

Capítulo 17

Enfermedades hepáticas y enfermedad cardiovascular

Dr. José María Ladero Quesada

Médico especialista en Medicina Interna y Aparato Digestivo. Jefe de sección del Servicio de Aparato Digestivo (Unidad de Hígado) del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor titular de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Funciones del hígado

El hígado es la víscera más grande del cuerpo humano y ocupa un lugar central de su anatomía. Aunque tiene el mismo origen embrionario que el tubo digestivo, sus funciones son múltiples y diversas. Además de producir la bilis, el hígado fabrica numerosas proteínas, regula el metabolismo de las grasas y la concentración de la glucosa en la sangre, almacena algunas vitaminas, depura la sangre de los gérmenes que consiguen entrar en ella desde el tubo digestivo y es el órgano clave en el metabolismo y la eliminación de la mayor parte de los medicamentos y de los tóxicos que penetran en el organismo, especialmente si lo hacen por la vía oral, como es el caso de la mayoría.

Así pues, el hígado es el gran laboratorio central del organismo; sin sus funciones de síntesis y depuración, la vida terminaría en pocas horas, como demuestran de forma dramática los casos de hepatitis viral fulminante o de intoxicación suicida por paracetamol.

Afortunadamente, el hígado posee una gran reserva funcional, tiene una notable capacidad de regenerarse y resiste impávido agresiones que para otros órganos serían demoledoras. A cambio, su posición central en el organismo, tanto anatómica como fisiológica, lo expone a las consecuencias de enfermedades que inicialmente no le afectan, entre las que destacan, de forma significativa, las cardiovasculares.

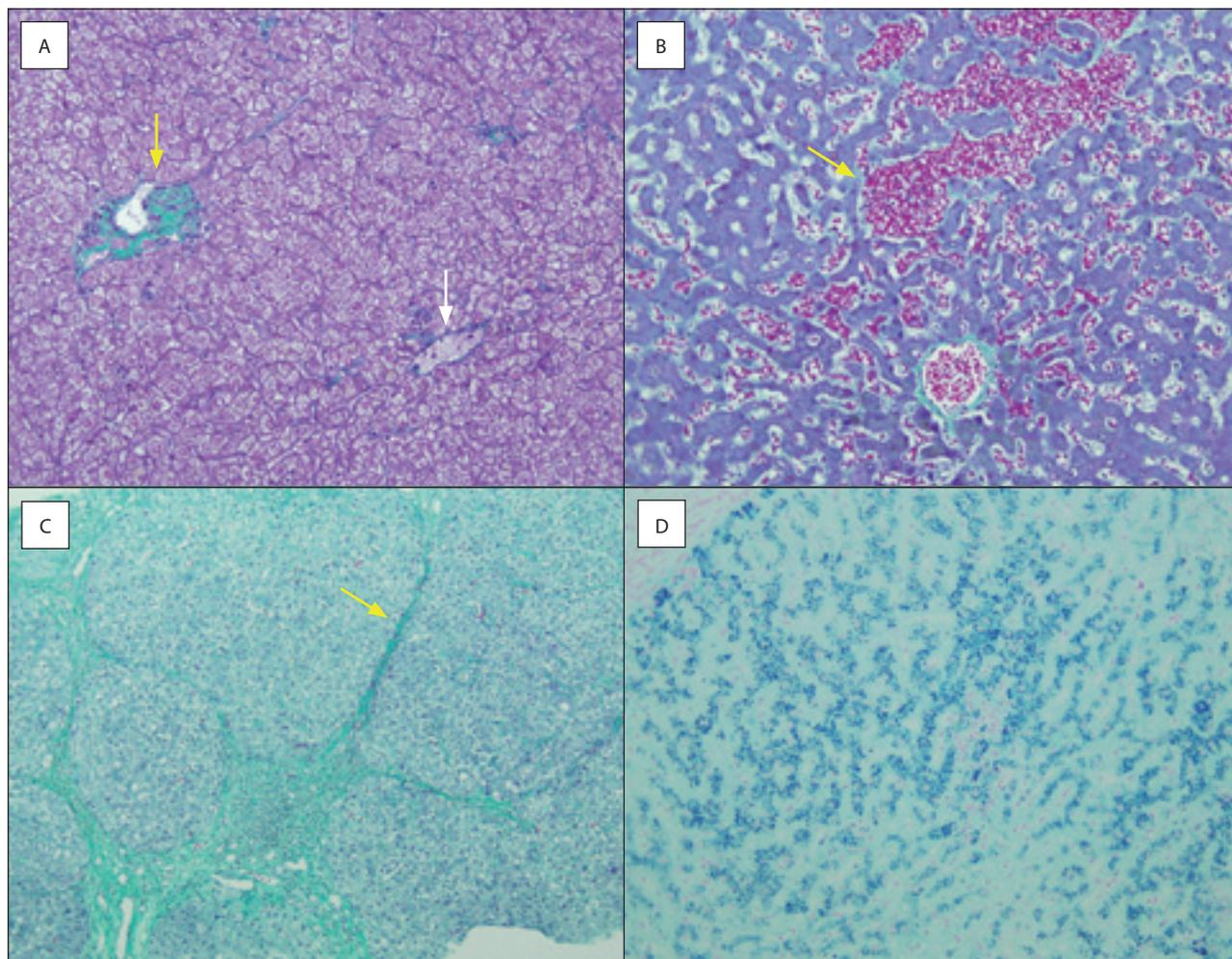
De entre las múltiples peculiaridades del hígado, hay que destacar las de su riego sanguíneo. El hígado es un filtro interpuesto entre el intestino y el resto del organismo, de ahí que su estructura sea similar en todo el órgano. Toda la sangre procedente del tubo digestivo, el páncreas y el bazo confluye en un solo vaso sanguíneo, la vena porta, que desemboca en el hígado, donde la sangre se depura. Pero esta sangre es venosa, pobre en oxígeno, y aunque representa el 70% del aporte sanguíneo hepático, debe ser complementada por la sangre que aporta la arteria hepática, rica en oxígeno y en nutrientes elementales. Ambos flujos sanguíneos se juntan y circulan a través de una rica red de capilares modificados, los sinusoides hepáticos, que poco a poco van confluyendo y acaban formando cuatro venas, denominadas *venas suprahepáticas*, que emergen de la superficie superior del hígado y desembocan en la vena cava inferior poco antes de que ésta lo haga a su vez en la aurícula derecha del corazón.

