Anatomía y fisiología del hígado 23

ROMAN E. RATYCH
GARDNER W. SMITH

DESCRIPCIÓN, RELACIONES Y ANATOMÍA TOPOGRÁFICA

El hígado es el órgano parenquimatoso de mayor tamaño del cuerpo humano y pesa entre 1.200 y 1.800 g en el individuo adulto. La mayor parte del hígado ocupa el hipocondrio derecho y la región lumbar del mismo lado y se extiende hacia el epigastrio y el hipocondrio izquierdo. Las superficies convexas superior y posterior del hígado *(superficies parietales)* están moldeadas sobre la fosa de la vena cava inferior, el diafragma y la pared anterior del abdomen. En forma específica, la superficie parietal superior contacta con la superficie inferior del diafragma y presenta una impronta central producida por el corazón y otras laterales, de cada lado, que se relacionan con las caras basales de los pulmones respectivos. La superficie parietal posterior está marcada por los cuerpos de las vértebras D10 y D11 así como por la vena cava inferior, que crea una depresión en el hígado justo a la derecha de la línea media y de la curvatura creada por la apófisis transversa de la última vértebra dorsal. En esta zona, con cierta extensión hacia la derecha e izquierda, el hígado carece de peritoneo (zona desnuda) y se relaciona mediante el diafragma con el borde inferior del pulmón derecho en la zona del surco costofrénico posterior. Las superficies anterior y lateral del hígado están cubiertas por las costillas, excepto en una pequeña porción de la superficie anterior que toma contacto directo con la pared abdominal. La superficie parietal anterior se extiende en forma oblicua hacia arriba y a la izquierda, desde la derecha del borde inferior del hígado, a la altura del décimo cartílago costal, hasta bien por encima del reborde costal izquierdo. El borde inferior de la superficie parietal anterior cruza la línea media a mitad de la distancia entre el ombligo y la zona xifoesternal. La superficie inferointerna del hígado *(superficie visceral)* se encuentra adyacente al esófago distal, estómago, primera porción del duodeno, vesícula, ángulo hepático del colon, riñón derecho y glándula suprarrenal derecha.

Las medidas promedio en el adulto son: 23 cm de diámetro transversal, 15 cm en el anteroposterior y 6 cm en el vertical. La determinación clínica del tamaño del hígado se establece por el hallazgo percutorio de una matidez relativa ubicada en la línea medioclavicular y mide 10 ± 2 cm. Se pueden obtener mediciones más precisas mediante estudios biplanares por imágenes, como sucede con la TC y la RMN. Es poco confiable la determinación del tamaño del hígado por la medición de la distancia que existe entre el reborde costal y el borde anterior porque esa longitud varía de acuerdo con el biotipo. Esta disposición se afecta por el aplanamiento del diafragma condicionada por la enfermedad obstructiva crónica del pulmón.

El conocimiento de las relaciones topográficas del hígado con la caja ósea es esencial para la ejecución de las técnicas percutáneas, como la punción biopsia y la colangiografía transhepática. La anatomía topográfica varía en el adulto normal debido a la excursión de la parte central del diafragma con la cual el hígado está tan relacionada. En decúbito dorsal, la proyección típica de la cara superior del hígado se encuentra a nivel de la línea medioclavicular, sobre la quinta costilla derecha y la sexta izquierda (fig. 23-1).[5] En la zona lateral derecha, el hígado se extiende 1,5 cm por debajo de la décima costilla en la línea axilar media. A la izquierda, el hígado alcanza 5 cm a la izquierda de la línea media y a nivel de la sexta costilla.



Fig. 23-1. Anatomía topográfica del hígado del humano adulto. (**A.** Cara superior del lóbulo derecho a nivel de la quinta costilla en la línea hemiclavicular derecha. **B.** Borde lateral externo del hígado a 1,5 cm por debajo de la décima costilla en la zona axilar media. **C.** Cara superior del lóbulo izquierdo a nivel de la sexta costilla en la línea medioclavicular izquierda). (Tomado de Schwartz S. I.: Surgical diseases of the liver. New York. McGraw-Hill, 1965.)

LIGAMENTOS DE FIJACIÓN

El hígado está conectado con la pared abdominal anterior y el diafragma por un pliegue peritoneal de forma semilunar: el ligamento falciforme. Este pliegue se fija por delante en la pared abdominal anterior, desde el nivel del ombligo hasta la superficie parietal superior del hígado. El borde libre del ligamento falciforme contiene el ligamento teres o redondo y representa la vena umbilical izquierda obliterada. En la superficie posterior del hígado el ligamento falciforme se divide para formar los ligamentos coronarios anteriores derecho e izquierdo. Esos ligamentos definen el borde anterior de la zona desnuda del hígado, cuyos bordes posteriores están formado por los ligamentos coronarios posteriores derecho e izquierdo, que son reflexiones del peritoneo diafragmático. A la izquierda, los ligamentos coronario anterior y posterior son pequeños y terminan en el ligamento triangular izquierdo, que fija la zona afinada del lóbulo izquierdo del hígado a la cúpula diafragmática (fig. 23-2).[2] A la derecha, el ligamento coronario forma un pequeño ligamento triangular derecho.

