

Insuficiencia hepática, primera parte

Dr. Luis Guevara
Jefe de la Clínica de Hígado
Instituto Nacional de la Nutrición.

El término insuficiencia hepática incluye un gran grupo de síntomas, signos y alteraciones bioquímicas, que son la resultante de la falla del hígado para llevar a cabo sus funciones normales.

El concepto anteriormente expuesto lleva implícito que la deficiencia parcial o absoluta de una o varias funciones específicas del hígado, con preservación de las demás, no puede considerarse insuficiencia hepática, pues el término denota la alteración funcional total del órgano, aún cuando las funciones pueden alterarse en grado variable, y no siempre se encuentre proporción entre la magnitud del trastorno de unas con respecto a otras.

Por lo tanto, la deficiencia de glucoroniltransferasa presente en la enfermedad de Crigler-Najjar, y quizás en algunas formas de la enfermedad de Gilbert, no es insuficiencia hepática, aun cuando las víctimas de estas afecciones tengan ictericia por deficiente función de un sistema enzimático específico de la célula hepática.

Por el contrario, el ejemplo clásico de insuficiencia hepática es la hepatitis por virus, enfermedad en la cual se altera el hígado en forma global, con la consecuente repercusión sobre todas sus funciones; sin embargo, la conjugación de pigmentos biliares no se ve afectada en forma importante, sino en las etapas terminales de los casos más graves del padecimiento.

Esta aparente contradicción es puramente de tipo semántico, y puede quedar obviada si se reserva el término "insuficiencia hepática" a la deficiencia funcional global del hígado; y si, a las alteraciones aisladas de

funciones o grupos de funciones específicas, se les denomina de acuerdo con la naturaleza del trastorno en cuestión, si está bien establecido, o se les da un nombre convencional o eponímico —disfunción hepática constitucional o enfermedad de Gilbert, ictericia crónica idiopática o síndrome de Dubin-Johnson, etc.— mientras no sea posible aclarar su naturaleza íntima.

No se dispone de datos estadísticos sobre su frecuencia en nuestro país; sin embargo, es fácil valorar su importancia epidemiológica si se tienen en cuenta los numerosos padecimientos que le dan origen, tanto en la forma aguda como crónica. En el primer caso destaca la hepatitis viral A y B, desgraciadamente todavía muy frecuente en México; en segundo lugar, el alcoholismo y la desnutrición, ambos graves problemas que aquejan a nuestro país.

La insuficiencia hepática puede presentarse a cualquier edad. La forma viral es más frecuente en el sexo masculino.

Aunque esté expuesta a padecerla toda la población sin distinciones sociales ni culturales, se observa un ligero predominio en las clases socioeconómicamente débiles, por su mayor frecuencia de desnutrición y las condiciones de hacinamiento, y falta de agua y drenaje que favorecen el contagio de la hepatitis viral.

Cabe señalar que el hígado no únicamente está formado por hepatocitos, sino también por células de las vías biliares intrahepáticas, elementos conjuntivos y del sistema retículoendotelial; y también, por vasos sanguíneos arteriales venosos y linfáticos, y por nervios somáticos y del sistema nervioso autónomo.

Todos y cada uno de estos elementos tienen funciones específicas cuyo conjunto da

lugar a la fisiología hepática en su acepción más amplia; sin embargo, para fines didácticos, se consideran, únicamente, las funciones de la célula poligonal hepática.

Aun cuando las funciones de los organitos intracelulares hepáticos no se conocen en su totalidad, se puede hacer un esbozo de dichas funciones y de sus alteraciones en las enfermedades hepáticas, a sabiendas de que muchos de los conocimientos actuales a este respecto son meramente especulativos.

Puede considerarse que la célula hepática tiene dos polos; uno de ellos está en contacto con la circulación sanguínea; el otro con los conductillos biliares intercelulares.

El "polo sanguíneo" tiene una gran superficie relativa; está formado por la membrana celular, con sus numerosas prolongaciones vellosas que aumentan la superficie y facilitan las funciones de intercambio a través de ella.