En este capítulo se desglosan las complejas relaciones entre el hígado, el corazón y el sistema vascular, especialmente en situaciones de enfermedad. Las enfermedades cardíacas repercuten sobre el hígado y las enfermedades hepáticas pueden alterar la dinámica circulatoria. La enfermedad hepática puede condicionar el uso de los medicamentos propios de las enfermedades cardíacas y, en ocasiones, estos medicamentos son dañinos para un hígado que estaba previamente sano.

Afectación del hígado en las enfermedades cardiovasculares

Las consecuencias finales de muchas enfermedades cardíacas son el fracaso del corazón en su función de bomba y la insuficiencia cardíaca congestiva. Cuando el ventrículo derecho, que recibe toda la sangre venosa del organismo, no puede impulsarla adecuadamente hacia la circulación pulmonar, la sangre se remansa en los órganos situados por detrás (congestión retrógrada); el órgano ubicado más cerca del ventrículo derecho claudicante

es el hígado. Una de las consecuencias de la insuficiencia cardíaca es la congestión pasiva del hígado, que se llena de sangre como una esponja y que, al aumentar de tamaño, puede ser percibido por el médico al palpar el abdomen; cuanto más rápidamente se haya establecido la congestión sanguínea, más doloroso será. El hígado congestivo de los enfermos que fallecen por insuficiencia cardíaca crónica tiene un aspecto peculiar al corte; se ha comparado con la nuez moscada. Se ha discutido mucho sobre la importancia real de la congestión hepática en



Microfotografías de diversas situaciones hepáticas: A: hígado normal: las finas líneas oscuras son los sinusoides (finos vasos capilares) que delimitan hileras de células hepáticas. La flecha amarilla señala un *espacio porta*, que es el punto de entrada de los vasos sanguíneos en cada unidad funcional del hígado (lobulillo). La flecha blanca indica la pequeña vena hepática que da salida a la sangre después de atravesar los sinusoides. B: hígado congestivo de un enfermo con insuficiencia cardíaca. Destacan la marcada dilatación de los capilares hepáticos (sinusoides) y la formación de auténticos *lagos* de sangre en el seno del tejido hepático (flecha amarilla). C: hígado cirrótico: los tractos más oscuros (flecha amarilla) son haces de tejido fibroso que alteran por completo la estructura del hígado y llegan a delimitar nódulos, como el observado a la izquierda de la imagen. D: hígado de hemocromatosis: los cordones oscuros son hileras de células hepáticas cargadas de hierro, que se tiñe específicamente con el colorante usado en esta preparación (técnica de Perls).

el contexto de la insuficiencia cardíaca. Algunos autores han considerado que puede evolucionar a fases avanzadas de daño hepático (cirrosis cardíaca), aunque esto es, probablemente, excepcional.