Por detrás y abajo, el ligamento coronario posterior izquierdo se une al ligamento redondo y continúa en la zona posterolateral para formar el ligamento gastrohepático (epiplón menor). El borde libre de este epiplón se extiende desde el duodeno hasta el hilio hepático y forma el ligamento hepatoduodenal. A la derecha, el ligamento coronario posterior recorre la parte inferior de la superficie hepática posterior derecha y puede reflejarse sobre el polo superior del riñón formando el ligamento hepatorrenal. Por delante, el ligamento coronario derecho puede extenderse hasta el ángulo hepático del colon formando el ligamento hepatocólico. Para movilizar el lóbulo derecho del hígado y acceder a la vena cava inferior y a las venas suprahepáticas derechas es necesario seccionar los ligamentos hepatocólico, hepatorrenal, triangular derecho y coronario derecho.

DIVISIÓN LOBULAR

A diferencia del hígado multilobulado que se encuentra en muchos mamíferos, el hígado humano consiste en una masa única de tejido pa-

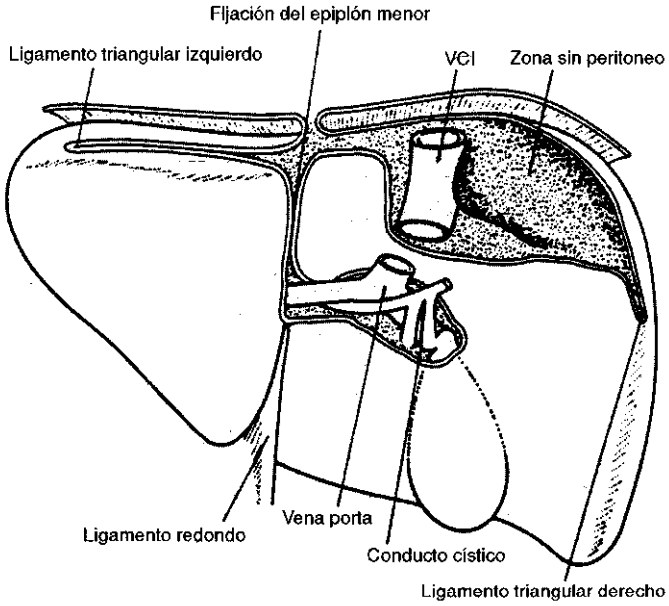


Fig. 23-2. Diagrama de la cara posterior del hígado que muestra la disposición de las fijaciones peritoneales. (Tomado de Dawson J.L.: Normal anatomy. En Wright R., Millward-Adler G. H., Alberti K. G. M. M. and Karran S. [eds.]: Liver and Biliary Disease, Pathophysiology, Diagnosis, Management. 2nd. ed. Filadelfia. W. B. Saunders, 1985.)

renquimatoso. Las primeras descripciones consideraban al hígado formado por lóbulos que se relacionaban con los diferentes ligamentos, hendiduras y surcos. En base a estos elementos de superficie, se consideraba que el hígado tenía dos lóbulos principales, el derecho y el izquierdo, separados por el ligamento falciforme y la hendidura umbilical (fig. 23-3).[7] El lóbulo derecho, de tamaño mayor, era dividido, a su vez y en su parte inferior, por la incisura transvesra. Además de los dos lóbulos principales se admitía el lóbulo caudado, acuñado entre el surco de la vena cava inferior y el hilio hepático y el lóbulo cuadrado, interpuesto entre el ligamento redondo (hendidura umbilical) y la vesícula ubicada por delante de la hendidura hiliar transversal. Esos lóbulos se agregaban a los dos mayores. En cerca del 4% de los casos, el lóbulo derecho contiene una extensión hacia abajo ubicada en su borde inferior y que se denomina lóbulo de Riedel. De esta forma, y de acuerdo con los hitos anatómicos superficiales, el hígado consistía en dos lóbulos mayores, dos menores y, en algunos casos, un lóbulo accesorio.

En la actualidad se acepta que la división lobular del hígado de acuerdo con la topografía superficial no coincide con las divisiones del hígado que se pueden establecer por el trayecto de los vasos intrahepáticos sanguíneos y biliares. Esta falacia anatómica fue reconocida primero por Cantlie en 1898.[10] Dado que el cirujano aborda el hígado en forma pragmática durante las resecciones, la anatomía segmentaria moderna del hígado se basa, en forma esencial, en el curso y distribución de la vena porta, arteria hepática, conductos biliares y venas suprahepáticas de drenaje.[22] Sobre esta base se han diseñado numerosas nomenclaturas diferentes que, muchas veces, llevan a la confusión. Para comprender esa división segmentaria con mayor claridad es necesario revisar primero el trayecto extra e intrahepático de la vena porta, arteria hepática, conductos biliares y venas suprahepáticas.

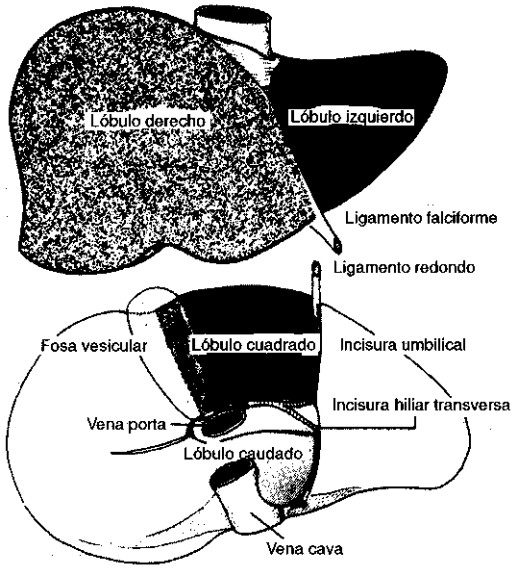


Fig. 23-3. Anatomía lobular histórica del hígado en base a las características visibles de la superficie. (Modificado de Bismuth H.: Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. World J. Surg., 6:3-9, 1982.)

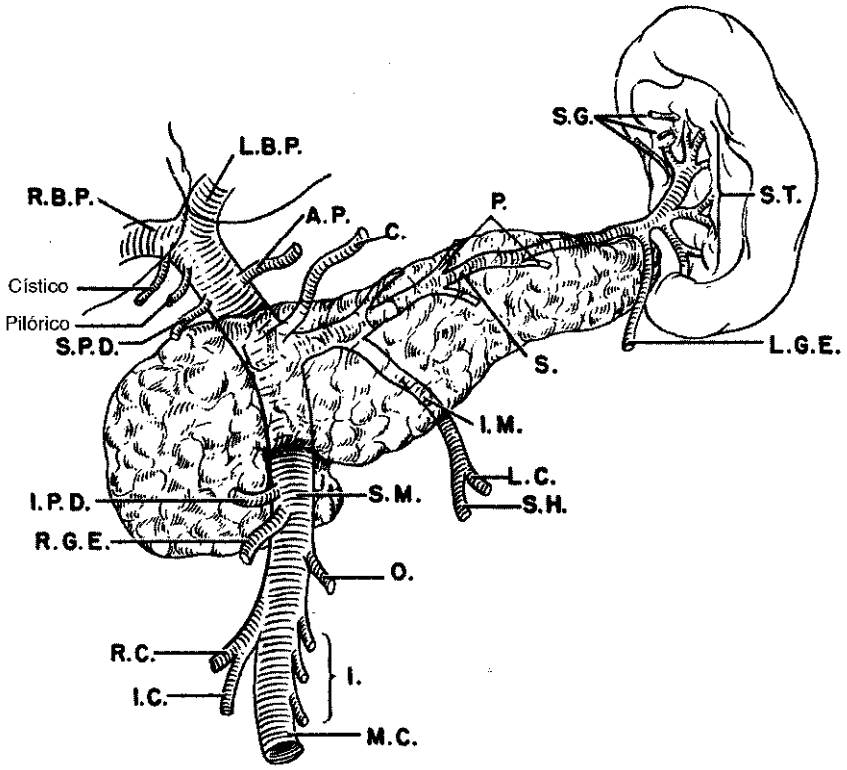


Fig. 23-4. Anatomía del sistema venoso portal extrahepático. *A.P. = vena pancreática accesoria. C = vena coronaria. I = venas intestinales. I. C. = vena ileocólica. I. M. = vena mesentérica inferior. I. P. D. = vena pancreaticoduodenal inferior. L. B. P. = rama izquierda de la vena porta. L. C. = vena cólica izquierda. L. G. E. = vena gastroepiploica izquierda M. C. = vena cólica media. O = vena epiploica. P. = venas pancreáticas. Pyloric = vena pilórica. R. C. = vena cólica derecha. R. G. E. = vena gastrepiploica derecha. R. B. P. = rama derecha de la porta. S. = vena esplénica. S. G. = vasos cortos. S. H. = vena hemorroidal superior. S. M. = vena mesentérica superior. S. P. D. = vena pancreaticoduodenal superior. S. T. = troncos esplénicos.* (Tomado de Douglass B. E., Baggenstoss A. H. and Hollinshead W. G.: The anatomy of the portal vein and its tributaries. Surg. Gynecol. Obstet., 91:562, 1950. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.)

VENA PORTA INTRAHEPÁTICA

La anatomía detallada de la vena porta extrahepática presenta variaciones importantes y ha sido bien descrita por Douglass.[12] Su ausencia congénita es una rara posibilidad.[18] A los fines de la cirugía hepática, es suficiente con aceptar que la vena porta se forma por la unión de la vena mesentérica superior con la esplénica por detrás del cuello del páncreas (fig. 23-4). En cerca del 25% de los casos, la vena mesentérica inferior, que normalmente se une con la mesentérica superior (VMS), ingresa en la unión de la VMS con la esplénica. La vena asciende luego por detrás de la primera porción del duodeno, en la zona posterior del ligamento hepatoduodenal y por delante del foramen de Winslow. En esta región, la arteria hepática corre por delante de la vena porta. Es de interés quirúrgico tener presente que, en todo su curso, la vena porta extrahepática no recibe ramas colaterales en sus caras anterior o posterior. Las venas pancreáticas accesorias entran en la superficie anterior de la porta cerca del duodeno, mientras que la pilórica y algunas venas pancreáticas y duodenales ingresan a la porta en su superficie inferior en la misma zona. En el 25% de los casos, la vena coronaria entra a la porta por delante en el ligamento hepatoduodenal como variante de su entrada habitual por debajo de la confluencia de la VMS con la esplénica. No se observan ramas colaterales hasta la zona del hilio hepático y por ello ése es el mejor lugar para proceder a su disección circunferencial. Sin embargo, es importante estar atento con respecto a la vena cística que se une con la porta en su cara derecha cercana al hilio hepático. Esta rama puede originar hemorragias importantes si es herida durante la disección de esa zona.

