

cirrosis – cirrhosis

Authored by
memjavad

November 16, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *cirrosis – cirrhosis*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4659>

Cirrosis

Primary Disciplinary Field(s): Hepatología, Medicina Interna, Gastroenterología

1. Definición Central y Fisiopatología

La cirrosis representa el estadio final e irreversible de diversas enfermedades hepáticas crónicas, caracterizado fundamentalmente por la sustitución del tejido hepático normal por tejido cicatricial (fibrosis) y la formación de nódulos de regeneración. Este proceso patológico altera de manera drástica la arquitectura vascular y parenquimatosa del hígado, comprometiendo severamente sus múltiples funciones metabólicas y de detoxificación. Se define histológicamente por la presencia simultánea de fibrosis difusa que une los espacios porta centrales y la formación de nódulos hepatocelulares anómalos, lo que conduce a una desorganización funcional completa del órgano. La progresión de la fibrosis es mediada principalmente por las células estrelladas hepáticas (o células de Ito), que, al activarse por la inflamación crónica, se transforman en miofibroblastos productores de grandes cantidades de matriz extracelular, superando la capacidad del hígado para remodelar y degradar dicha matriz.

Fisiopatológicamente, el desarrollo de la cirrosis implica dos consecuencias principales que se retroalimentan: la insuficiencia hepatocelular y la [hipertensión portal](#). La insuficiencia hepatocelular surge de la destrucción progresiva de los hepatocitos funcionales y el cortocircuito sanguíneo a través de los nódulos, lo que reduce la capacidad del hígado para sintetizar proteínas esenciales (como la albúmina y los factores de coagulación) y para metabolizar y excretar sustancias endógenas y exógenas. La hipertensión portal, por su parte, es el resultado del aumento de la resistencia al flujo sanguíneo portal, causado primariamente por la distorsión estructural que impone la fibrosis y los nódulos, y secundariamente por una vasoconstricción activa en la microcirculación hepática. Este aumento de presión en la vena porta es el motor detrás de las complicaciones más graves de la cirrosis, como la ascitis, el sangrado por várices esofágicas y la encefalopatía.

Es crucial entender que la cirrosis no es una enfermedad en sí misma, sino el resultado final de un daño crónico sostenido. La transición desde la esteatosis o la inflamación crónica (hepatitis) hacia la fibrosis avanzada y, finalmente, la cirrosis, es un proceso que puede durar décadas. Aunque tradicionalmente la cirrosis se consideraba irreversible, investigaciones recientes han demostrado que en ciertas etiologías y bajo tratamiento intensivo, particularmente en estadios tempranos, puede existir una regresión parcial de la fibrosis. No obstante, una vez que la enfermedad alcanza el estadio de cirrosis descompensada, el daño arquitectónico suele ser tan extenso que la reversibilidad es mínima o nula, haciendo del trasplante hepático la única opción curativa.

2. Etimología y Desarrollo Histórico del Concepto

El término **cirrosis** fue acuñado por el médico francés René Théophile Hyacinthe Laënnec en 1819. Laënnec, famoso por inventar el estetoscopio, observó que los hígados afectados por esta condición presentaban una coloración amarillenta o anaranjada característica, y derivó el nombre del griego antiguo *kirrhos* (κίρρος), que significa "amarillo o leonado". Es importante destacar que Laënnec basó su nomenclatura en la apariencia macroscópica del órgano y no en su etiología o histopatología, que solo se entenderían completamente con el avance de la microscopía y la patología moderna. En aquella época, la asociación de esta enfermedad con el abuso crónico de alcohol ya era reconocida empíricamente, aunque la comprensión detallada de la fibrosis como mecanismo central tardaría más de un siglo en establecerse.

Durante los siglos XIX y principios del XX, el estudio de la cirrosis se centró en la descripción de sus manifestaciones clínicas, principalmente la ascitis y la ictericia. Figuras como Addison y Gull contribuyeron a diferenciar las distintas formas de hidropesía abdominal y su relación con la enfermedad hepática. Sin embargo, la distinción entre las diferentes etiologías (alcohólica, post-infecciosa, biliar) era rudimentaria. Fue el desarrollo de técnicas histológicas avanzadas a mediados del siglo XX lo que permitió clasificar la cirrosis según el tamaño de los nódulos (micronodular, macronodular y mixta) y vincular estas clasificaciones a las causas subyacentes. Este avance fue crucial para el desarrollo de la hepatología como disciplina especializada.