Sin embargo, esta congestión puede producir alteraciones de la analítica hepática, especialmente una ligera elevación de las transaminasas, que siempre obligan a descartar una causa específica de enfermedad hepática. En casos muy avanzados de insuficiencia cardíaca llega a aparecer incluso ictericia, que indica que nos hallamos probablemente ante un estado terminal.

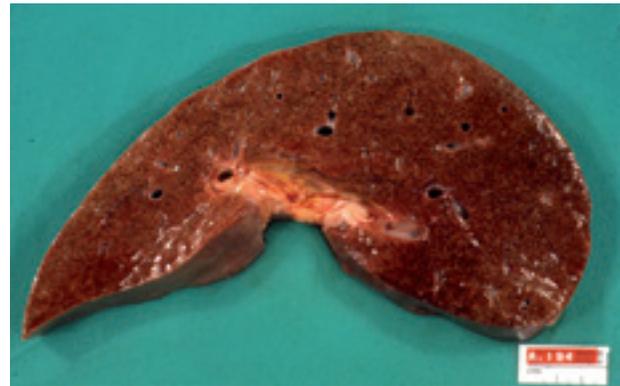
Una situación completamente distinta es la hepatitis isquémica, que se produce cuando el hígado no recibe el riego sanguíneo suficiente para obtener el oxígeno que necesita. El hígado recibe una sangre relativamente pobre en oxígeno y si la que le llega por la arteria hepática se reduce por cualquier motivo, la situación puede ser crítica. Afortunadamente, el hígado puede extraer prácticamente todo el oxígeno transportado por la sangre y es necesaria una disminución drástica del riego sanguíneo para que haya consecuencias. Esto puede ocurrir en situaciones de *shock* de cualquier origen: fallo cardíaco agudo, hemorragia masiva, deshidratación grave, etc., y sobre todo si lo sufre un enfermo cardíaco que ya presenta un hígado congestivo.

La isquemia hepática suele pasar inadvertida porque se produce en el seno de una enfermedad grave que la enmascara, pero en la analítica produce una elevación muy llamativa de las transaminasas; si la evolución es favorable, éstas se normalizan en muy pocos días. Esto es muy poco habitual en otras situaciones que cursan con transaminasas muy altas, como las hepatitis por virus o por tóxicos. La hepatitis isquémica suele darse en enfermos graves, generalmente hospitalizados en unidades de cuidados intensivos, cuyos médicos la conocen bien y actúan en consecuencia.

Otras enfermedades cardíacas dan lugar a manifestaciones llamativas a nivel hepático: la pulsación hepática en la insuficiencia de la válvula tricúspide o la dilatación de las venas yugulares al comprimir un hígado congestivo (maniobra no exenta de riesgo y que no se debe prodigar).

Enfermedades vasculares que afectan específicamente al hígado

La rica vascularización del hígado puede ser asiento de alteraciones que repercuten gravemente en el funcionamiento



Corte del hígado congestivo de un paciente con insuficiencia cardíaca crónica que muestra el típico aspecto de *nuez moscada*. La zona blanquecina de la parte inferior es la vena porta cortada longitudinalmente.

del órgano. A continuación se analizarán brevemente las más frecuentes.

Trombosis de la vena porta

La aparición de un trombo en la principal fuente de abastecimiento sanguíneo del hígado suele tener lugar en enfermos que ya presentan una enfermedad hepática grave, como una cirrosis o un cáncer de hígado, y marca un punto de inflexión hacia una evolución desfavorable del proceso de fondo. Otras veces, la trombosis se produce por una infección que se transmite desde alguna vena que acaba desembocando en la vena porta. La inflamación del ombligo en los recién nacidos puede extenderse hasta la vena porta a través de la vena umbilical —un resto embrionario que tarda algún tiempo en desaparecer—, marcando de forma indeleble la vida del niño, de ahí que la manipulación del ombligo de los bebés haya de ser aséptica y cuidadosa. En otras ocasiones, es una tendencia excesiva a la coagulación sanguínea, que se desencadena dentro de los propios vasos sanguíneos, la responsable de la trombosis. La causa puede ser congénita, pero lo más habitual es que guarde relación con estados fisiológicos de hipercoagulabilidad, como el embarazo, o con el consumo de anovulatorios.

Enfermedad venooclusiva hepática

Se debe a la trombosis extensa de los capilares hepáticos, denominados *sinusoides*. Es una afección rara, pero bien conocida por los oncólogos, porque complica con frecuencia el tratamiento quimioterápico que se administra antes de realizar un trasplante de médula ósea. Es

una enfermedad grave, con difícil tratamiento y elevada mortalidad.