En el hilio hepático, la vena porta se divide formando un ángulo de 90°, en una rama ancha y corta, la derecha, y otra más larga y delgada, la izquierda. La rama lobular derecha se divide luego dentro del parénquima hepáti-

co en una rama anterior y otra posterior (fig. 23-5).[24] La rama posterior se subdivide en las ramas posterosuperior derecha y posteroinferior derecha. La rama anterior es corta y se subdivide en ramas anterosuperior, anterointerna y anterolateral. A diferencia de la rama lobular derecha, que se bifurca en forma seriada en todas sus ramas terminales, la rama lobular izquierda sigue una curso predecible. Se dirige en forma transversal desde el hilio hepático hasta la hendidura umbilical donde se bifurca originando una rama transversal dirigida hacia arriba y afuera y otra orientada hacia adelante y abajo. Este tronco da origen a una rama inferior externa así como a las ramas internas superiores e inferiores. La parte restante del tronco, orientada en forma transversal, continúa hacia el borde inferior del ligamento falciforme. En los pacientes con hipertensión portal, este tronco que en condiciones normales es terminal, puede comunicar con la vena umbilical obliterada que se recanaliza creando así una importante vía hepatofugal y que origina la típica cabeza de medusa que se observa en algunos de esos pacientes. Una anomalía rara de importancia quirúrgica es aquella en la que la vena porta izquierda nace como una rama directa de la porta derecha dentro del parénquima hepático mismo.[14] Esta disposición puede condicionar problemas técnicos importantes durante las resecciones hepáticas. Las venas que irrigan el lóbulo caudado nacen de la vena porta izquierda y forman dos venas de origen diferente: la rama portal caudada izquierda y la derecha.

No existen comunicaciones entre los troncos principales de la vena porta. La mayor parte de las anastomosis que se producen entre ellas se ubican a nivel de los sinusoides.

ARTERIA HEPÁTICA

La denominada circulación arterial normal del hígado se presenta sólo en el 55% de los casos; sus múltiples variaciones han sido muy bien descritas por Michels y por Healey y col.[17,19-21] (fig. 23-6). Teniendo en cuenta las numerosas variantes y anomalías, se aconseja que el cirujano obtenga una detallada arteriografía antes de efectuar operaciones mayores sobre el hígado, páncreas y duodeno.[25] Entre las muchas variaciones que se pueden encontrar en la distribución de la arteria hepática existen dos de significación especial. En el 17% de los casos la arteria hepática derecha nace en la mesentérica superior y pasa por detrás de la cabeza del páncreas y, en el 23%, la arteria hepática izquierda nace de la coronaria izquierda.

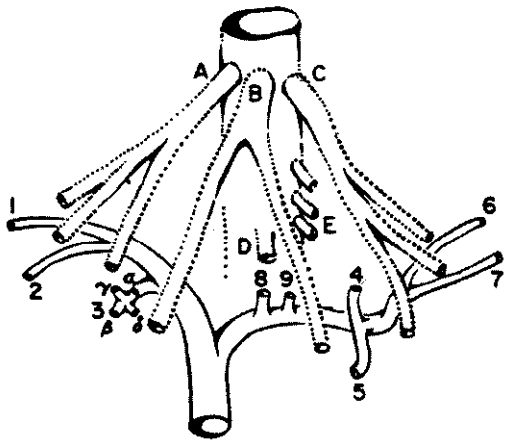


Fig. 23-5. Nomenclatura de las venas porta y suprahepáticas.

Venas suprahepáticas:
A. Suprahepática derecha.
B. Suprahepática media.
C. Suprahepática izquierda.

Venas porta:
1. Posterior superior derecha.
2. Posterior inferior derecha.
3. α Superior anterior derecha.
β Inferior anterior derecha.
γ Anterior externa derecha.
δ Anterior interna derecha.
4. Superior media izquierda.
5. Inferior media izquierda.
6. Superior lateral izquierda.
7. Inferior lateral izquierda.
8. Caudada derecha.
9. Caudada izquierda.

(Modificado de Rappaport A, M.: Physioanatomic considerations. En Schiff L. and Shiff E. R. [eds.]: Diseases of the liver, 5th ed, Filadelfia, J. B. Lippincot, 1982.)

En el caso habitual, la arteria hepática común nace del tronco celíaco en la retrocavidad de los epiplones y luego sigue por el borde superior del duodeno donde origina las arterias pilórica y gastroduodenal. Luego asciende como arteria hepática propia en el ligamento hepatoduodenal, a la izquierda del conducto hepático común y por delante de la vena porta. En cierto nivel del hilio hepático, de ubicación variable, la arteria hepática se bifurca y origina las arterias hepáticas derecha e izquierda. Esta bifurcación se produce casi siempre a la derecha de la hendidura lobular principal. La arteria hepática derecha es de mayor calibre y recorre un curso de longitud variable en relación con el conducto hepático y la vena porta (fig. 23-7).[1] En algún momento de su curso extrahepático, esta arteria deja salir la cística. El cirujano debe estar atento respecto de las numerosas anomalías que se asocian con la arteria cística y sus relaciones con la hepática.