El entendimiento moderno de la cirrosis se consolidó con el descubrimiento de los virus de la hepatitis (VHB y VHC) en la segunda mitad del siglo XX, lo que reveló que gran parte de la cirrosis previamente clasificada como "criptogénica" tenía un origen viral. Además, la identificación de la célula estrellada como la principal célula fibrogénica en la década de 1980 transformó la investigación, pasando de una visión puramente descriptiva a una comprensión mecanicista del proceso de cicatrización. Este progreso ha abierto la puerta a terapias antifibróticas dirigidas, representando un cambio paradigmático en el manejo de la enfermedad.

3. Etiologías Principales y Factores de Riesgo

La cirrosis es el resultado final de una amplia variedad de agresiones crónicas al hígado, pero tres categorías etiológicas dominan la prevalencia global. Históricamente, el consumo crónico y excesivo de alcohol ha sido la causa principal en muchos países occidentales, dando lugar a la **cirrosis alcohólica**. El alcohol induce daño hepático a través de la esteatosis, la hepatitis alcohólica y el estrés oxidativo, promoviendo la activación de las células estrelladas. La cantidad y duración del consumo requeridas para desarrollar cirrosis varían significativamente entre individuos debido a factores genéticos y ambientales, pero generalmente se asocia con años de ingesta diaria elevada.

Una segunda causa fundamental es la infección crónica por los virus de la hepatitis B (VHB) y C

(VHC). La **cirrosis viral** se desarrolla como consecuencia de la inflamación hepática persistente mediada por la respuesta inmunológica del huésped al virus. Aunque la prevalencia de la cirrosis por VHC ha disminuido drásticamente en países con acceso a tratamientos antivirales de acción directa (AAD), sigue siendo una causa significativa de enfermedad hepática avanzada a nivel mundial. El VHB, a pesar de la disponibilidad de vacunas, continúa siendo un problema global, especialmente en Asia y África, y requiere manejo antiviral a largo plazo para prevenir la progresión a cirrosis y carcinoma hepatocelular.

Finalmente, la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHNA), ahora renombrada como enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica (MAFLD) o esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH), se ha convertido en la causa de cirrosis de más rápido crecimiento a nivel mundial, impulsada por la epidemia de obesidad, diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. La progresión de la esteatosis simple a la esteatohepatitis (inflamación con daño celular) y luego a la fibrosis avanzada y cirrosis puede ocurrir en un subconjunto de pacientes. Otras causas menos comunes pero importantes incluyen las enfermedades autoinmunes (hepatitis autoinmune, colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria), enfermedades hereditarias (hemocromatosis, enfermedad de Wilson, déficit de alfa-1 antitripsina) y el daño inducido por fármacos o toxinas.

4. Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis varían enormemente dependiendo del estadio de la enfermedad. En la fase inicial, conocida como cirrosis compensada, los pacientes pueden ser completamente asintomáticos o presentar síntomas inespecíficos como fatiga, debilidad o pérdida de apetito. El hígado tiene una reserva funcional tan vasta que puede tolerar una cantidad considerable de daño antes de que aparezcan signos de descompensación. A menudo, el diagnóstico en esta etapa se realiza incidentalmente a través de análisis de sangre de rutina que muestran anomalías leves en las enzimas hepáticas o mediante estudios de imagen realizados por otras razones.

Cuando la enfermedad progresa a la cirrosis descompensada, aparecen los síntomas y signos clásicos de la insuficiencia hepática y la hipertensión portal. Estos incluyen la [ascitis](#) (acumulación de líquido en el abdomen), la ictericia (coloración amarillenta de la piel y ojos debido a la retención de bilirrubina), la coagulopatía (fácil aparición de hematomas o sangrado debido a la deficiencia de factores de coagulación sintetizados por el hígado), y la encefalopatía hepática (confusión mental y alteraciones neurológicas). El examen físico puede revelar estigmas hepáticos como arañas vasculares (telangiectasias), eritema palmar, ginecomastia en hombres, y atrofia muscular.