Conviene saber que determinadas infusiones que se siguen consumiendo en algunos países pueden tener alcaloides pirrolizidínicos contenidos en plantas como el senecio y la crotalaria. Esto puede sonar exótico a oídos occidentales, pero hay que tener cuidado con los tés de hierbas cuya composición desconocemos, porque estas sustancias son una causa bien conocida de enfermedad venooclusiva hepática.

Síndrome de Budd-Chiari

Estos dos médicos, británico y austríaco respectivamente, dieron su nombre a la obstrucción de una o varias venas suprahepáticas, aquellas que dan salida a la sangre desde el hígado a la vena cava inferior. Es una enfermedad poco frecuente cuya causa suele ser un trombo sanguíneo; los motivos son muy similares a los señalados para la trombosis de la vena porta, especialmente el embarazo y el empleo de anticonceptivos hormonales.

La sangre que no puede salir del hígado se acumula dentro de él, produce congestión y deteriora la función hepática. Cuanto más rápidamente se produzca la obstrucción, mayor será la gravedad. El tratamiento es difícil y el pronóstico sombrío; tanto que a veces la enfermedad exige la práctica de un trasplante hepático, salvo que su causa sea, a su vez, motivo de contraindicación del trasplante.

Alteraciones del aparato cardiovascular en las enfermedades del hígado

Hay numerosas enfermedades hepáticas de naturaleza y gravedad muy variables. En este apartado se hará referencia fundamentalmente a la cirrosis hepática, enfermedad frecuente y grave que representa la fase final de la evolución de muchas enfermedades crónicas del hígado, y que repercute directamente sobre el funcionamiento cardíaco y la regulación de la circulación sanguínea.

Una alteración constante en la cirrosis hepática es la dificultad que encuentra la sangre para atravesar un hígado desestructurado. Desde hace más de cincuenta años se sabe que los enfermos cirróticos tienen una dilatación excesiva de los vasos sanguíneos de muchas zonas del organismo, especialmente de las vísceras, con excepción de los riñones. Como consecuencia, la tensión arterial desciende y el corazón debe contraerse más veces para proveer de sangre al organismo a través

de un árbol vascular cuya capacidad total está aumentada. Este ajuste fisiológico se denomina *circulación hiperdinámica* y es uno de los campos de investigación más apasionantes de la hepatología actual, al que, por cierto, han hecho aportaciones fundamentales grupos de investigación españoles.

Desde el principio se sospechó que la causa de esta vasodilatación excesiva era una sustancia producida por el hígado o por los vasos sanguíneos viscerales, pero durante décadas la respuesta a la pregunta «¿se sabe cuál es la sustancia responsable?», era sistemáticamente «no». Y era verdad, porque el principal agente vasodilatador que actúa en este proceso es el óxido nítrico (NO), producido por la propia pared de los vasos sanguíneos viscerales bajo el estímulo que supone la distensión de estos vasos por la acumulación excesiva de sangre que tiene dificultades para atravesar el hígado.

El corazón también sufre las consecuencias de las alteraciones circulatorias de la cirrosis. Además de la aceleración del ritmo (taquicardia), que trata de compensar el aumento de la capacidad del sistema vascular, existe un trastorno cardíaco específico que se ha denominado *miocardiopatía de la cirrosis*. Este aspecto no se ha conocido bien hasta hace poco, porque la disminución de las resistencias en la circulación periférica descargaba de trabajo al corazón, pero ya algunos autores habían detectado alteraciones en el electrocardiograma, que se concretan en un alargamiento del tiempo que tardan en recuperar su situación de reposo las fibras cardíacas que acaban de contraerse con cada latido. Los métodos actuales de diagnóstico cardiológico, comentados en otras partes de esta obra, han permitido comprobar que la respuesta del corazón del enfermo cirrótico al ejercicio está gravemente deteriorada; los estudios post mórtem muestran aumento del grosor del ventrículo izquierdo, alteraciones degenerativas y cicatrices.

Una buena noticia para los enfermos con cirrosis es que parecen sufrir con menor frecuencia lesiones de arteriosclerosis coronaria, ya que se ven afectados por menos factores de riesgo, como la hipertensión arterial o el aumento del colesterol.

Para muchas personas con enfermedades hepáticas terminales, el trasplante hepático es la única posibilidad real de prolongar su vida con una calidad aceptable. La presencia de una enfermedad cardíaca significativa es una contraindicación para el trasplante hepático, pero las alteraciones circulatorias secundarias comentadas en esta

sección tienden a mejorar progresivamente en los meses posteriores al trasplante. Por lo tanto, es de vital importancia que la evaluación de un enfermo candidato a trasplante hepático establezca muy bien el origen de cualquier posible anomalía cardíaca.