El "polo biliar" es mucho menos extenso, y está constituido por la pared de los conductillos biliares intercelulares. Esta pared forma parte de la membrana de la célula hepática en su porción que está en contacto con otros hepatocitos.

En el interior de la célula se encuentran, por lo menos, los siguientes organitos: núcleo, nucleolos, retículo endoplásmico rugoso, ribosomas libres, retículo endoplásmico liso, complejos de Golgi, lisosomas, mitocondrias y centriolos. Todos ellos están suspendidos en el ergastoplasma o sustancia celular, rodeados por la membrana de la célula.

El núcleo contiene los ácidos nucleicos. Los de tipo desoxirribonucleico (ADN) forman la unidad estructural de los cromosomas; en éstos está contenida la informa-

ción hereditaria y el poder de la división celular. Los de tipo ribonucleico (ARN) forman uno o varios nucleolos, a su vez originados en partes especiales de los cromosomas, y su tarea es llevar la información y el mensaje cromosómico (ARN mensajero) a las estructuras especializadas del citoplasma, encargadas de la elaboración de proteínas.

El citoplasma contiene numerosos organitos, entre los cuales está el retículo endoplásmico, que es de dos tipos: uno tiene vesículas y canales que comunican entre sí a diferentes zonas de la célula, y que tienen adosados a su pared externa a los gránulos de Palade o ribosomas (gránulos de ARN): es el retículo endoplásmico rugoso. Si no tienen gránulos, en general forman el retículo endoplásmico liso, del que forma parte el aparato de Golgi, cuya función es principalmente secretora. El primer tipo de vesículas se considera como el substrato morfológico de la síntesis protéica según el "mensaje" recibido; dicho producto viajará entre estos canales para que lo secreten principalmente las zonas de Golgi, consideradas como zonas secretoras, aunque no sólo tienen esa función, ni tampoco se hace la secreción únicamente por este aparato.

El retículo endoplásmico liso tiene gran importancia en la formación y liberación de glucosa; constituye, asimismo, el sitio de conjugación de la bilirrubina y de la detoxificación de algunas drogas, así como de síntesis de colesterol.

Como todo proceso biológico requiere energía, se encuentran numerosas mitocondrias en las que se realizan procesos bioquímicos complejos para la obtención final de moléculas de alta energía (adenosina trifosfato o ATP), que se utilizarán para el

trabajo celular.

Se encuentra también en el citoplasma otra clase de vesículas llamadas lisosomas que tienen numerosas enzimas, y son un tipo de "aparato digestivo" celular en el que se degradan muchas de las sustancias que la célula ingiere.

Hay también numerosos gránulos de lípidos, glucógeno y ciertos microcuerpos de función aún no aclarada.

Los centriolos son organitos relacionados con la división celular.

Las vesículas pinocíticas son formaciones que se encuentran a nivel de la membrana, y por medio de las cuales la célula "ingiere" líquidos o los "excreta" para hacer una función de pinocitosis inversa o citopemsis.

El conocimiento de la fisiología de los organitos intracelulares hepáticos permite la explicación de algunos de los fenómenos observados en la insuficiencia hepática; como, por ejemplo, la deficiente excreción de bilirrubina conjugada por alteración en los mecanismos de transporte intracelular y en el aparato de excreción constituido por el aparato de Golgi, el canalículo biliar y, quizás, los lisosomas.

Otras manifestaciones de la insuficiencia hepática sólo tienen explicación especulativa, como las deficiencias en la coagulación de la sangre por disminución de los factores de coagulación producidos en el hígado, y cuya síntesis es inadecuada por alteración de los mecanismos de producción de proteínas plasmáticas (ribosomas libres).

Por último, muchos síntomas y signos de la insuficiencia hepática no tienen explicación satisfactoria basada en cambios en la morfología o en la fisiología hepáticas, por lo que pueden considerarse, hasta el momento actual, como carentes de base anatómico-funcional; tales son, por ejemplo, la anorexia y la astenia.

Desde un punto de vista clínico, puede considerarse que la insuficiencia hepática tiene dos formas de expresión, a saber: insuficiencia hepática aguda e insuficiencia hepática crónica.