El diagnóstico definitivo de cirrosis históricamente requería una biopsia hepática, considerada el estándar de oro. Sin embargo, debido a su naturaleza invasiva y riesgo de complicaciones, la

biopsia ha sido en gran medida reemplazada por métodos no invasivos. Las herramientas diagnósticas modernas incluyen análisis de sangre que combinan biomarcadores (como el índice APRI o el FIB-4), y técnicas de imagen avanzadas como la elastografía transitoria (FibroScan) o la elastografía por resonancia magnética. Estos métodos evalúan la rigidez del hígado, que se correlaciona directamente con el grado de fibrosis. Un diagnóstico de cirrosis puede establecerse con alta fiabilidad cuando las características clínicas, bioquímicas y radiológicas son consistentes, especialmente en presencia de signos de hipertensión portal.

5. Clasificación y Estadios de la Enfermedad

La cirrosis se clasifica primariamente en dos estadios clínicos que determinan el pronóstico y el manejo terapéutico: **compensada** y **descompensada**. La cirrosis compensada implica que el paciente no ha desarrollado ninguna de las complicaciones mayores de la hipertensión portal (ascitis, encefalopatía o sangrado variceal). Estos pacientes tienen un pronóstico relativamente favorable, aunque requieren vigilancia regular para detectar la descompensación o el desarrollo de carcinoma hepatocelular (CHC).

La cirrosis descompensada se define por la aparición de una o más de las complicaciones mencionadas, lo que marca un punto de inflexión en la historia natural de la enfermedad, reduciendo significativamente la esperanza de vida. Los pacientes descompensados requieren hospitalizaciones frecuentes y un manejo médico complejo. Para evaluar la gravedad y predecir la supervivencia en pacientes con cirrosis descompensada, se utilizan sistemas de puntuación pronóstica. Los dos más importantes son la clasificación de [Child-Pugh](#) y el modelo para la enfermedad hepática terminal (MELD). La escala Child-Pugh clasifica a los pacientes en clases A, B o C, basándose en la presencia de ascitis, encefalopatía, bilirrubina, albúmina y tiempo de protrombina/INR. Si bien es útil para la estratificación clínica, tiene limitaciones debido a la subjetividad de algunos parámetros (como la encefalopatía).

El puntaje MELD (Model for End-Stage Liver Disease) es un sistema más objetivo que utiliza la creatinina sérica, la bilirrubina total y el INR. Originalmente desarrollado para predecir la supervivencia después de la derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS), el MELD se utiliza ahora internacionalmente como el principal criterio para priorizar a los pacientes en lista de espera para trasplante hepático. Un MELD alto indica una mayor urgencia de trasplante debido al riesgo inminente de mortalidad. Recientemente, se ha introducido el MELD-Na, que incorpora el sodio sérico, ya que la hiponatremia es un predictor independiente de mortalidad en la cirrosis avanzada, mejorando la precisión pronóstica del modelo original.

6. Complicaciones Mayores

Las complicaciones de la cirrosis están intrínsecamente ligadas a la hipertensión portal y la

insuficiencia hepatocelular. La más común es la **ascitis**, que se desarrolla cuando el aumento de la presión hidrostática en el sistema portal, combinado con la hipoalbuminemia (disminución de la síntesis de albúmina por el hígado enfermo), provoca la extravasación de líquido hacia la cavidad peritoneal. La ascitis es un marcador de descompensación y puede complicarse con la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), una infección grave de la ascitis que requiere tratamiento antibiótico urgente y profilaxis secundaria.

Otra complicación potencialmente mortal es la hemorragia por **várices esofágicas**. Debido a la obstrucción del flujo portal a través del hígado cirrótico, la sangre es desviada hacia vasos colaterales (várices), principalmente en el esófago y el estómago. Estas várices, al estar sometidas a alta presión, son frágiles y pueden romperse, causando una hemorragia digestiva alta masiva. El manejo de la hemorragia variceal aguda es una emergencia médica que requiere estabilización hemodinámica, farmacoterapia vasoactiva y procedimientos endoscópicos (ligadura de várices).

Finalmente, la **encefalopatía hepática** (EH) representa un síndrome neuropsiquiátrico reversible causado por la acumulación sistémica de toxinas, principalmente amoníaco, que el hígado enfermo no logra metabolizar. La EH se manifiesta como un espectro de alteraciones que van desde cambios sutiles en la función cognitiva (EH mínima) hasta el coma profundo. Además, todos los pacientes con cirrosis, independientemente de su etiología, tienen un riesgo significativamente elevado de desarrollar **carcinoma hepatocelular (CHC)**, el cáncer primario de hígado más común. Por esta razón, se requiere la vigilancia rutinaria (generalmente mediante ecografía semestral) en todos los pacientes cirróticos para la detección temprana del CHC, ya que la resección o el trasplante en etapas iniciales ofrecen las mejores tasas de supervivencia.