Repercusiones cardiovasculares del tratamiento de las enfermedades hepáticas

El objetivo ideal del tratamiento de las enfermedades es eliminar su causa. En el caso del hígado, las únicas enfermedades en las que podemos combatir la causa son las originadas por el abuso del alcohol (y sólo en las fases iniciales del daño hepático) y la mayoría de las enfermedades infecciosas, entre las que destacan por su frecuencia las hepatitis virales. En el resto de las enfermedades nos tendremos que conformar con interferir con los mecanismos que originan el daño hepático o aliviar sus consecuencias. En todos estos casos, el tratamiento se basa fundamentalmente en los medicamentos, si bien se está dando una aparición creciente de métodos intervencionistas.

Como norma general, aquellos enfermos hepáticos en los que exista o se sospeche una enfermedad cardiovascular deben someterse a una revisión cardiológica rigurosa antes de plantear tratamientos complejos de la enfermedad hepática. Es el caso de las hepatitis crónicas por el virus de la hepatitis C, en cuyo tratamiento actual se combinan interferón pegilado y ribavirina.

Este tratamiento implica una elevada tasa de efectos secundarios muy diversos, algunos de los cuales, como la anemia inducida por la ribavirina, pueden descompensar una enfermedad cardíaca subyacente. No existen interacciones significativas entre los dos fármacos citados y los que habitualmente se emplean en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

Los enfermos con cardiopatías y con hepatitis crónica por el virus B pueden someterse sin problemas al tratamiento de esta última con alguno de los fármacos actualmente disponibles y activos por vía oral.

Los enfermos con cirrosis y varices esofágicas corren el riesgo de que éstas se rompan y originen una grave hemorragia digestiva. Propranolol y nadolol, miembros del grupo de medicamentos bloqueantes de los receptores beta del simpático (betabloqueantes), se emplean con frecuencia para reducir este riesgo. Estos medicamentos también tienen indicaciones cardiovasculares, especialmente como antihipertensivos, y es precisamente este efecto

hipotensor el que obliga a manejarlos con cuidado y en dosis más bajas de las habituales en los enfermos cirróticos por su tendencia intrínseca a la hipotensión.

Algunos de los medicamentos inmunosupresores utilizados en los receptores de un trasplante hepático pueden inducir hipertensión arterial y aumento de los lípidos de la sangre. Estos efectos se controlan adecuadamente y no deben influir sobre una decisión terapéutica, la del trasplante, que se plantea únicamente porque no existe otra alternativa.

Como en todas las vertientes de la práctica médica, la confianza del enfermo en su médico y la competencia y responsabilidad de éste son clave para evitar sobresaltos derivados de la lectura de los prospectos de los medicamentos. En caso de duda sobre los posibles riesgos o interacciones de determinada medicación, cualquier persona debe consultar a su médico.

Enfermedades que pueden afectar simultáneamente al hígado y al sistema cardiovascular

Existen numerosos trastornos que pueden afectar de forma simultánea o sucesiva al hígado, el corazón y el sistema vascular. Sendos ejemplos son la hemocromatosis y el síndrome metabólico.

La hemocromatosis es una enfermedad hereditaria en la que una mutación de un gen altera los mecanismos que controlan la absorción de hierro en el intestino y permite que éste penetre libremente y se deposite en los tejidos. La forma más frecuente de hemocromatosis es privativa de la raza blanca. Parece que la mutación responsable —que afecta a un gen denominado *HFE*— surgió en los pobladores celtas de las Islas Británicas hace veinticinco siglos. Entre el 1 y el 2,5% de los europeos son portadores de dos copias del gen mutado (homocigotos) y están expuestos a desarrollar la enfermedad, aunque lo cierto es que menos de la mitad lo hacen en realidad. El hierro depositado en los tejidos acaba dañándolos y produciendo cirrosis, diabetes, insuficiencia cardíaca, degeneración articular y coloración grisácea de la piel, entre otras alteraciones. Suele predominar la afectación hepática, pero precisamente es el daño cardíaco el que condiciona los resultados del trasplante hepático al que pueden verse abocados estos enfermos. Ésta es la única enfermedad que se sigue tratando con sangrías para extraer el exceso de hierro del organismo. A algunos enfermos es necesario extraerles hasta 80 litros de sangre

a lo largo de dos o tres años para eliminar los 50 g de hierro que han llegado a acumular en sus tejidos (cada litro de sangre contiene, aproximadamente, 600 mg de hierro en su hemoglobina).

A lo largo de todo este libro se recogen abundantes datos sobre el síndrome metabólico, especialmente en lo que se refiere a los factores de riesgo cardiovascular. Este síndrome es una *enfermedad de comité* en la que grupos de expertos determinan qué y cuántas alteraciones debe reunir un individuo para ser diagnosticado, pero además tiene un trasfondo evidente y objetivo: la resistencia a la insulina.

