

Cirrosis hepática

Hígado: información general

El hígado es el mayor y el más importante órgano parenquimatoso del cuerpo humano, con anatomía y funciones especiales. Una de las características únicas del hígado es su doble vascularización: arterial y venosa. Debido a los procesos metabólicos muy activos que se desarrollan de manera continua en el hígado, todas las células hepáticas (denominadas hepatocitos) tienen que estar en contacto directo con la sangre. La sangre aporta los productos intermedios y transporta los productos finales del metabolismo a la circulación sistémica, a la vez nutriendo a los hepatocitos. La vena porta se encarga de suministrar sangre a las células hepáticas. Las células hepáticas también tienen que permanecer en contacto directo con los conductos que transportan la bilis al tracto digestivo. Las vías biliares obtienen su aporte sanguíneo de la arteria hepática.

En estado fisiológico, entre el hepatocito y el vaso sanguíneo terminal de la circulación portal (sinusoide) hay un compartimento lleno de linfa, denominado espacio de Disse. A través del espacio de Disse se produce el intercambio de materiales entre la sangre y los hepatocitos. En la luz del sinusoide también se localizan células del sistema inmunitario (células de Kupffer) y las denominadas células estrelladas.

¿Qué es la cirrosis hepática?

En situación de enfermedad, las células estrelladas desempeñan un papel clave, puesto que su estimulación crónica por un agente patológico (como alcohol, virus, fármacos hepatotóxicos, toxinas alimentarias, metales pesados o productos de desecho metabólico) lleva a la **formación incontrolada de tejido cicatricial, inútil para el hígado**. Este proceso lleva a la fibrosis progresiva del espacio de Disse y, en consecuencia, a la pérdida del contacto entre la célula hepática y el vaso sanguíneo o el conducto biliar más cercano. Además, las células estrelladas se transforman en miofibroblastos, con características de células musculares lisas. Por esta razón, los espacios de Disse comienzan a comportarse como capilares terminales, se observa un aumento de la resistencia, lo que, en consecuencia, lleva a la hipertensión portal.



Fig. 1. Hígado cirrótico (son visibles los nódulos de regeneración)

La **cirrosis hepática** es un estado en el que la fibrosis es tan avanzada que se produce la deformación completa de la estructura anatómica del hígado. En la cirrosis, el **parénquima hepático** no está formado por lobulillos hepáticos (estructura anatómica fundamental del hígado), sino por los denominados **nódulos de regeneración** (véase: fig. 1). Estos nódulos son acúmulos de células hepáticas de diferente tamaño, rodeados por bandas densas de tejido conjuntivo. Es insuficiente la comunicación de estos nódulos con los vasos sanguíneos y las vías biliares, es decir, el intercambio de nutrientes y los productos de metabolismo. Además, puede presentarse una obstrucción del flujo biliar a nivel de los conductillos biliares. La isquemia lleva a la **necrosis hepatocelular** y a una **pérdida progresiva del parénquima activo**,

y, finalmente —en caso de una pérdida crítica de la masa de los hepatocitos— a la disfunción hepática manifiesta. La completa desorganización del sistema vascular provoca congestión de sangre e hipertensión sanguínea en los vasos aferentes, es decir, la hipertensión portal.

Cirrosis hepática: manifestaciones

La cirrosis hepática dura muchos años y su curso puede dividirse en 3 fases clínicas.

Cirrosis hepática asintomática

Durante mucho tiempo el curso es insidioso y la enfermedad no causa molestias. El diagnóstico durante esta fase suele ser accidental.

Primeras manifestaciones de cirrosis hepática

Los síntomas de la hepatopatía crónica empiezan a presentarse después de algún tiempo. Sin embargo, son tan inespecíficos que los enfermos suelen quitarles importancia o atribuirlos a otras enfermedades o a trastornos comunes (estrés, indigestión, síndrome del intestino irritable, alergias, etc.). Entre los síntomas inespecíficos de la cirrosis hepática se encuentran:

- fatiga y un empeoramiento general de la tolerancia al esfuerzo
- disminución del apetito, meteorismo, sensación de pesadez abdominal después de comer, eructos
- insomnio
- prurito de la piel.