En general, el curso de las arterias intrahepáticas sigue el de las venas porta, aunque no existe una absoluta regularidad en las divisiones

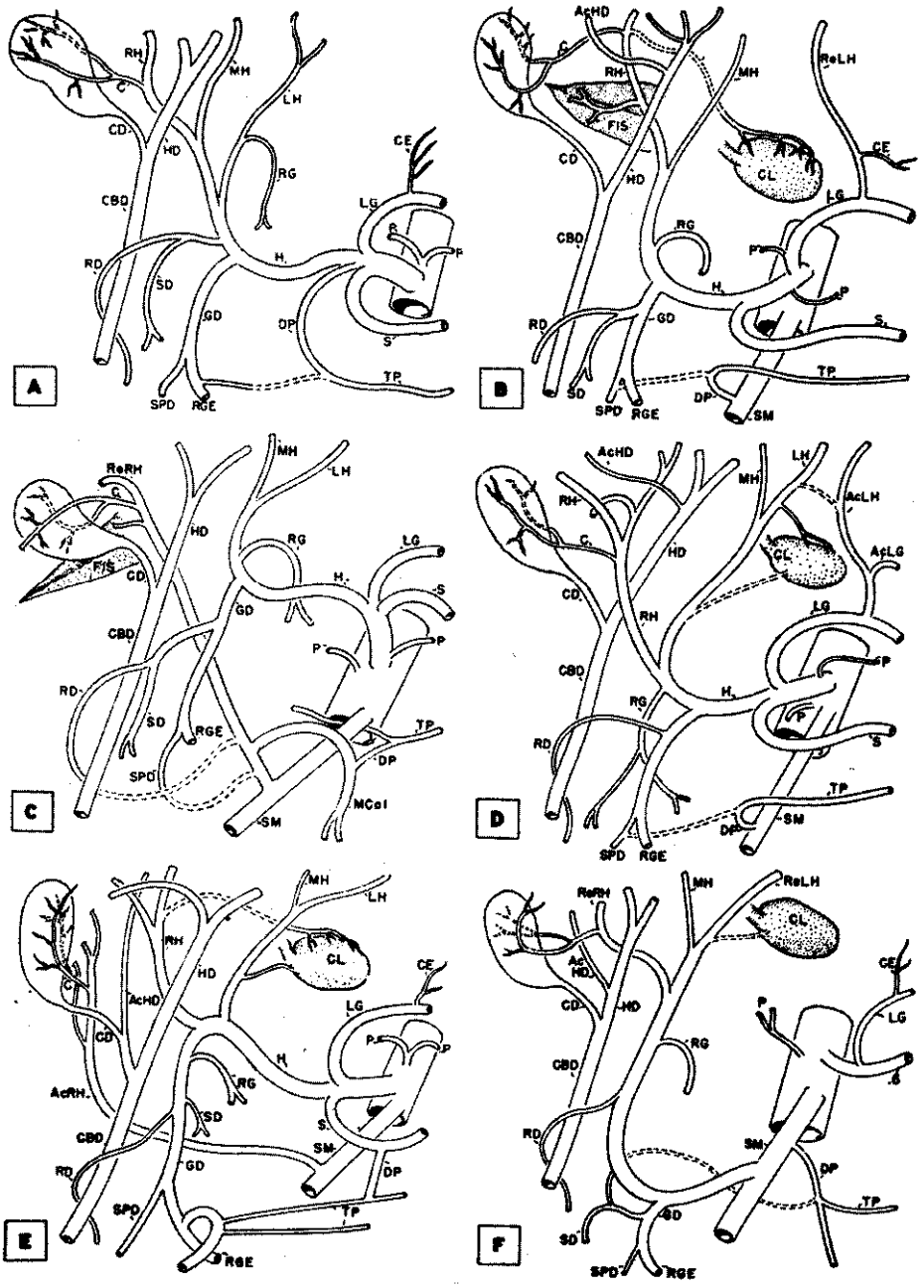


Fig. 23-6. Características típicas de la arteria hepática con sus tres ramas hepáticas: derecha, izquierda y media. **B.** La arteria provee una hepática derecha y una media; la hepática izquierda reemplaza a la coronaria. **C.** La hepática da la hepática izquierda y la media; la derecha proviene de la mesentérica superior. **D.** La hepática da la derecha, media e izquierda; una rama accesoria izquierda viene de la coronaria. **E.** La hepática da la derecha, media e izquierda; una rama accesoria viene de la mesentérica superior. **F.** Todo el tronco hepático nace de la mesentérica superior y no hay tronco celíaco. *AcHD = conducto hepático accesorio; AcLG = hepática izquierda accesoria; AcLH = hepática accesoria derecha; C = arteria cística; CBD = colédoco; CD = cístico; CE = ramas cardioesofágicas; CL = lóbulo caudado; DP = pancreática dorsal; Fis = cisura vesicular; GD = gastroduodenal; H = arteria hepática; HD = conducto hepático; LH = hepática izquierda; MCOL = cólica media; MH = hepática media; P = diafragmática inferior; ReLH = hepática izquierda reemplazada; ReRH = hepática derecha reemplazada; RD = retroduodenal; RG = pilórica; RGE = gastroepiploica derecha; RH = hepática derecha; S = esplénica; SD =supraduodenal; SPD = pancreaticoduodenal superior; SM = mesentérica superior; TP = pancreática transversa.* (Tomado de Michels N. A.: Collateral arterial pathways to the liver after ligation of the hepatic artery and removal of the celiac axis. Cancer 6:712, 1953.)