El hígado participa en el síndrome metabólico acumulando grasa en sus células. El hígado graso no alcohólico es un hallazgo muy frecuente en personas obesas o diabéticas. En general no suele producir alteraciones importantes, pero en algunos sujetos con hígado graso simple (esteatosis) se desencadena una reacción inflamatoria (esteatohepatitis) que puede evolucionar hasta la cirrosis hepática. Por lo tanto, el hígado graso que con frecuencia se detecta en una ecografía no es un trastorno banal. Su tratamiento es muy sencillo conceptualmente y difícil en la práctica: reducir el sobrepeso, practicar ejercicio físico con regularidad y normalizar las concentraciones de colesterol y triglicéridos en la sangre. Con ello, además, se corrigen importantes factores de riesgo cardiovascular.

Precauciones que se deben tomar con los tratamientos cardiovasculares en el enfermo hepático

En las enfermedades cardiovasculares se usan numerosos medicamentos pertenecientes a diversos grupos terapéuticos. Dado que el hígado es el órgano encargado de neutralizar y eliminar la mayor parte de ellos, existe un temor lógico a emplearlos en enfermos que tienen, además, una alteración hepática. Afortunadamente, el hígado posee una gran reserva funcional y, salvo excepciones muy concretas, los fármacos cardiovasculares se pueden utilizar en sus indicaciones habituales en personas cuya enfermedad hepática no haya alcanzado la fase de cirrosis. Incluso los enfermos con cirrosis compensada pueden recibir la mayor parte de estos medicamentos, a pesar de que a veces haya que reducir las dosis o controlar más estrechamente la aparición de efectos secundarios. En general, el riesgo de toxicidad hepática por medicamentos no es mayor en personas con enfermedad hepática.

Los anticoagulantes orales dicumarínicos —el más prescrito en España es el acenocumarol (Sintrom®)—, usados para reducir el riesgo de accidentes tromboembólicos en enfermos con fibrilación auricular, o los antiagregantes (ácido acetilsalicílico, clopidogrel) que han de tomar los enfermos con riesgo de obstrucción coronaria, son medicamentos que implican riesgo si coexiste una enfermedad hepática relevante. Los anticoagulantes son mucho más difíciles de controlar y los antiagregantes incrementan el riesgo de hemorragia por erosión de la mucosa gástrica o duodenal.

Algunos medicamentos cardiovasculares deben usarse en dosis menores de las habituales en enfermos hepáticos, como ya se ha señalado en el caso de los beta-bloqueantes. Algunos antagonistas de los canales del calcio requieren ajuste de dosis, especialmente el verapamilo (Manidón®). La amiodarona, un antiarrítmico reservado para casos muy específicos, está contraindicada en enfermos con daño hepático grave. Los diuréticos, que se emplean tanto en la insuficiencia cardíaca como en la cirrosis descompensada, requieren un manejo cuidadoso por parte del médico cuando coinciden ambas circunstancias en un mismo paciente.

No todo son inconvenientes. El conocimiento de los mecanismos de actuación de muchos medicamentos ha permitido encontrar aplicaciones inicialmente insospechadas. Es el caso de los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), que se emplean en el tratamiento de la hipertensión arterial y de la insuficiencia cardíaca. La investigación básica ha comprobado que poseen la capacidad de reducir la producción de tejido fibroso en las placas de ateroma de las arterias. Este hallazgo ha llevado a la hipótesis de su posible eficacia para retrasar el avance de la fibrosis en el hígado, e incluso revertirla. Si los estudios en marcha comprueban su eficacia, habrá por primera vez un tratamiento de base para la cirrosis hepática. Será una demostración más de que la medicina es una actividad práctica, pero no empírica, que se nutre de los conocimientos científicos básicos. La investigación biológica debe tener como uno de sus objetivos prioritarios responder a las demandas de los clínicos e integrarlas en la apasionante aventura de desentrañar el mecanismo íntimo de la enfermedad para, a continuación, y mediante el esfuerzo cooperativo de investigadores básicos y clínicos (investigación translacional), revertir, en beneficio de todos, los recursos que la sociedad destina al avance del conocimiento.

Consultas más frecuentes

¿Cómo debería actuarse en un caso como el siguiente?: un varón de 57 años sufrió un infarto de miocardio hace ocho y se está tratando con clopidogrel, Aspirina®, atenolol y lovastatina. Su cardiólogo le ha dicho que está bien controlado. Ha sido diagnosticado de una hepatitis crónica C y le han ofrecido recibir tratamiento con interferón pegilado y ribavirina. El paciente tiene las transaminasas algo elevadas y el genotipo viral es 1b; en la ecografía, el hígado aparece ligeramente alterado pero le han dicho que ello no es sugerente de cirrosis.

