las enfermedades anteriormente citadas habitualmente necesitan años de evolución para llegar a producir cirrosis. Además, en muchos casos, el consumo excesivo de alcohol o la hepatitis crónica por virus C no llegan a producir nunca cirrosis y el paciente fallece por un motivo independiente de la enfermedad hepática. <sup>(3)</sup>

## **Prevención de salud**

No beba alcohol. Evitar el contacto sexual desprotegido para evitar la hepatitis C. Mantener una dieta balanceada y práctica de ejercicios físicos para evitar la obesidad. Protegerse ante el uso de productos químicos. Mantener los cuidados pertinentes con el uso de jeringas, bisturíes o cualquier otro elemento punzocortante en la práctica médica para evitar el contagio de hepatitis. <sup>(11)</sup>

## **Tratamiento quirúrgico**

Trasplante de hígado: es el reemplazo de un hígado enfermo por un hígado sano alógrafa. La técnica más comúnmente usada es el trasplante ortotópico, es decir, que el hígado del paciente enfermo es reemplazado por el hígado del donante en la posición anatómica original. El trasplante de hígado se reserva para situaciones puntuales en donde los pacientes no tienen otra solución y existe un riesgo vital para la persona. El trasplante de hígado es también uno de los tratamientos más caros en la medicina moderna. Es igual de importante que el paciente tenga una edad bastante aproximada con la del donante. El hígado enfermo se extirpa a través de una incisión quirúrgica hecha en la parte superior del abdomen. El órgano donado se coloca en su lugar y se conecta a los vasos sanguíneos y a



las vías biliares del paciente. Esta operación puede durar hasta 12 horas y requiere que el paciente reciba una gran cantidad de sangre a través de una transfusión. En algunos casos, un donante vivo puede donar una parte de su hígado para un trasplante a un miembro de la familia o a un amigo. Esto ofrece algo de riesgo para el donante debido a la naturaleza de la operación, sin embargo, el hígado se puede regenerar por sí mismo hasta cierto punto. Ambas personas generalmente terminarán con sus hígados funcionando bien después de un trasplante exitoso.<sup>(12)</sup>

### **Tratamiento con la Medicina Natural y Tradicional**

Apiterapia: preparar una maceración de agua y sábila, tomar una tacita todas las mañanas. Durante el día preparar una decocción con hojas y tallos de anamú, y tomar como agua común.

Acupuntura: Hígado 13: para trastornos hepáticos. Hígado 14: punto de alarma de hígado. Vaso concepción 12: punto de abdomen superior. Estómago 36: punto de abdomen superior.<sup>(13)</sup>

### **CONSIDERACIONES FINALES**

La cirrosis hepática constituye una de las afecciones más agresivas del hígado y obedece a varias causas, frecuentemente de manifestación insidiosa, se observan cambios en la arquitectura macroscópica y microscópica del órgano, así como la abolición de varias de sus funciones.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Anderson RN, Smith BL. Deaths: leading causes for 2001. Nat Vital Stat Rep [en línea]. 2003 [12 Ene 2019]; 52(9):1-85. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14626726>
2. Gran Colección de la salud. Enfermedades y tratamientos 3. Editorial Plaza & Janéz; 2003.
3. Colectivo de autores. Temas de Medicina Interna. t.II. 4ªed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.
4. Dirección de registros médicos y estadísticos de salud. Anuario estadístico de Salud, 2017. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2018. Disponible en: <http://buscaba.sld.cu-anuario-estadístico-de-cuba>
5. Slader T. W Langman Embriología Médica con orientación clínica. 8ªed. La Habana: Editorial Médica Panamericana; 2005.
6. Colectivo de autores. Embriología Humana. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2016.
7. Prives M, Lisenkov N, Bushkovich V. Anatomía Humana. t.II. URSS: Editorial Mir; 1984.
8. Colectivo de autores. Morfofisiología. t.II. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2015.



9. Carneiro J, Junquera LC. Histología Básica. Barcelona: Masson s.a.; 1996.
10. Guyton A, Hall J. Tratado de Fisiología Humana t.IV. España: Editorial McGraw-Hill Interamericana. s.a.; 1998.
11. Álvarez Sintés R. Medicina General Integral. t.III. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2015.
12. García Gutiérrez A, Pardo Gómez G. Cirugía. t. III. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007.
13. Curbelo C. Tratamiento natural para la cirrosis hepática. Radio Rebelde [en línea] 4 Nov 2011. Medicina Natural y Tradicional. [12 Ene 2019]. Disponible en: <http://www.radiorebelde.cu/consejos/tratamiento-natural-para-cirrosis-hepatica-20111104/>

**Declaración de conflicto de intereses:**

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

**Contribución de los autores:**

LDPR: seleccionó del tema, participó en el diseño metodológico del estudio, recolección de la información y su procesamiento, en la elaboración del informe y su aprobación.

MPE: participó en la recolección de la información y su procesamiento, en la elaboración del informe y su aprobación.

ORL: participó en la recolección de la información y su procesamiento, en la elaboración del informe y su aprobación.

REFL: participó en la recolección de la información y su procesamiento, en la elaboración del informe y su aprobación.

