

### **Insuficiencia hepática**

La complicación clínica más grave de la hepatopatía es la insuficiencia hepática. Puede ser resultado de una destrucción súbita y masiva del hígado, como en el caso de la hepatitis fulminante, o derivar de un daño progresivo al órgano, como en la cirrosis alcohólica. Independientemente de la causa, el 80% al 90% de la capacidad funcional del hígado debe perderse para que se presente insuficiencia hepática<sup>10</sup>. En muchos casos, los efectos de descompensación progresiva de la enfermedad se aceleran por condiciones intercurrentes, como hemorragia gastrointestinal, infección sistémica, trastornos electrolíticos o afecciones sobrepuestas como la insuficiencia cardíaca.

**Manifestaciones clínicas.** Las manifestaciones de la insuficiencia hepática corresponden a las distintas funciones de síntesis, almacenamiento, metabolismo y eliminación del hígado (figura 46-16). El *fetor hepaticus* hace referencia a un olor a humedad y dulzón del aliento de la persona con insuficiencia hepática avanzada; es consecuencia de los productos colaterales del metabolismo de las bacterias intestinales<sup>10</sup>.

**Trastornos hematológicos.** La insuficiencia hepática puede inducir anemia, trombocitopenia, defectos de la coagulación y leucopenia. La anemia pudiera deberse a la pérdida hemática, a una destrucción excesiva de eritrocitos o al compromiso de la formación de esas células. Una insuficiencia de ácido fólico puede determinar la presencia de anemia megaloblástica grave. Los cambios en la composición lipídica de la membrana de los eritrocitos favorecen la hemólisis. Puesto que los factores V, VII, IX y X, la protrombina y el fibrinógeno se sintetizan en el hígado, su disminución en la hepatopatía incide en los trastornos hemorrágicos. La malabsorción de la vitamina K liposoluble contribuye en mayor medida al compromiso de la síntesis de estos factores de la coagulación. La trombocitopenia se presenta a menudo como consecuencia de la esplenomegalia. La persona con insuficiencia hepática se encuentra en riesgo de desarrollar púrpura, tiende a la formación de equimosis, a la hematuria y la hemorragia menstrual anómala, además de mostrar vulnerabilidad a la hemorragia a partir del esófago y de otros segmentos del tubo gastrointestinal.

**Trastornos endocrinos.** El hígado metaboliza las hormonas esteroideas. Los trastornos endocrinos, en particular las alteraciones de la función gonadal (hormonas sexuales), son acompañantes comunes de la cirrosis y la insuficiencia hepática. Las mujeres pueden presentar irregularidades menstruales (por lo general, amenorrea), pérdida de la libido y esterilidad. En los varones, las concentraciones de testosterona suelen caer; los testículos sufren atrofia, y se presentan pérdida de la libido, impotencia y ginecomastia. Una disminución del metabolismo de la aldosterona pudiera contribuir a la retención de sal y agua en el riñón, junto con una reducción de la concentración sérica de potasio, que deriva

del aumento en la eliminación de este elemento.

**Trastornos cutáneos.** La insuficiencia hepática trae consigo múltiples trastornos cutáneos. Estas lesiones, llamadas de manera indistinta *arañas vasculares*, *telangiectasias*, *angiomas en araña* y *nevos en araña*, se observan la mayoría de las veces en el hemicuerpo superior. Están conformadas por una arteriola pulsátil central a partir de la que irradian vasos más pequeños. El eritema palmar consiste en el enrojecimiento de las palmas, quizá por un aumento del flujo sanguíneo secundario al incremento del gasto cardíaco. Puede observarse el desarrollo de dedos en palillo de tambor en personas con cirrosis. La ictericia suele ser una manifestación tardía de la insuficiencia hepática.

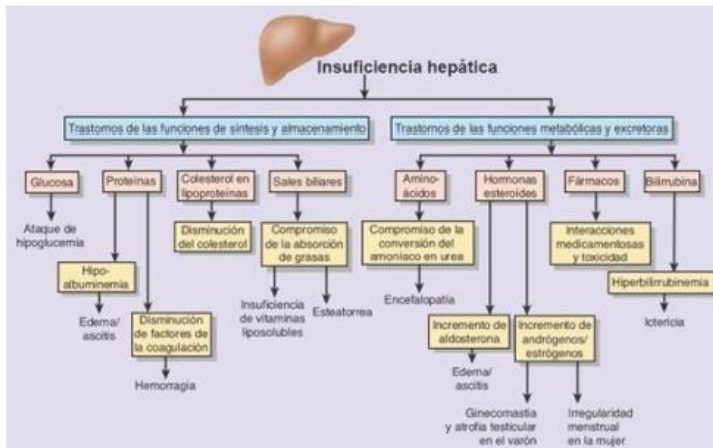


FIGURA 46-16 • Alteraciones de la función hepática y manifestaciones de insuficiencia hepática.