Durante esta etapa se presentan algunas alteraciones de laboratorio típicas, aunque no específicas y no siempre atribuidas a la cirrosis hepática. Se trata de: disminución del número de plaquetas en la sangre (trombocitopenia), disminución del número de leucocitos y la llamada hipergammaglobulinemia, es decir, un aumento de la concentración de inmunoglobulinas de clase G, causado por una estimulación inespecífica del sistema inmunológico por patógenos que penetran en el hígado desde el intestino, a través de la circulación enterohepática.

Cirrosis hepática clínica (manifiesta)

Hay dos causas principales de la presencia de manifestaciones de cirrosis hepática: reducción del volumen del parénquima hepático funcionante —lo que hace imposible el metabolismo y la detoxificación normales— y progresión de trastornos circulatorios en el territorio venoso portal (hipertensión portal).

Por lo tanto, las manifestaciones de la cirrosis hepática pueden dividirse en dos grupos.



Fig. 2. Arañas vasculares



Fig. 3. Eritema palmar en la cirrosis hepática

1. Manifestaciones causadas por alteraciones del metabolismo hepático (como p. ej. disfunción de la conversión del hemo de la hemoglobina a la bilirrubina directa, deficiencia de proteínas del sistema de coagulación, disminución del metabolismo de algunas hormonas, trastornos del ciclo de la urea):
 - ictericia
 - sangrados de nariz y de encías
 - hematomas frecuentes
 - caquexia progresiva a consecuencia de la atrofia muscular
 - edema de extremidades inferiores
 - aumento de la circunferencia abdominal debido a la acumulación del líquido peritoneal (ascitis)
 - inversión completa del ciclo de sueño y vigilia debido a alteraciones del metabolismo de melatonina
 - trastornos mentales (desde la somnolencia, obnubilación, alteraciones del comportamiento hasta la confusión y finalmente coma)
 - anorexia
 - susceptibilidad a las náuseas, vómitos y diarrea o heces blandas
 - febrícula y propensión a las infecciones
 - calambres dolorosos en las piernas, sobre todo nocturnos
 - osteoporosis y susceptibilidad a fracturas
 - aumento de tamaño de las glándulas parótidas
 - presencia de angiomas aracniformes (denominados arañas vasculares) en la piel del tórax, de la cara y de las extremidades superiores (fig. 2)
 - estrías blancas en la placa ungueal
 - eritema palmar (fig. 3)
 - contractura de los dedos de la mano, denominada contractura de Dupuytren
 - en hombres: ginecomastia dolorosa, pérdida del vello axilar, atrofia testicular, disminución de la libido
 - en mujeres: vello excesivo en la cara y antebrazos, trastornos de la menstruación, amenorrea e infertilidad.
2. Manifestaciones causadas por el aumento de la presión en la circulación portal:
 - ascitis
 - hernia umbilical
 - dilatación de la red venosa en la piel del abdomen
 - hemorragias masivas y potencialmente mortales del tracto digestivo superior e inferior por la rotura de varices esofágicas o fúndicas, o hemorroides
 - esplenomegalia y manifestaciones del hipersplenismo, tales como leucopenia, anemia y reducción del recuento de plaquetas.

Por supuesto, **no siempre se presentan todas estas manifestaciones**. La sintomatología depende de la causa de la cirrosis y del grado de alteración de los dos mecanismos descritos más arriba. A veces predominan manifestaciones de hipertensión portal, con la función sintética del hígado relativamente buena.

Es de gran importancia la vigilancia diagnóstica en caso de hepatopatías crónicas, que —debido a su carácter progresivo— pueden llevar a

cirrosis. También es importante la correcta interpretación de los resultados de las pruebas de laboratorio realizadas por otras causas o durante los reconocimientos médicos laborales.

Manifestaciones de cirrosis hepática de etiología alcohólica

El curso más grave se presenta en caso de **cirrosis hepática alcohólica**, especialmente cuando se asocia a hepatitis alcohólica en personas que consumen alcohol activamente. La cirrosis en etapa descompensada (es decir, cuando no se logra eliminar las manifestaciones a pesar del tratamiento) es irreversible y tiene un pronóstico desfavorable. Por lo tanto, es esencial diagnosticar la cirrosis en la fase de función hepática compensada, cuando el tratamiento permite retrasar la progresión de la enfermedad.

¿Cuánto tiempo se puede vivir con cirrosis hepática alcohólica?