7. Manejo Terapéutico y Pronóstico

El manejo de la cirrosis es un proceso complejo que abarca tres pilares: el tratamiento de la causa subyacente, la prevención y el manejo de las complicaciones, y, en última instancia, la evaluación para el trasplante hepático. El tratamiento etiológico es fundamental, ya que la eliminación del agente causal puede detener la progresión de la enfermedad e incluso inducir la regresión de la fibrosis. Ejemplos incluyen la abstinencia alcohólica completa en la cirrosis alcohólica, los antivirales de acción directa para la hepatitis C, o la flebotomía en la hemocromatosis. La adherencia estricta a estos tratamientos es la intervención más importante para mejorar el pronóstico a largo plazo.

El manejo de las complicaciones se centra en el control de la hipertensión portal. La ascitis se trata inicialmente con restricción de sodio y diuréticos (espironolactona y furosemida). Las várices esofágicas se previenen mediante el uso de betabloqueantes no selectivos o mediante ligadura endoscópica profiláctica. La encefalopatía hepática se maneja reduciendo la producción y

absorción de amoníaco intestinal, principalmente a través del uso de lactulosa y, en algunos casos, antibióticos no absorbibles como la rifaximina. El manejo adecuado y oportuno de estas complicaciones es lo que distingue la atención especializada en hepatología y es crucial para evitar la descompensación terminal.

Cuando la cirrosis alcanza el estadio descompensado terminal, y el pronóstico de vida es grave (generalmente indicado por un puntaje MELD alto o descompensaciones refractarias), el **trasplante hepático** se convierte en la única opción curativa. El trasplante implica la sustitución del hígado enfermo por un órgano sano de un donante. A pesar de los desafíos logísticos y la escasez de órganos, el trasplante hepático ha demostrado ser extraordinariamente exitoso, ofreciendo tasas de supervivencia a cinco años superiores al 70-80%. La decisión de listar a un paciente para trasplante requiere una evaluación exhaustiva para asegurar que el paciente cumple con criterios estrictos de elegibilidad y que tiene la capacidad de adherirse al régimen inmunosupresor post-trasplante.

8. Debates y Desafíos Actuales

Uno de los mayores desafíos actuales en el campo de la hepatología es la creciente carga de la enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica (MASH/MAFLD). A diferencia de la hepatitis viral, donde existen tratamientos curativos o altamente efectivos, el manejo de MASH requiere modificaciones intensivas del estilo de vida (dieta y ejercicio) y el desarrollo de agentes farmacológicos efectivos que puedan revertir la esteatohepatitis y la fibrosis. La investigación actual se centra intensamente en el desarrollo de fármacos antifibróticos y agentes que modulen la inflamación y el metabolismo lipídico hepático, buscando terapias que puedan ser utilizadas en estadios tempranos de fibrosis para evitar la progresión a cirrosis establecida.

Otro debate crucial gira en torno a la reversibilidad de la cirrosis. Si bien por mucho tiempo se consideró una condición terminal e irreversible, la evidencia de que la eliminación del agente causal puede conducir a una regresión significativa de la fibrosis, especialmente en pacientes con cirrosis Child-Pugh A, ha cambiado la perspectiva clínica. Esto subraya la importancia de identificar y tratar agresivamente la etiología subyacente. Sin embargo, el desafío reside en determinar qué pacientes se beneficiarán más de las terapias antifibróticas y cómo medir de manera no invasiva y precisa la regresión de la fibrosis en el contexto clínico.

Finalmente, existen desafíos significativos en la prevención global y la equidad en el acceso al tratamiento. La cirrosis alcohólica y viral sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en poblaciones desfavorecidas, donde el acceso a programas de detección, vacunación (VHB), y tratamientos antivirales (VHC) es limitado. Mejorar la detección temprana de la fibrosis en la atención primaria y garantizar el acceso universal a los tratamientos etiológicos y a las unidades de trasplante son prioridades de salud pública para reducir la mortalidad prematura

asociada a esta devastadora enfermedad hepática.

Lecturas Adicionales

[Cirrosis hepática \(Wikipedia en español\)](#)

[Hipertensión portal](#)

[Ascitis](#)

[Clasificación de Child-Pugh](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM