

FISIOPATOLOGIA

Los hepatocitos destruidos son substituidos por tejido - cicatrizal, cuya cantidad puede exceder en un momento dado de la del parénquima hepático. La enfermedad suele tener un comienzo insidioso y un curso muy lento, a veces - precedido por un período de 30 años ó mas, esto es debido a la sorprendente capacidad del hígado para compensar el proceso patológico.

En el comienzo de la enfermedad es posible que el hígado sea grande y sus células estén recargadas de grasa, más - tarde al contraerse el tejido cicatrizal disminuye el volumen, también su superficie a menudo se vuelve áspera - pues el tejido cicatrizal en su interior está dispuesto en haces gruesos, que al contraerse, tiran de la cápsula en diversos puntos y hacen que los islotes de parénquima normal residual y los nuevos hepatocitos en regeneración sobresalgan en pequeños cúmulos.

Los síntomas tardíos dependen en parte de la insuficiencia crónica de la función hepática y en parte de la - obstrucción de la circulación portal. Practicamente toda

la sangre de los organos de la digestión se reúne en la vena porta y es llevada al hígado.

En el hígado cirrótico no hay tránsito libre de sangre, por lo que es desviada al bazo y a las vías gastrointestinales y de ello resulta que estos órganos son el asiento de congestión crónica pasiva, esto es, se ingurgitan de sangre y no pueden funcionar adecuadamente. En estos pacientes fácilmente aparece disepsia crónica y cambios en la defecación con estreñimiento ó diarrea; puede acumularse líquido en cavidad peritoneal (ascitis), en este caso el médico busca forzar la diuresis.

Una de las consecuencias del paciente con ascitis, es el hidrotórax, que aunque raramente se presenta en el paciente cirrótico, no debe descartarse esta posibilidad; el derrame generalmente es en el espacio pleural derecho aunque puede ser bilateral el líquido consiste en un transudado raramente hemático, por lo general su contenido en proteínas y solubilidad es muy similar al líquido ascítico del mismo paciente.

La formación de hidrotórax se debe probablemente a la combinación de varios factores, pero lo que conduce con mas frecuencia a ello es la presencia de ascitis, el mecanismo básico que conduce a la formación de hidrotórax, es el paso del líquido ascítico a la cavidad torácica a través del diafragma (por medio de los linfáticos, más bien que por defecto diafragmático) este traspaso se observa probablemente en casi todos los pacientes con ascitis, pero el hidrotórax se desarrolla pocas veces, debido a que en la mayoría de los pacientes la proporción del líquido transportado es menor que la resorción del mismo por la pleura.

En algunos puntos del abdomen los vasos de la circulación se anastomosan con los de la circulación general, y por estos conductos parte de la sangre puede fluir al corazón sin pasar primero por el hígado. Uno de los puntos de la circulación colateral está a nivel del orificio cardíaco del estómago; la sangre del esofago fluye directamente al corazón y la del estómago al hígado. Las venas siempre se anastomosan, y la sangre en estos sitios puede seguir cualquiera de las dos vías señaladas; cuando

hay obstrucción de la circulación portal, como en la cirrosis aparece hipertensión del sistema venoso, y por la mayor presión, parte de la sangre de las venas hepáticas pasa a las venas esofágicas; formandose así las várices esofágicas, que por lo regular aparecen en la zona inferior del esófago, no obstante, pueden extenderse a la parte alta del mismo y al estómago.

Los factores que contribuyen a la rotura y hemorragia son: esfuerzo muscular por la tos ó vomito, esofagitis ó irritación de los vasos por alimentos mal masticados. Los salicilatos ó cualquier fármaco que origine erosión de la mucosa esofágica ó que interfiera en la replicación celular, también puede causar hemorragia.

Aproximadamente el 25% de los pacientes de cirrosis sufren hematemesis pequeñas, aunque otros tienen hemorragias profusas.

En la zona inferior del recto hay un punto en que establecen comunicación las circulaciones general y portal. En la cirrosis hepática en este sitio, también aparecen várices conocidas como hemorroides, que pueden romperse y causar hemorragia grave.

Las hemorroides se observan con frecuencia, pero en la mayor parte de los casos dependen de simple estreñimiento, y abarcan las venas hemorroidales externas (hemorroides externas), que por lo general sufren trombosis antes de sangrar; empero en la cirrosis hay dilatación de las venas hemorroidales internas, porque la sangre no muestra tanta tendencia a coagular en ellos, pueden sufrir grandes hemorragias cuando se rompen. La anemia que sobreviene es causada por la nutrición deficiente, hemorragia varicosas ó una combinación de ambos factores. La anemia agrava la hipoproteimemia y ademas la capacidad de la sangre de transportar oxígeno, la hipertensión portal ocasiona el síndrome de malabsorción, pues la elevación de la presión hidrostática en los capilares de la submucosa del intestino delgado restringe la absorción de alimentos, líquidos, vitaminas y enzimas, los tejidos desarrollan un gradiente de presión disminuída desde el lado venoso al arterial, a lo largo del espacio capilar-celular. Esta caída de presión determina que el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono entre las células tisulares y los capilares merme considerablemente, llega menos oxígeno a las células y se acumula más bióxido de

carbono en éstas, la concentración de metabolitos ácidos aumenta en el interior de las células y en los tejidos - intersticiales, produciendo acidosis y acidemia metabólica.