No es posible responder de manera inequívoca a esta pregunta. La progresión —desde la etapa temprana, detectable solamente en el examen histológico (cirrosis compensada), hasta la insuficiencia hepática terminal (cirrosis descompensada)— es variable, y depende de la etiología y del tratamiento aplicado. Este proceso suele durar más de 10 años. Es importante recordar que el consumo excesivo de alcohol daña no solo el hígado, sino que también afecta a todo el organismo, causando diversas complicaciones. Además, en algunas personas con cirrosis hepática alcohólica coexisten otros factores que dañan el hígado, como p. ej. infecciones por los virus de la hepatitis B o C, o la obesidad. La cirrosis descompensada es más frecuente en personas con cirrosis hepática alcohólica.

Un 90 % de los pacientes sin manifestaciones de descompensación sobrevive a los 5 años, mientras que este porcentaje es cercano a cero en pacientes con encefalopatía hepática o que abusan de alcohol.

Independientemente de la etapa de la cirrosis hepática, es imprescindible la abstinenza total de alcohol.

Manifestaciones agudas de cirrosis hepática que ponen en peligro la vida

Algunas manifestaciones de la disfunción hepática grave que pueden acompañar a la cirrosis aparecen de manera brusca y constituyen una amenaza directa para la vida, por lo que **su aparición requiere una asistencia médica inmediata con ingreso hospitalario**. Estas manifestaciones incluyen:

- hemorragia digestiva (sobre todo vómitos explosivos con sangre fresca)
- deterioro súbito del estado mental (somnolencia anormal, confusión, euforia inadecuada, lentitud de movimientos, temblor de las manos)
- ictericia y olor desagradable en el aire espirado (similar al olor dulzón de la carne podrida)
- aumento rápido de la circunferencia abdominal, debido a la acumulación del líquido peritoneal (ascitis), que no cede a pesar de tomar diuréticos y seguir una dieta pobre en sal
- ascitis que cursa con fiebre y dolor abdominal intenso, persistente a pesar del tratamiento analgésico administrado en casa, lo que puede sugerir una infección del líquido ascítico y una peritonitis
- oliguria o anuria.

Si se presentan otras manifestaciones —menos agudas, pero evidentes— de función hepática descompensada, el paciente debe acudir a la brevedad al médico de cabecera, quien, en caso de dudas, derivará a un especialista.

Estas manifestaciones preocupantes incluyen:

- ictericia
- pérdida de peso involuntaria y rápida

- aumento exageradamente rápido de la circunferencia abdominal, a menudo asociado a un aumento de peso rápido
- edemas de las piernas
- en mujeres jóvenes: trastornos menstruales, en hombres: disfunción eréctil
- manifestaciones de la diátesis hemorrágica: petequias, hematomas, sangrados de nariz, de encías y vaginales
- cambios cutáneos asociados a hepatopatías, prurito persistente.

Los enfermos que reciben tratamiento especializado por una hepatopatía crónica (p. ej. hepatitis crónica viral) deben prestar atención a manifestaciones menos específicas descritas más arriba (que persisten durante mucho tiempo o se agravan de manera considerable) y notificarlas al médico, puesto que pueden sugerir el desarrollo de cirrosis hepática.

Cirrosis hepática: signos exteriores

La cirrosis hepática en la fase descompensada suele ser fácil de diagnosticar, por lo que no se requieren pruebas de laboratorio ni de imagen adicionales, ni, todavía menos, la biopsia hepática. Son suficientes una anamnesis y exploración física detalladas.

El aspecto típico del enfermo en esta fase de la enfermedad incluye:

- abdomen protuberante y extremidades delgadas
- piel de color terroso o hiperpigmentada (fig. 4)
- coloración amarilla de la esclerótica
- coloración anormal de labios y mucosa oral (hiperpigmentación)
- numerosos angiomas aracniformes en la piel de tórax y de extremidades superiores
- eritema de las manos
- atrofia de los músculos faciales (mejillas hundidas)
- contractura de Dupuytren
- ginecomastia en los hombres y pérdida del vello axilar.



Fig. 4. La hiperpigmentación de la piel en los enfermos con cirrosis hepática puede presentarse durante mucho tiempo después del trasplante hepático (la fotografía fue tomada un año después del procedimiento)

Cirrosis hepática: causas

Hay varias causas de cirrosis hepática, con mayor frecuencia se trata del abuso de alcohol y de la hepatitis B o C crónicas (causadas por los virus VHB y VHC).