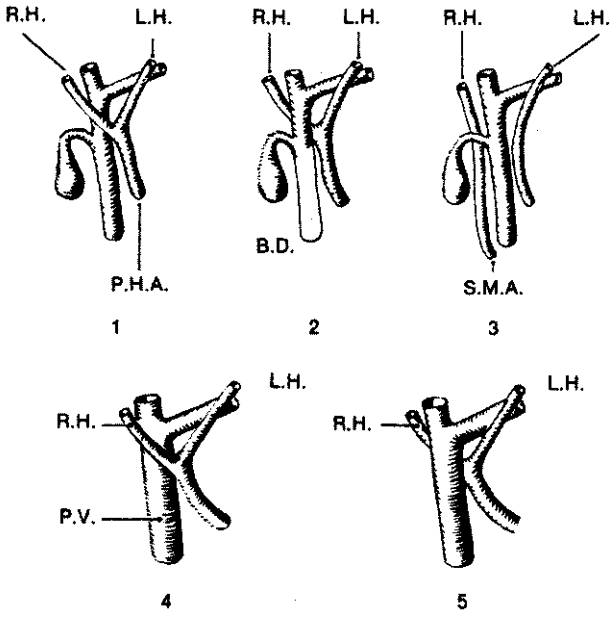


Fig. 23-7. Anomalías de las arterias hepáticas y sus relaciones con la vena porta y la vía biliar.

1. Por delante de la vía biliar (21%).
2. Por detrás de la vía biliar (62%).
3. Arteria hepática derecha que nace de la mesentérica superior (17%).
4. Por delante de la vena porta (91%).
5. Por detrás de la vena porta (9%).

R.H. = arteria hepática derecha; L.H. = hepática izquierda; P. H. A. = arteria hepática propia; B. D. = conducto biliar; S. M. A. = arteria mesentérica superior; P. V. = vena porta. (Modificado de Anderson J. E.: Grant's Atlas of Anatomy, 8th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983.)

de los troncos y ramas principales. A medida que las arterias hepáticas se desplazan a la periferia, se van ramificando alrededor de las ramas de la vena porta como una enredadera sobre un árbol. A diferencia de la vena porta, las ramas hepáticas derecha e izquierda se intercomunican por pequeñas ramas ubicadas en la cápsula de Glisson y dentro del surco del ligamento falciforme. En forma similar a las ramas internas de las venas porta, la arteria hepática izquierda origina las arterias superointerna e inferointerna. La arteria hepática interna nace en la superficie inferior de la arteria hepática izquierda y desciende hacia el lóbulo cuadrado enviando ramas superiores e inferiores. Cuando está indicado, es posible disecar y ligar esta arteria en la profundidad del hilio hepático. La arteria que irriga la parte izquierda del hígado asciende en el hilio hepático sobre el borde superior o inferior de los conductos biliares para irrigar la parte lateral del hígado. La figura 23-8 ilustra el trayecto de las arterias intrahepáticas.[5]

CONDUCTOS BILIARES INTRAHEPÁTICOS

Los detalles del drenaje biliar del hígado, junto con las diversas disposiciones anómalas que pueden encontrarse han sido establecidas en los magníficos trabajos de Healey y Schroy[16] y de Michels.[21] La distribución caracterís-



Fig. 23-8. Características comunes de la distribución intrahepática de los conductos biliares y de las arterias habituales. 1, arteria hepática común; 2, arteria hepática derecha; 3, arteria del segmento posterior; 4, arteria del subsegmento posterosuperior; 5, arteria del subsegmento posteroinferior; 6, arteria segmentaria anterior; 7, arteria del subsegmento anterosuperior; 8, arteria del subsegmento anteroinferior; 9, arteria hepática izquierda; 10, arteria del segmento medio; 11, arteria del subsegmento medio superior; 12, arteria del subsegmento medio inferior; 13, arteria del segmento lateral; 14, arteria del subsegmento superolateral; 15, arteria del subsegmento inferolateral; 16, arteria del lóbulo caudado. Los conductos biliares que acompañan esas arterias reciben nombres similares. (Tomado de Schwartz, S. L.: Surgical Diseases of the Liver. New York, McGraw Hill, 1964.)

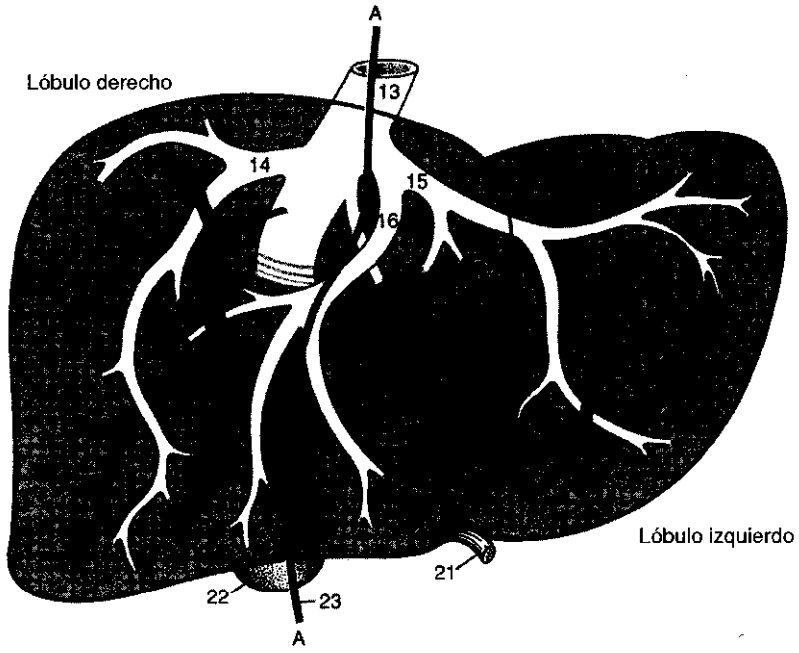


Fig. 23-9. Relaciones de las venas suprahepáticas con las venas porta.