**Síndrome hepatorenal.** El síndrome hepatorenal alude a una insuficiencia renal funcional, que en ocasiones se observa durante las fases terminales de la insuficiencia hepática sin que existan causas funcionales de enfermedad renal<sup>10</sup>. Se caracteriza por azoemia progresiva, incremento de creatinina en las concentraciones séricas y oliguria. Si bien su causa básica se desconoce, se cree que una disminución del flujo sanguíneo renal desempeña algún papel. Por último, cuando la insuficiencia renal se sobrepone a la hepática, se presentan azoemia y elevación en las concentraciones del amoníaco en la sangre; se piensa que esta condición contribuye a la encefalopatía hepática y al coma.

**Encefalopatía hepática.** La encefalopatía hepática se refiere a todas las manifestaciones del sistema nervioso central en la insuficiencia hepática. Se caracteriza por trastornos neurológicos, que van desde la falta de alerta hasta la confusión, el coma y las convulsiones. Un signo muy temprano de la encefalopatía hepática es un temblor aleteante, denominado **asterixis**. Pueden presentarse distintos grados de pérdida de la memoria, aunados a cambios en la personalidad, como euforia, irritabilidad, ansiedad y falta de preocupación sobre el aspecto personal y la persona en general. El lenguaje puede comprometerse, y el paciente pudiera ser incapaz de llevar a cabo ciertos movimientos voluntarios. La encefalopatía puede evolucionar hasta la rigidez de descerebración y luego a un coma profundo terminal.

Si bien se desconoce la causa de la enfermedad, se cree que un factor que incide en ésta es la acumulación de neurotoxinas, que aparecen en la sangre debido a que el hígado pierde su capacidad de detoxificación. Una de las neurotoxinas sospechosas es el amoníaco. Una función en particular

importante del hígado es la conversión del amoníaco, un producto colateral del metabolismo de las proteínas y los aminoácidos, en urea. El ion amonio se produce en abundancia en el tubo digestivo, en especial en el colon, por la degradación bacteriana de las proteínas y los aminoácidos contenidos en el lumen. Por lo regular, estos iones amonio se difunden hacia la sangre portal y se transportan hacia el hígado, donde se convierten en urea antes de ingresar a la circulación general. Cuando la sangre que proviene del intestino puentea al hígado, o cuando el hígado es incapaz de convertir el amoníaco en urea, éste llega en forma directa a la circulación general y de ahí alcanza la circulación cerebral. La encefalopatía hepática pudiera agravarse después de una comida rica en proteínas o una hemorragia del tubo digestivo. Los narcóticos y los tranquilizantes se metabolizan de manera deficiente en el hígado, y la administración de estos medicamentos puede inducir depresión del sistema nervioso central y precipitar la encefalopatía hepática.

Un antibiótico no absorbible como la neomicina puede administrarse para erradicar las bacterias del intestino y así prevenir la síntesis de amoníaco. Otro fármaco que puede suministrarse es la lactulosa. No se absorbe en el intestino delgado sino que se desplaza en forma directa hasta el colon, donde se cataboliza por la acción de las bacterias colónicas para obtener ácidos orgánicos pequeños que generan la producción de heces abundantes, acuosas, con un pH bajo. El pH bajo favorece la conversión del amoníaco en iones amonio, que no ingresan a la sangre. El pH ácido también inhibe la degradación intestinal de los aminoácidos, las proteínas y la sangre.

**Tratamiento.** El tratamiento de la insuficiencia hepática se dirige a eliminar el consumo de alcohol cuando la condición se debe a cirrosis alcohólica, a la prevención de infecciones, a la provisión de carbohidratos y calorías suficientes para prevenir la degradación de las proteínas, a la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos y en particular la hipopotasemia, y a la disminución de la producción de amoníaco en el tubo digestivo mediante el control de consumo de proteínas.

En muchos casos, el trasplante hepático sigue siendo el único tratamiento efectivo. El trasplante hepático se está convirtiendo con rapidez en una forma realista de tratamiento para muchas personas con hepatopatía crónica irreversible, insuficiencia hepática fulminante, cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica activa, colangitis esclerosante y ciertos trastornos metabólicos que generan hepatopatía en fase terminal. En 2009 la tasa de supervivencia a 5 años en Estados Unidos era del 74% y el 79% para personas que recibían hígados de donadores cadavéricos y vivos, respectivamente<sup>79</sup>. Además de una supervivencia mayor, los receptores de trasplante hepático experimentan ahora una mejoría en la calidad de vida, lo que incluye su regreso al empleo activo. Desafortunadamente, la escasez de donadores limita el número de trasplantes que se realizan y muchas personas mueren cada año mientras esperan un trasplante. En la actualidad existen 16 000 personas en lista de espera para la recepción de un trasplante hepático en Estados Unidos<sup>80</sup>. Durante los últimos años se desarrollaron distintos métodos innovadores para resolver la escasez, lo que incluye el trasplante hepático dividido, en que un hígado cadavérico se separa en 2 partes que se trasplantan a los receptores, y el trasplante de donadores vivos, en el que un segmento o lóbulo del hígado de un donador vivo se reseca e injerta en un receptor<sup>81</sup>.