El llamado "coma hepático" se considera

aparte: 1) porque puede presentarse tanto en hepatopatías agudas como en enfermedades crónicas del hígado; 2) su fisiopatología es muy particular; y 3) alteraciones semejantes pueden aparecer en enfermos con insuficiencia hepática grave, moderada o leve y aun en ausencia de padecimiento hepático.

Insuficiencia hepática aguda

La deficiencia funcional aguda del hígado se presenta en las afecciones difusas del órgano que evolucionan en forma aguda, y que ocasionan daño suficientemente extenso para sobrepasar la reserva funcional hepática y permitir las manifestaciones clínicas y bioquímicas de la insuficiencia hepática.

Las enfermedades que dan lugar a insuficiencia hepática aguda con mayor frecuencia pueden ser inflamatorias (hepatitis viral), degenerativas (atrofia amarilla aguda obstétrica), neoplásicas (carcinoma macizo del hígado) e infiltrativas (algunas leucemias).

Las granulomatosis hepáticas no provocan insuficiencia hepática aguda, aún cuando la infiltración grasa sea considerable (esteatosis de la diabetes descompensada). Cuando la esteatosis es manifestación acompañante de otro padecimiento (cirrosis hepática por alcoholismo), los trastornos de la función hepática se deben a las alteraciones provocadas por el padecimiento en cuestión, una de cuyas expresiones morfológicas es la esteatosis.

Los padecimientos vasculares agudos del hígado pueden dar lugar a insuficiencia hepática aguda cuando la lesión que ocasionan es muy extensa; tal es el caso de las oclusiones o lesiones de la arteria hepática y de las trombosis portales agudas.

El síndrome de insuficiencia hepática aguda puede presentarse en los raros casos de padecimientos agudos de las venas del sistema suprahepático (tromboflebitis, oclusión tumoral).

En algunos enfermos sometidos a tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal, mediante derivaciones portosistémicas, es

posible que se desarrolle insuficiencia hepática aguda en el postoperatorio inmediato, por las condiciones hemodinámicas particulares de estos pacientes.

Desde el punto de vista clínico, se pueden considerar dos variantes fundamentales de la insuficiencia hepática aguda, de acuerdo con su gravedad y su evolución: la insuficiencia hepática aguda benigna y la insuficiencia hepática aguda grave.

Es importante señalar que la progresión de las lesiones del hígado hacia la gravedad, en ocasiones se acompaña de descenso de las cifras de enzimas hepáticas (transaminasas y deshidrogenasas) en sangre, posiblemente porque el daño hepático difuso impide la formación de dichas enzimas en la celdilla hepática. A veces, puede encontrarse ausencia total de dichas enzimas: este hallazgo es de pésimo pronóstico.

Insuficiencia hepática crónica

Se presenta en padecimientos crónicos del hígado y alcanza su máxima expresión en la cirrosis hepática, siempre y cuando ésta no corresponda a las variedades que cursan con alteraciones de las vías biliares intra o extra-hepáticas, en cuyo caso la cirrosis tiene caracteres muy especiales que condicionan una expresión clínica muy diferente a la observada en los tipos de cirrosis más frecuentes, o sean, alcohólica e infecciosa.

La insuficiencia hepática es independiente del tipo de cirrosis y del agente causal, aún cuando puede ser precipitada o agravada si persiste la agresión al hígado (alcoholismo, desnutrición, insuficiencia cardiaca congestiva, fenómenos inmunológicos, trastornos del metabolismo del hierro, etc.)

Es poco frecuente en padecimientos hepáticos crónicos focales, como abscesos amibianos, quiste hidatídico, tumores benignos y enfermedad poliquística.

Cuando se la observa en estos casos, implica que el proceso, a pesar de no ser difuso, ha lesionado gran parte del hígado; es indicativa de gravedad del padecimiento que está asociado a otra enfermedad capaz de producir insuficiencia hepática crónica.

Cuadro 1. Formas de insuficiencia hepática aguda

1. La forma aguda y benigna de la insuficiencia hepática se caracteriza por los siguientes datos bioquímicos y clínicos*:
 - Ictericia
 - Astenia
 - Anorexia
 - Náuseas
 - Vómitos
 - Disminución del apetito sexual
 - Hepatomegalia frecuentemente dolorosa
 - Aumento de la concentración de bilirrubina conjugada en la sangre
 - Aumento de la retención de bromosulfaleína
 - Disminución de la concentración de colesterol total y, sobre todo, de sus ésteres en el suero
 - Alargamiento del tiempo de protrombina
 - Elevación de los niveles de transaminasas y deshidrogenasas

2. La forma grave se caracteriza:
 - a) Por la intensificación de los datos anteriores.
 - b) Por la adición de los siguientes datos*:
 - Hemorragias
 - Oliguria, edema y ascitis
 - Fiebre elevada
 - Disminución del tamaño del hígado
 - Hedor hepático
 - Datos de intoxicación amoniacal
 - Encefalopatía

* Para el análisis de estos datos, ver "Insuficiencia hepática crónica".

Las enfermedades granulomatosas del hígado (tuberculosis, brucelosis, parasitosis, sarcoidosis) pueden manifestarse por insuficiencia hepática en etapas avanzadas.

Asimismo, algunas enfermedades del sistema retículoendotelial que afectan al hígado, pueden acompañarse de insuficiencia hepática, como algunas leucemias crónicas, ciertas variedades de linfoma y las tesarismosis.

Caracteres clínicos

El síndrome de insuficiencia hepática crónica puede comprender algunas o todas las manifestaciones clínicas siguientes:

1. Deterioro del estado general
2. Ictericia
3. Alteraciones circulatorias
4. Fiebre
5. Hedor hepático
6. Cambios cutáneos
7. Trastornos endócrinos
8. Alteraciones neuropsiquiátricas
9. Trastornos de la coagulación de la sangre
10. Ascitis y edema

1. Deterioro del estado general

El enfermo se queja de hiporexia, "indigestión", fatigabilidad, debilidad y presenta disminución de las masas musculares y enflaquecimiento.

La etiología de estas alteraciones es compleja y no bien precisada.

Posiblemente guarden relación con trastornos de las funciones metabólicas del hígado que ocasionan problemas para la movilización de carbohidratos y la síntesis de proteínas tisulares.

2. Ictericia

Se debe fundamentalmente a trastornos en el metabolismo hepatocelular de la bilirrubina; hasta cierto punto, es índice de la gravedad de la deficiencia funcional de la célula hepática; aun cuando, en la insuficiencia hepática crónica, puede ser mínima o estar ausente cuando existe equilibrio entre la destrucción y la regeneración hepáticas.

Cuando se la encuentra, representa actividad de la enfermedad hepatocelular e implica mal pronóstico.

3. Alteraciones circulatorias

Se presentan principalmente en la cirrosis hepática y comprenden las siguientes alteraciones:

Circulación hiperdinámica. Se manifiesta por extremidades enrojecidas, pulso amplio y pulsaciones capilares. El flujo sanguíneo de

piel y músculos, así como el gasto cardiaco y el volumen sanguíneo, están aumentados.

Puede haber latido cardiaco enérgico y soplo sistólico mitral funcional.

La presión arterial es baja y, en estadios terminales, la hipotensión puede alterar las funciones renales; la reducción del flujo sanguíneo del hígado puede agravar la insuficiencia hepática y la disminución de la irrigación encefálica puede coadyuvar a la aparición de alteraciones neuropsiquiátricas.

La hipotensión con estas características es ominosa y difícilmente se corrige mediante el uso de transfusiones sanguíneas y vasopresores.

El mecanismo de estos cambios es extraordinariamente complejo e incluye hipercapnia, circulación colateral portosistémica extensa, y apertura de anastomosis arteriovenosas bajo la influencia de una sustancia vasodilatadora producida en el hígado o deficientemente inactivada en él.

Cianosis. Es poco frecuente en la cirrosis del hígado, a pesar de que la tercera parte de los enfermos cirróticos tengan reducida la saturación de oxígeno de la sangre arterial.