1. Vena porta
2. Vena porta anteroinferior.
3. Vena porta anterosuperior derecha.
4. Vena porta posteroinferior derecha.
5. Vena porta posterosuperior derecha.
6. Rama izquierda de la porta.
7. Ramas paraumbilicales de la porta.
8. Vena porta inferior media izquierda.
9. Vena porta inferior lateral izquierda.
10. Vena porta superior lateral izquierda.
11. Venas del lóbulo caudado (portales y suprahepáticas).
12. Vena porta superior media izquierda.
13. Vena cava inferior.
14. Vena suprahepática derecha.
15. Vena suprahepática izquierda.
16. Vena suprahepática media.
17. Vena suprahepática inferior media izquierda.
18. Vena suprahepática superior media izquierda.
19. Vena suprahepática inferior lateral izquierda.
20. Vena suprahepática superior lateral izquierda.
21. Ligamento redondo.
22. Vesícula.
23. Plano anatómico de división entre los lóbulos derecho e izquierdo (A-A').

(Tomado de Zollinger R. M. and Zollinger R. M. Jr., Atlas of Surgical Operations, 5th ed. New York, Macmillan Publishing Company, 1983.)

tica de los conductos intrahepáticos se muestra en la figura 23-8.[5]

La distribución anatómica de los conductos biliares es análoga a la de la vena porta. Por ello, los conductos anteriores superior e inferior se unen para formar el conducto hepático derecho anterior mientras que los conductos posteriores superior e inferior se unen para formar el hepático posterior derecho. Esos dos conductos derechos, de los cuales el posterior es el más largo y de alguna manera algo más superior, se unen cerca del hilio hepático para formar el hepático derecho. Es de importancia quirúrgica saber que en el 28% de los casos nunca aparecen en forma separada sino que, una vez unidos, se reúnen con el hepático izquierdo para formar el conducto hepático común.

A la izquierda, los conductos laterales superior e inferior se unen para formar el conducto lateral. De todos los conductos hepáticos, el lateral superior es el de localización más constante. Igual que la vena porta y la arteria hepática, los conductos internos superior e inferior son dobles. Estos últimos forman un conducto interno que termina uniéndose con el lateral para formar el hepático izquierdo.

El lóbulo caudado tiene su propio sistema biliar que drena en los dos hepáticos, derecho e izquierdo, pero no necesariamente en forma directa en cada uno de esos conductos. No existen comunicaciones conocidas entre los conductos hepáticos derecho e izquierdo a través del lóbulo caudado.

Los conductos hepáticos derecho e izquierdo se unen en la zona extrahepática del hilio para formar el conducto hepático común. Este conducto recorre una distancia variable en el ligamento hepatoduodenal (en general 4 cm) hasta

que se une con el cístico para formar el colédoco. Esta unión tiene posición variable pero, en general, se encuentra a 2,5 cm por encima del borde del duodeno.

VENAS HEPÁTICAS

La arteria hepática y la vena porta terminan aportando su sangre a los sinusoides hepáticos. Sin embargo, existen fístulas arteriovenosas presinusoidales entre esos dos sistemas vasculares.[9] Los sinusoides se desarrollan en los lobulillos, que son las unidades funcionales del hígado. En cada lobulillo los sinuosides se disponen en forma radial y terminan todos drenándose en la vena central. Estas venas centrales se unen y forman venas supralolubillares que, a su vez, forman las venas colectoras. Las diferentes venas colectoras convergen para formar tres principales troncos venosos suprahepáticos: las venas suprahepática izquierda, la media y la derecha. En su unión con la vena cava esos troncos presentan tamaños diferentes, que van desde 0,8 a 2 cm. En una forma similar a lo que sucede con las venas pulmonares, las venas suprahepáticas recorren planos intersegmentarios en las zonas irrigadas por la vena porta. Las relaciones de las venas suprahepáticas con las ramas de la porta se presentan en la figura 23-9.[27] La vena suprahepática derecha corre entre las zonas irrigadas por las venas anterointerna y posteroexterna y drena todo el sector posteroexterno y la parte superior del sector anterointerno. Casi siempre termina en forma separada en la vena cava inferior. La vena suprahepática izquierda cursa entre la distribución de las venas porta superoexterna e inferoexterna y también termina en forma directa en la vena cava. La vena suprahepática media cruza entre los segmentos irrigados por las vena porta izquierda inferointerna y la parte inferior de la anterointerna derecha. En el 60% de los casos la vena suprahepática media se une con la izquierda a 1 o 2 cm de su unión con la cava inferior. En general, el lóbulo caudado se drena en forma separada por una o dos venas, que ingresan en forma directa en la vena cava inferior sobre su cara izquierda, por debajo de la entrada de las venas suprahepáticas principales. También existe un número inconstante de pequeñas venas (entre 6 a 8) que drenan en forma directa en la vena cava el segmento posterior del lóbulo derecho.

El conocimiento de la anatomía de las venas suprahepáticas es esencial para la ejecución apropiada de las resecciones hepáticas. Por ejemplo, durante una lobectomía izquierda la vena suprahepática izquierda debe ser disecada con cuidado en plena masa hepática para establecer con precisión la localización de la vena suprahepática media. En el caso de que la vena suprahepática media se una a la izquierda formando un tronco común, la ligadura de la izquierda debe realizarse manteniendo la continuidad de la media.