Otras causas de cirrosis hepática:

- algunas enfermedades metabólicas congénitas y adquiridas (hemocromatosis, enfermedad de Wilson, diabetes, obesidad, esteatohepatitis)
- enfermedades crónicas de las vías biliares que causan colestasis, es decir, dificultad para la excreción de la bilis del hígado (colangitis biliar primaria, anteriormente conocida como cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, daño yatrogénico de las vías biliares)

- enfermedades autoinmunes en las que, por razones desconocidas, en el hígado se produce una inflamación que lleva a fibrosis (hepatitis autoinmune)
- uso crónico de algunos fármacos (p. ej. metotrexato, amiodarona, isoniazida).

¿Con qué frecuencia se presenta la cirrosis hepática?

La cirrosis hepática es una enfermedad frecuente, que **afecta a un 4-10 % de la población**. Es difícil estimar el número real de casos, puesto que la cirrosis no siempre consigue diagnosticarse en vida.

En ocasiones, la cirrosis se diagnostica incidentalmente, p. ej. durante una cirugía abdominal o autopsia. Se considera que la incidencia de cirrosis hepática es de 200-300 casos/100 000 habitantes. Las diferencias entre las regiones del mundo se deben a las desemejanzas en el consumo de alcohol, en los hábitos alimentarios, en la epidemiología de infecciones víricas, en la prevalencia de algunas enfermedades genéticas, etc.

La cirrosis hepática es la 11.^a causa de muerte en en mundo. Los hombres enferman con una frecuencia 2 veces mayor que las mujeres.

¿Cómo se establece el diagnóstico en la fase de cirrosis hepática compensada?

En la fase de función hepática compensada el diagnóstico es mucho más difícil y requiere numerosas pruebas de laboratorio y de imagen. Para el diagnóstico definitivo se necesita realizar una biopsia (punción) hepática. Una alteración que frecuentemente lleva al médico a realizar el proceso diagnóstico de cirrosis hepática es la **disminución del número de plaquetas (trombocitopenia)**, a menudo detectada incidentalmente. Algunas veces es el primero y, durante mucho tiempo, el único signo de laboratorio de la cirrosis. Una vez detectada la trombocitopenia, el médico puede sospechar que se debe a cirrosis hepática e indica pruebas de laboratorio adicionales que evalúan la función hepática (**determinación de enzimas hepáticas, proteínas, parámetros de coagulación, bilirrubina, etc.**).

La sospecha de cirrosis hepática basada en anomalías en las pruebas de laboratorio —pero sin características evidentes de alteraciones graves de la función hepática— tiene que confirmarse mediante pruebas adicionales. Una **ecografía** rutinaria objetiva esplenomegalia, hígado con bordes irregulares, ecogenicidad aumentada, a menudo hígado heterogéneo debido a la presencia de nódulos de regeneración, hígado o bien aumentado de tamaño (en un 60 % de los casos), o bien reducido y retráido (en un 20 % de los casos). Además de la ecografía rutinaria, el médico suele indicar el **Doppler color**, para evidenciar la característica alteración del flujo sanguíneo hasta y desde el hígado. Adicionalmente, se realiza una **endoscopia** (gastroscopia) del tracto digestivo superior, para demostrar la presencia de alteraciones típicas que acompañan a la cirrosis hepática: varices esofágicas y/o gastropatía portal (lesiones de la mucosa gástrica a consecuencia de congestión venosa). La confirmación definitiva de la cirrosis hepática se realiza mediante biopsia hepática con estudio histopatológico. En caso de dudas diagnósticas, el médico indica una biopsia hepática, que tiene no solo un valor diagnóstico, sino también pronóstico. La detección de una enfermedad muy avanzada es el factor pronóstico más importante. Si los resultados de las pruebas de laboratorio y de imagen no suscitan dudas, la biopsia hepática no se realiza, para no someter al paciente al dolor y eventualmente a otras complicaciones.