Puede deberse a cortocircuito sanguíneo a través de fístulas arteriovenosas pulmonares, aneurismas arteriales intrasplénicos, anastomosis portopulmonares y colapso de los segmentos pulmonares basales por elevación diafragmática debida a ascitis abundante.

En enfermedades que modifican simultáneamente el hígado y los pulmones (amiloidosis, sarcoidosis, tuberculosis), la cianosis casi exclusivamente se debe a las alteraciones respiratorias.

Dedos en "palillos de tambor". Probablemente se deben a la apertura de fístulas arteriovenosas en la extremidad de los dedos, con disminución distal del flujo capilar.

Las causas del cortocircuito sanguíneo pueden ser las mismas que las antes descritas. Se presentan en la cuarta parte de los enfermos cirróticos, y son frecuentes en padecimientos que también afectan al aparato respiratorio.

4. Fiebre

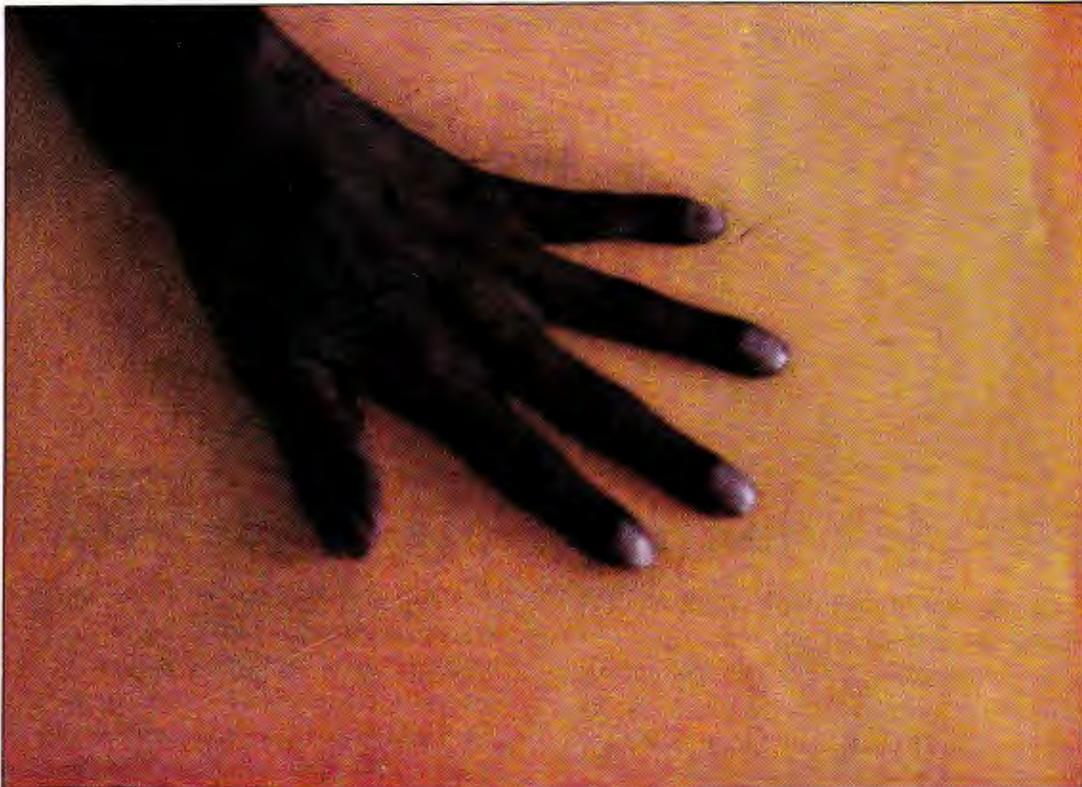


Fig. 1. Dedos en palillo de tambor

En ausencia de causas infecciosas, aproximadamente la tercera parte de los enfermos con cirrosis hepática descompensada activa tienen febrícula continua que rara vez pasa de los 38°C, y no se modifica con el uso de antibióticos ni por cambios en el contenido protéico de la dieta.

El mecanismo es desconocido, pero puede estar en relación con la incapacidad del hígado para metabolizar esteroides pirógenos como la eticolanolona.