En principio, se debe rechazar la opción de tratamiento. Las posibilidades de que el tratamiento antiviral sea eficaz en este caso son inferiores al 40%. No existe riesgo de interacciones con los medicamentos que el paciente está recibiendo. El tratamiento antiviral suele tener efectos secundarios subjetivos y objetivos; entre estos últimos figuran la anemia, que puede descontrolar su enfermedad cardíaca, y el descenso de plaquetas, cuya función está alterada por su tratamiento antiagregante actual. Si el paciente teme que su hígado esté más alterado de lo que parece, no se puede hacer una biopsia hepática al estar antiagregado, aunque se puede recurrir a una exploración con fibroscán. Sólo en el supuesto de que el paciente presente fibrosis hepática avanzada y de que asuma los riesgos e inconvenientes del tratamiento antiviral, cabría plantearse.

Si un paciente es hipertenso y tiene una cirrosis hepática, ¿cuáles son los medicamentos antihipertensivos más adecuados? ¿Hay alguno específicamente contraindicado?

La cirrosis hepática atraviesa varias fases en su evolución. Algunos datos indican que los ARA-II, concretamente el losartán, frenan el proceso de fibrosis hepática, por lo que pueden estar especialmente indicados en su situación, aunque no deben usarse si se está tomando espirolactona. Si el paciente tiene varices esofágicas y su médico se plantea utilizar betabloqueantes, es preferible uno no selectivo (propranolol, nadolol). Los antihipertensivos más habituales no están contraindicados, aunque algunos antagonistas del calcio retienen agua, y los diuréticos potentes (por ejemplo, la furosemida) deben utilizarse con precaución.

En un chequeo rutinario, a un paciente de 33 años que apenas bebe alcohol y practica deporte le han detectado niveles altos de ferritina y un bloqueo incompleto de la rama derecha en el electrocardiograma. Existe la posibilidad de que tenga una hemocromatosis. ¿A quién debe acudir? ¿Qué pruebas debe realizarse?

El paciente debe acudir a un especialista en medicina interna o a un hepatólogo. La hemocromatosis se sospecha ante elevaciones de la ferritina, pero sobre todo por el aumento de la concentración de hierro en la sangre, y se confirma mediante un estudio de las mutaciones del gen HFE. Si el paciente tuviera un genotipo desfavorable (homocigoto para la mutación C282Y), es poco probable que haya acumulado cantidades peligrosas de hierro, dada su edad. En ocasiones hay que recurrir a la biopsia hepática para determinar el contenido hepático de hierro. El bloqueo de la rama derecha es

probablemente banal, pero es importante consultar con un cardiólogo, ya que la hemocromatosis puede dañar también el corazón.

En el caso de una mujer de 35 años que se encuentra perfectamente, pero se ha notado unas venillas en el cuello finitas, ramificadas y rojas, ¿podemos estar ante un signo de cirrosis?

Lo que la paciente se ha notado puede ser una araña vascular, sobre todo si los pequeños vasos emergen todos de un punto central más rojo y palidecen al comprimir éste (con la punta de un lápiz, por ejemplo). Las arañas vasculares son frecuentes en las enfermedades hepáticas crónicas, pero la aparición de una o dos en una mujer en edad fértil es muy habitual. La paciente no debe preocuparse, pero sí comentarlo con su médico en la siguiente visita.

Un paciente obeso presenta el colesterol y los triglicéridos elevados. El médico le ha diagnosticado hipertensión arterial y le ha indicado un tratamiento para controlarla. Lleva varias semanas con un dolor sordo en el lado derecho del abdomen, debajo de las costillas. ¿Puede deberse al tratamiento antihipertensivo?

El paciente tiene un síndrome metabólico; probablemente le duele el hígado, que casi con seguridad está infiltrado por grasa. Una ecografía confirmará el diagnóstico y descartará otras posibles causas del dolor, como la litiasis biliar. El paciente es un compendio de factores de riesgo que reducen su esperanza de vida, y necesita un tratamiento multidisciplinar que controle todos sus trastornos. Su médico de familia o un especialista en medicina interna son quienes mejor pueden orientarle.

Glosario

Anovulatorios: medicamentos de composición hormonal (estrógenos y/o gestágenos) que se utilizan como anticonceptivos.

Bilirrubina: pigmento originado por la degradación de la hemoglobina. Puede aumentar en la sangre por diversos motivos: se incrementa su producción (destrucción excesiva de glóbulos rojos), disminuye su depuración por el hígado (muchas enfermedades hepáticas avanzadas producen ictericia) o se obstruyen las vías biliares que conducen la bilis al intestino (ictericia obstructiva).