Cabe subrayar que la cirrosis hepática compensada puede diagnosticarse únicamente sobre la base del estudio histopatológico de la muestra tomada durante la biopsia. En ocasiones, el paciente no presenta ninguna manifestación ni alteraciones típicas de cirrosis hepática. La biopsia se realiza, p. ej., como parte del proceso diagnóstico de una infección crónica por el VHB o el VHC, para determinar el estadio de la enfermedad, y el diagnóstico de cirrosis es imprevisto. En la fase de compensación completa de la enfermedad, el tratamiento y ciertas medidas profilácticas ofrecen la posibilidad de retrasar por muchos años el momento de aparición de alteraciones graves (la descompensación de la función hepática).

¿Cuáles son los métodos de tratamiento de la cirrosis hepática?

El tratamiento de la cirrosis hepática consiste en:

- tratar la causa de la cirrosis
- prevenir la progresión de la fibrosis
- evitar o tratar las complicaciones.

Si todos los métodos mencionados fallan y se llega a la fase de cirrosis descompensada irreversible, el médico puede optar por el trasplante hepático, tras comprobar que el paciente cumple los numerosos criterios de selección.

Cirrosis hepática: tratamiento de la causa

El **tratamiento de la enfermedad de base** tiene como objetivo eliminar el agente causal de los cambios hepáticos irreversibles e interrumpir la exposición del paciente al mismo. **Si el factor desencadenante es el alcohol, la abstinencia absoluta puede retrasar la aparición de alteraciones graves por muchos meses o incluso años.** En caso de que el factor responsable sean los fármacos o cualquier otra sustancia con efecto tóxico (p. ej. aflatoxinas en los cacaheutes), es necesaria una interrupción absoluta de su consumo. En la hemocromatosis (trastorno del metabolismo de hierro) se realizan sangrías y se administran fármacos quelantes de hierro. En la enfermedad de Wilson (trastorno del metabolismo de cobre) se recomienda eliminar los alimentos ricos en cobre (chocolate, nueces, mariscos, hígado, setas), tomar quelantes de cobre y tomar zinc a dosis altas.

Los métodos rutinarios de actuación en caso de cirrosis hepática por **el VHB o el VHC** incluyen el tratamiento de estas infecciones. **Sin embargo, este manejo tiene como objetivo detener la progresión de la enfermedad y no curar la cirrosis**, que —si se desarrolla— es irreversible. En la actualidad, los medicamentos orales de acción directa sobre la replicación del VHC consiguen una eliminación completa de la infección y tienen una eficacia superior al 95 %. Es de similar importancia el tratamiento de la infección por el VHB. Desde hace poco tiempo, están disponibles medicamentos antivirales utilizados en el tratamiento de la hepatitis B, que cuentan con una alta eficacia. Es extremadamente importante la curación de las infecciones por el VHC y el VHB si el paciente es candidato a un trasplante de hígado.

Cirrosis hepática: prevención de la progresión de la fibrosis

Es muy problemático **prevenir la progresión de la fibrosis** y, todavía más, disminuir la cantidad del tejido fibrótico. **Según la evidencia fiable disponible en la actualidad, ningún fármaco es eficaz en el tratamiento de los cambios fibróticos ni en la inhibición de su desarrollo.** La mayoría de las investigaciones se centra en la silimarina y la colchicina.

Hasta que se disponga de conclusiones finales, el fármaco recomendado es la **silimarina**, que se usa con el fin de inhibir la fibrosis y estabilizar la membrana celular del hepatocito. En los enfermos con diagnóstico de cirrosis debe utilizarse a dosis relativamente altas (de por lo menos 450 mg al día).

Es menos conocido el papel de la **colchicina**. Su uso en la cirrosis hepática permanece en fase de ensayos clínicos.

Otro fármaco que se utiliza de manera profiláctica en las enfermedades que cursan con alteraciones del flujo biliar es el **ácido ursodesoxicólico**. No hay evidencia de su eficacia en la inhibición de la fibrosis y en la prolongación de la vida, sin embargo, el fármaco con frecuencia elimina o alivia un prurito molesto y mejora la calidad de vida.

El **tratamiento sintomático** es la actuación más solicitada por el paciente, debido a su efecto directo sobre el bienestar y la calidad de vida.

Cirrosis hepática: alimentación y estilo de vida.