También son frecuentes las infecciones intercurrentes, sobre todo por organismos gram-negativos.

En otros casos de insuficiencia hepática crónica no debida a cirrosis, la fiebre puede resultar de la propia enfermedad causante del daño hepático (leucemia, linfoma, neoplasias, tuberculosis).

5. Hedor hepático

También llamado "aliento hepático", es un olor peculiar que, a veces, se puede percibir en el aire espirado por el enfermo con insufi-

ciencia hepática aguda o crónica; se le ha comparado al olor de un cadáver fresco recientemente abierto y al olor que despiden los ratones.

Parece ser de origen intestinal y se ha atribuido a la eliminación de algunas sustancias por vía respiratoria, incluyendo algunas aminas cuaternarias y metilmercaptano.

El "aliento hepático" suele ser de muy mal pronóstico, y con frecuencia precede o acompaña al coma hepático. En algunos enfermos con circulación portosistémica muy desarrollada, el hedor no es tan significativo.

6. Cambios cutáneos

Telangiectasias. Están formadas por una arteriola central de la cual irradian numerosas pequeñas ramas que semejan las patas de una araña o una telaraña; por esta razón también se las llama "arañas arteriales" o "telangiectasias en tela de araña".

Se las encuentra en insuficiencia hepática crónica (fundamentalmente en la cirrosis del hígado), distribuidas en el territorio de la



Fig. 2. Telangiectasia

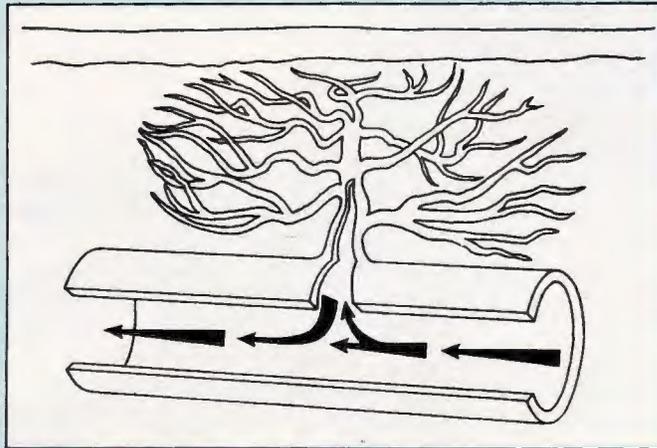


Fig. 3. Fístula arteriovenosa en una telangiectasia

vena cava superior, siendo excepcionales por debajo del nivel de los pezones.

Se caracterizan porque pueden hacerse desaparecer comprimiendo su centro con un alfiler o con la punta de un lápiz, así como haciendo presión sobre ellas con un vidrio.

Su tamaño habitual varía entre el de la cabeza de un alfiler y unos cuantos milímetros; pero, en ocasiones, pueden medir más de un centímetro de diámetro y, excepcionalmente, aún son mayores. Generalmente son planas, pero pueden ser realzadas. Si son de tamaño suficientemente grande, pueden verse o sentirse pulsar.

La aparición de telangiectasias es signo de progresión del daño hepático y pueden desaparecer al mejorar la función del hígado. A veces, sangran abundantemente.

Es posible que se presenten en circunstancias ajenas a la insuficiencia hepática crónica, como en algunos casos de artritis reumatoide y en el embarazo. En este último, aparecen entre el segundo y el quinto mes de la gestación, y desaparecen uno o dos meses después del parto. Se distribuyen por todo el cuerpo y no guardan relación con territorios vasculares en especial.

Etiológicamente, se las ha relacionado con exceso de estrógenos; pero hasta la fecha, no se ha podido establecer una buena correlación experimental entre las lesiones vasculares y el defecto de inactivación de estró-

genos por conjugación, propio de algunos casos de insuficiencia hepática crónica.

Además, no existe explicación para la distribución selectiva en el territorio de la vena cava superior en las enfermedades hepáticas crónicas y no en el embarazo, aunque también hay aumento de estrógenos circulantes.