Cirrosis hepática: enfermedad del hígado caracterizada por el aumento del tejido fibroso, la desestructuración hepática, grados variables de inflamación y la destrucción de células hepáticas. La cirrosis hepática es la etapa final de numerosas enfermedades hepáticas de origen diverso.

Ictericia: color amarillo de la piel y de las mucosas que se produce por la acumulación de bilirrubina.

Inmunosupresores: fármacos imprescindibles para evitar el rechazo de los trasplantes en general. Actúan alterando el sistema

inmunitario del paciente en los glóbulos blancos (linfocitos) y los anticuerpos.

Transaminasas: dos proteínas de las células hepáticas que se detectan en la sangre en pequeña cantidad. Su concentración sanguínea aumenta en la mayoría de las enfermedades del hígado, tanto más cuanto mayores sean la inflamación y la destrucción de células hepáticas, como en las hepatitis agudas por virus, en la destrucción hepática por tóxicos (paracetamol) o por falta de aporte sanguíneo (hepatitis isquémica). La transaminasa más específica del hígado es la glutámico-pirúvica (GPT o ALT), que en las enfermedades del hígado suele elevarse más que la transaminasa glutámico-oxalacética (GOT o AST), con la excepción de la enfermedad hepática por alcohol, en la que suele elevarse más la GOT; ésta se eleva también cuando existe daño muscular o miocárdico.

Trombo: material compuesto por plaquetas, células inflamatorias y productos que favorecen la coagulación, y que se generan en el sitio de ruptura de una placa de ateroma; pueden llegar a producir la oclusión total del vaso.

Varices esofágicas: dilataciones tortuosas de las venas del esófago que se producen por la dificultad para el paso de la sangre a través del hígado. La causa más frecuente es la cirrosis hepática. La rotura de las varices esofágicas origina hemorragias graves.

Virus de la hepatitis: virus que origina una inflamación aguda o crónica del hígado. En España los más frecuentes son los virus A, B y C de la hepatitis. Sólo los virus B y C pueden producir hepatitis crónica. En España hay 800.000 enfermos con hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C. El virus de la hepatitis B es menos frecuente en nuestro medio como origen de la hepatitis crónica, pero es la causa más importante de esta enfermedad a escala mundial.

Bibliografía

AEEH (ASOCIACIÓN ESPAÑOLA PARA EL ESTUDIO DEL HÍGADO). <http://www.aeeh.org>. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

BATALLER, R., y P. GINÉS. «La cirrosis hepática». En J. Rodés, J. M. Piqué y A. Trilla, eds. *Libro de la Salud del Hospital Clínic de Barcelona y la Fundación BBVA*. Bilbao: Fundación BBVA, 2007, 385-391.

Enciclopedia médica familiar. Madrid: Espasa Calpe, 2006.

PLANAS, R., y J. SALMERÓN, coords. *Enfermedades hepáticas. Consejos prácticos*. Barcelona: Permanyer, 2007.

SEPD (SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA). <http://www.sepd.es/pacientes/index.php>. (Fecha de consulta: 28/11/08.)

Resumen

- El hígado es el órgano fundamental para producir proteínas de importancia biológica y depurar el organismo.
- La insuficiencia cardíaca produce congestión del hígado y puede alterar su función y los análisis hepáticos.
- La disminución brusca del riego sanguíneo hepático puede causar un daño muy grave (hepatitis isquémica).
- La manipulación incorrecta del ombligo de un recién nacido y algunas enfermedades del adulto pueden originar una trombosis permanente de la vena porta.
- La cirrosis hepática puede alterar el funcionamiento del corazón y producir dilatación de los vasos sanguíneos.
- Algunas enfermedades hepáticas son más difíciles de tratar en enfermos con insuficiencia cardíaca, como la hepatitis crónica por el virus C (por la posible anemia que induce el tratamiento).
- La hemocromatosis (acumulación de hierro en el organismo) y el síndrome metabólico (obesidad, hipertensión, aumento del colesterol y resistencia a la insulina), entre otras enfermedades, dañan simultáneamente el hígado y el sistema cardiovascular.
- Algunos medicamentos empleados en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, o bien requieren un control más cuidadoso en los enfermos hepáticos (anticoagulantes, antiagregantes, betabloqueantes), o bien no deben usarse (amiodarona).
- Las personas con enfermedades hepáticas crónicas que enferman de otros órganos plantean problemas de salud complejos y deben seguir un control estricto a cargo de sus médicos. La automedicación es desaconsejable en enfermos hepáticos.