La dieta tiene un significado muy importante. Los pacientes suelen preguntar al médico: "¿Qué puedo comer?". Es necesario recordar que no existe algo como "dieta hepática". Salvo pocas excepciones (p. ej. enfermedad de Wilson), no están justificadas las restricciones dietéticas comúnmente recomendadas, como p. ej. respecto al café, huevos o mantequilla. Sin embargo, deben cumplirse algunos principios generales. **La proporción entre los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas debe ser de 40:20:40 o 50:20:30.** Es de preferencia una dieta vegetariana o una alimentación que contenga 0,8-1,2 g de proteínas de origen vegetal por 1 kg de la peso corporal al día. En el caso de caquexia notable el aporte de proteína debe aumentarse hasta los 100 g/d. También es necesario garantizar el **aporte suficiente de calorías, que en el caso de cirrosis debe ser de 2000 kcal por día, como mínimo.** El enfermo debe consumir comidas pequeñas y frecuentes (por lo menos 5 veces al día), y descansar después de comer. Se recomienda consumir un refrigerio antes de dormir. Además, la dieta debe ser pobre en sal. En cuanto a las bebidas, se recomienda el agua mineral baja en sodio. Es necesario evitar productos alimenticios de larga duración, evitar el pan salado y no añadir sal a las comidas. Desgraciadamente, esta alimentación no es muy sabrosa, por lo que los enfermos no la siguen con mucho entusiasmo. A la hora de preparar la comida, la sal común puede sustituirse por una pequeña cantidad de cloruro de potasio, que puede adquirirse en farmacias.

Los enfermos con ascitis a tensión deben además restringir la cantidad de líquidos. Es necesario suplementar las vitaminas, el selenio y el zinc.

Un elemento muy importante de la profilaxis de las complicaciones de la cirrosis hepática es el mantenimiento de la capacidad funcional. Se recomienda practicar natación, caminatas y, en la medida de lo posible, mantener la actividad profesional, lo que no solamente mejora el estado general, sino también tiene un impacto psicológico positivo.

Prevención y tratamiento de las complicaciones de la cirrosis hepática

Ante las primeras manifestaciones de la intensificación grave de la cirrosis hepática, el médico especialista toma la decisión de iniciar el tratamiento farmacológico. Inicialmente, el objetivo del tratamiento es la prevención de las complicaciones que ponen en riesgo la vida, tales como hemorragia de varices esofágicas, encefalopatía hepática (es decir, alteración de la función cerebral asociada a una enfermedad hepática) o ascitis refractaria.

El tratamiento consiste en 3 etapas.

1. **La primera etapa consiste en prevenir los trastornos mentales:** a través de la administración de lactulosa y, posteriormente, también de aspartato de ornitina y/o de rifaximina, que es un antibiótico que no se absorbe por vía digestiva. En caso de intensificación de la encefalopatía, es necesario limitar el consumo de proteínas, pero solo durante 2-3 días.
2. **La segunda etapa consiste en prevenir la ascitis** con el uso de fármacos diuréticos, sobre todo espironolactona, que, además de ser un diurético, tiene una acción neurohormonal. En caso de ineficacia de la espironolactona en monoterapia, debe asociarse un diurético de asa, p. ej. furosemida. La dosis máxima de espironolactona es de 400 mg, y de furosemida, de 160 mg.
3. **La tercera etapa consiste en reducir la presión en las varices esofágicas** con riesgo de hemorragia (varices de grado por lo menos 2 y/o con puntos rojos) y en mejorar la circulación sistémica con el uso de un β-bloqueante no selectivo, p. ej. propranolol o carvedilol. En pacientes con cirrosis hepática se requieren controles endoscópicas regulares.

Las complicaciones de la cirrosis hepática en la mayoría de los casos requieren un ingreso hospitalario en unidades

especializadas. La etapa final del tratamiento (y en realidad la única eficaz) es el trasplante hepático.

En ningún caso el paciente debe empezar el tratamiento por cuenta propia. En la actualidad, el mercado farmacéutico está lleno de suplementos "de apoyo hepático", "hepatoprotectores" o "hepáticos", que frecuentemente no proporcionan ningún valor terapéutico e incluso pueden ser perjudiciales. No se deben tomar fármacos según las recomendaciones de los amigos que "padecen de lo mismo", ya que el tratamiento de la cirrosis hepática, salvo algunos principios generales, es muy individual. Sin embargo, está indicado (y es imprescindible) el abandono inmediato del consumo de alcohol y de fármacos que puedan deteriorar la función hepática. Además, hasta obtener una ayuda profesional médica, hay que limitar el consumo de alimentos altos en proteínas de origen animal, de sal y de líquidos por encima de 1,5 litros por día.