Eritema palmar ("palmas hepáticas"). Consiste en una exageración del moteado rojizo de las palmas de las manos. Las manos se encuentran calientes, y las palmas son de color rojo brillante, sobre todo a nivel de las eminencias tenar e hipotenar y los pulpejos de los dedos. Se pueden encontrar islotes de manchas eritematosas en la base de los dedos.

El moteado desaparece con la presión y aparece rápidamente al cesar ésta. Haciendo presión con un vidrio se observa latido sincrónico con el pulso.

Los enfermos suelen quejarse de sensación de cosquilleo y pulsación palmar. Las plantas de los pies también pueden estar afectadas.

En la cirrosis hepática, es frecuente la asociación de atrofia de los músculos de las manos y eritema palmar, lo cual da a las manos de estos enfermos un aspecto característico.

Es común la coexistencia de telangiectasias y eritema palmar, pero pueden aparecer en forma independiente, por lo cual es difícil relacionarlas etiológicamente.

En realidad, se desconoce la etiología de

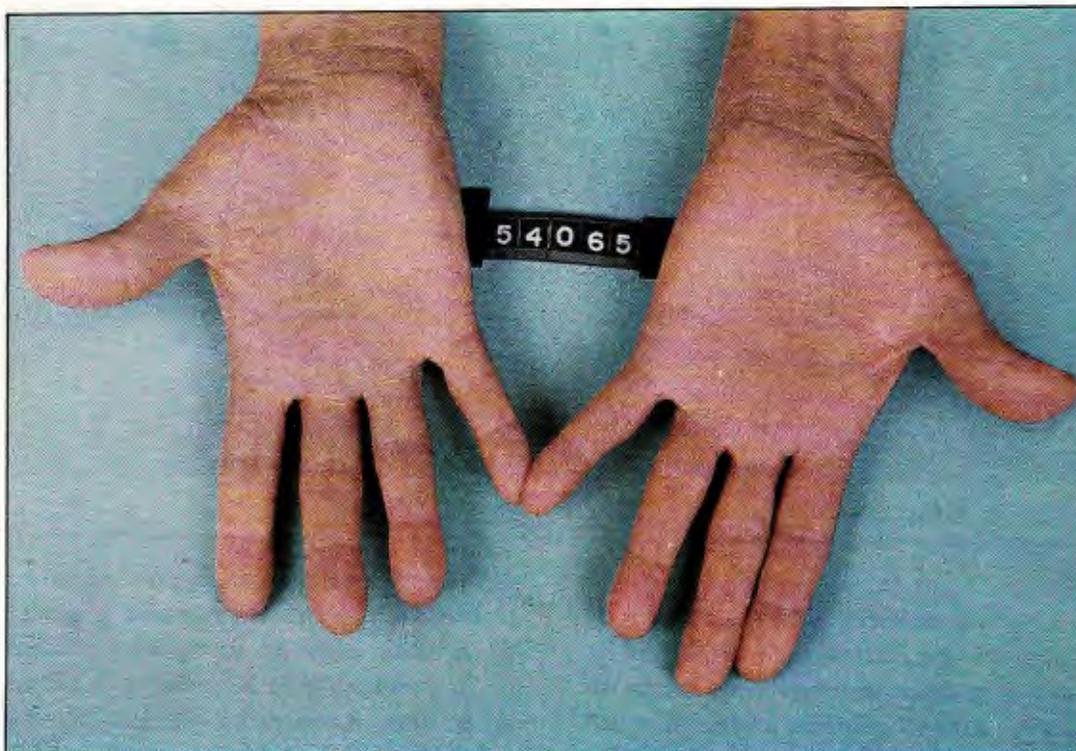


Fig. 4. Palmas hepáticas

las "palmas hepáticas", pero guardan relación frecuente con las alteraciones circulatorias previamente mencionadas.

Cabe señalar que muchos sujetos normales tienen eritema palmar de tipo familiar, y que también puede observarse este fenómeno en casos de artritis reumatoide muy prolongada, en el embarazo, en la tirotoxicosis, y en asociación con enfermedades febriles de larga duración y con algunas leucemias crónicas.