¿Es posible la curación completa de la cirrosis hepática?

La cirrosis hepática que ha llevado a la remodelación del hígado se considera irreversible y, además, progresiva. La velocidad de la progresión es muy individual. La progresión puede ser muy rápida en personas que consumen alcohol. Por otro lado, en enfermos tras un tratamiento eficaz de la infección por VHC y sin otros factores de riesgo, la enfermedad puede evolucionar lentamente a lo largo de muchos años.

Cirrosis hepática: duración del tratamiento

En realidad, **en la cirrosis hepática no existe el fin del tratamiento.** Durante la fase de la cirrosis hepática inactiva y compensada, el paciente debe acudir a un **centro de hepatología** por lo menos cada seis meses. Se evalúa la función del hígado, con el fin de identificar las eventuales alteraciones bioquímicas, y su imagen ecográfica, para identificar las lesiones focales con sospecha de origen neoplásico. Un examen muy importante en el control de la progresión de la enfermedad es la endoscopia del tracto digestivo superior. En la cirrosis hepática compensada el examen debe realizarse cada 2-3 años, y en la descompensada, una vez al año. La aparición de varices esofágicas es una señal muy importante y de mal pronóstico del avance de la fibrosis hepática.

La cirrosis hepática descompensada requiere visitas de control regulares —por lo menos cada 2-3 meses— en un centro de hepatología especializado. Durante cada una de estas visitas el médico evalúa el estado del enfermo con el uso de una escala que visualiza el grado de

insuficiencia hepática y, si se observa un deterioro notable de la salud, deriva al enfermo a un centro de trasplante, proponiéndole como candidato a trasplante hepático.

Cirrosis hepática: prevención

Algunas causas de la cirrosis hepática pueden denominarse externas. Están relacionadas con el estilo de vida o un tratamiento que lleva a un daño hepático irreversible. Son factores que se pueden modificar y eliminar.

Una de las medidas preventivas más importantes es, sin duda, la **abstinencia del consumo de alcohol** en personas con enfermedades hepáticas crónicas o —en personas sanas— una limitación del consumo a cantidades moderadas (<20 g por día en mujeres y <60 g por día en hombres).

Un elemento de la profilaxis de igual importancia es **cuidar la salud**, llevando un estilo de vida que minimice el riesgo de infecciones por virus que afectan al hígado, al usar preservativos y espermicides (p. ej. nonoxinol), abstenerse del consumo de estupefacientes y evitar realizar procedimientos de modificación a la apariencia física (*piercing*, tatuajes, etc.) en centros no homologados. También la vacunación preventiva contra la hepatitis B previene la infección y sus consecuencias a largo plazo, con inclusión de la cirrosis hepática y el cáncer hepático primario.

Una medida profiláctica es el **tratamiento antiviral de la hepatitis crónica durante la fase anterior al desarrollo de la cirrosis hepática**, así como la suspensión de los fármacos utilizados de manera crónica que pueden provocar fibrosis. Si existe la necesidad de una administración prolongada de tales preparados, es útil realizar una biopsia hepática después de unos años de su uso y —en caso de objetivar cambios fibróticos— considerar su suspensión.

La dieta en los países de clima templado (excepto el consumo de alcohol) no constituye un gran riesgo de desarrollar cirrosis hepática. Lo importante es **advertir a los pacientes sobre un consumo no controlado de vitamina A**, que —consumida en exceso— puede favorecer la fibrosis hepática. En los países de clima tropical húmedo, en los alimentos puede aparecer moho, capaz de producir aflatoxinas. Estas sustancias peligrosas no solo estimulan la fibrosis, sino también pueden provocar cambios neoplásicos en el hígado. Un alimento típico en el que pueden producirse aflatoxinas son los cacahuetes.

Las causas internas de la cirrosis hepática —defectos metabólicos congénitos, otras enfermedades hereditarias, enfermedades autoinmunes— no pueden modificarse. Sin embargo, una vez identificadas estas causas, hay que eliminar de manera categórica los factores que pueden tener un efecto perjudicial adicional.

autor:
Marta Wawrzynowicz-Syczewska (MD, PhD)