Uñas blancas. Son poco frecuentes en la cirrosis hepática y excepcionales en otros casos de insuficiencia hepática crónica.

A este respecto, la experiencia local es diferente de lo señalado en algunas referencias sajonas en las que se encuentran las uñas blancas en el 82 por ciento de los enfermos cirróticos.

Se deben a opacidad del lecho ungueal, siendo la uña de transparencia normal. Habitualmente se observa una banda rosada cerca del borde distal de la uña y algunas veces se pierde la lúnula. Las lesiones son bilaterales y los dedos más afectados son el pulgar y el índice. No se conoce la etiología de esta

alteración.

Cambios en el vello corporal. En ambos sexos, se observa disminución del vello pubiano y axilar. En los hombres, el vello del pecho y de la pared abdominal se hace escaso y puede desaparecer. La barba es rala y requiere afeitadas menos frecuentes. Si la enfermedad mejora, el vello vuelve a crecer.

Estos cambios pueden estar en relación con ruptura del balance hormonal por deficiencia en la inactivación hepática de las hormonas sexuales.

7. Trastornos endócrinos

La insuficiencia hepática crónica puede acompañarse de cambios endócrinos, sobre todo cuando se debe a cirrosis del hígado, principalmente por alcoholismo, y cuando los enfermos están en edad de reproducción.

En el varón, consisten en atrofia testicular, disminución de la potencia sexual y esterilidad. En la mujer, hay atrofia uterina y mamaria, esterilidad y oligomenorrea. Ocasionalmente se observa ginecomastia.

En ambos sexos, hay disminución de la li-



Fig. 5. Ginecomastia

bido.

La atrofia testicular se presenta en más de la mitad de los enfermos con cirrosis del hígado. Histológicamente se observa atrofia del epitelio germinal, fibrosis intersticial y engrosamiento de la lámina propia tubular. Estos cambios explican la esterilidad habitual en estos casos.

La ginecomastia es rara en la insuficiencia hepática crónica. Frecuentemente es bilateral, pero puede ser unilateral. Casi siempre se asocia con disminución de la libido. Las glándulas mamarias pueden ser dolorosas por la presión y los pezones suelen mostrar hiperpigmentación. Histológicamente, la glándula muestra hiperplasia epitelial.

Es necesario recordar que la desnutrición en fase de recuperación y la terapia con algunos inhibidores de la aldosterona (espironolactona) pueden acompañarse de ginecomastia.

En las mujeres, la menstruación es de presentación irregular, escasa o ausente; muy rara vez se observa hipermenorrea. El útero es atrófico, y las enfermas son estériles aun cuando se han informado casos aislados de embarazo en mujeres con cirrosis del hígado. Las mamas también se atrofian.

Es probable que los cambios antes descritos guarden relación con alteraciones del metabolismo de las hormonas esteroides por el hígado insuficiente. Sin embargo, no existe una explicación adecuada para el predominio

de las manifestaciones de hiperestrinismo en el hombre y de atrofia mamaria y genital en la mujer, sugestiva de hipoestrogenismo.

La disminución de los factores de coagulación antes mencionados interfiere con las tres fases de la coagulación normal y puede conducir a trastornos hemorrágicos diversos.

Aumento de la actividad del sistema fibrinolítico normal. En la insuficiencia hepática, sobre todo cuando se debe a cirrosis del hígado, suele observarse aumento de las fibrinolisinas plasmáticas.

También se ha demostrado depuración hepática deficiente de un activador del plasminógeno, y es posible que el hígado produzca un inhibidor de la fibrinolisina.

La ruptura del equilibrio en este sistema es importante en la génesis de los trastornos de coagulación en el enfermo con insuficiencia hepática y, también, en el postoperatorio de los trasplantes hepáticos.

Plaquetopenia por hiperesplenismo. Es frecuente cuando la insuficiencia hepática crónica se debe a enfermedades que cursan con hipertensión portal y esplenomegalia congestiva. Puede asociarse con hiperhemólisis y leucopenia.

Es un factor importante en la génesis de los trastornos hemorrágicos del enfermo con padecimientos hepáticos crónicos. □

(Continuará en el próximo número)