ANATOMÍA SEGMENTARIA MODERNA

En la actualidad se posee un concepto unificado de la división segmentaria del hígado basado en el conocimiento de la distribución de las ramas portales y suprahepáticas. La importancia de incluir las venas suprahepáticas en la consideración de la división segmentaria del hígado se ve reforzada por el hecho de que la ligadura de las venas suprahepáticas terminales produce la necrosis del parénquima hepático servido por esas venas, aun cuando persista un adecuado flujo portal y arterial.

En 1957, Couinaud describió una anatomía segmentaria basada en la distribución portal y arterial.[11] La principal diferencia entre la nomenclatura propuesta por Couinaud y la que se basa en la exclusiva distribución de la vena porta es que aquel autor divide el hemihígado izquierdo en segmentos anterior y posterior en relación con la vena suprahepática mientras que la terminología convencional diferencia en el lóbulo izquierdo un segmento interno y otro lateral, de acuerdo con el curso de la porción umbilical de la vena porta izquierda. Por ello, de acuerdo con la nomenclatura de Couinaud, las tres venas suprahepáticas dividen el hígado en cuatro sectores, cada uno irrigado por un pedículo portal independiente (anterointerno derecho, posteroexterno derecho, anterior izquierdo y posterior izquierdo) (fig. 23-10).[7] Las venas suprahepáticas se desplazan entre las zonas de distribución de las venas porta. Como estas separaciones no se acompañan de fisuras verdaderas, Couinaud se refiere a ellas como cisuras.

La división principal del hígado está determinada por el curso de la vena suprahepática media, que divide el hígado en dos hemihígados, el derecho y el izquierdo. Este plano, que representa la cisura principal (línea de Cantlie), nace en la zona anteroinferior del hígado, sobre la fosa vesicular, y corre hacia arriba en forma paralela y a 4 cm del ligamento falciforme. Su trayecto es algo oblicuo hacia adentro y hacia atrás y forma un ángulo de 15 grados en su unión con la vena cava inferior, donde abocan las venas suprahepáticas derecha e izquierda.

El hemihígado derecho se divide en los sectores anterointerno y posteroexterno por la presencia de la vena suprahepática derecha, que

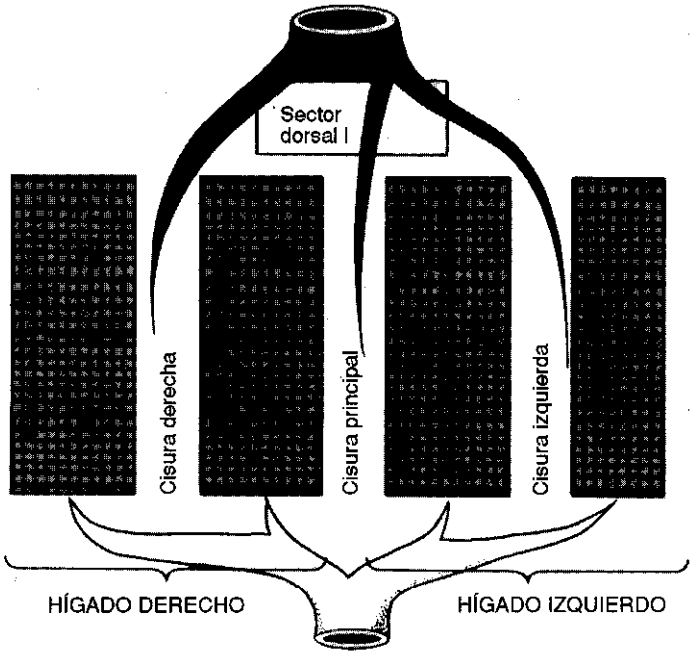


Fig. 23-10. Representación esquemática de la anatomía funcional del hígado; las tres venas suprahepáticas principales dividen el hígado en cuatro sectores, cada uno provisto de su pedículo portal; las venas suprahepáticas y los pedículos portales se entrecruzan como los dedos de las manos. (Tomado de Bismuth H.: Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. World J. Surg., 6:3-9, 1982.)

corre en la cisura portal derecha (también conocida como cisura segmentaria derecha). No existen marcas externas que indiquen la posición de esta cisura pero puede ser establecida por un plano que comienza por delante, en la mitad de la distancia que existe entre el borde derecho del hígado y el borde derecho de la fosa vesicular, y se dirige hacia atrás y a la derecha formando un ángulo de 45 grados hasta alcanzar la unión de la vena suprahepática derecha con la vena cava inferior. La vena suprahepática izquierda divide el hemihígado izquierdo en sectores anterior y posterior.

De acuerdo con la definición de Couinaud, existen ocho segmentos hepáticos[11] (fig. 23-11). A título comparativo, la anatomía segmentaria del hígado basada en la distribución de la vena porta se presenta en la figura 23-12. El segmento 1 (lóbulo caudado) de Couinaud es un segmento autónomo porque está irrigado por estructuras portales y venas suprahepáticas independientes. El sector posterior izquierdo del hígado constituye el segmento 2. De acuerdo con la terminología portal este segmento debería ser considerado como el lateral superior izquierdo. La zona del hígado, que está por debajo de la vena suprahepática izquierda y por fuera de la porción umbilical de la vena porta, conforma el segmento 3 de Couinaud (segmento lateral inferior izquierdo). El segmento 4

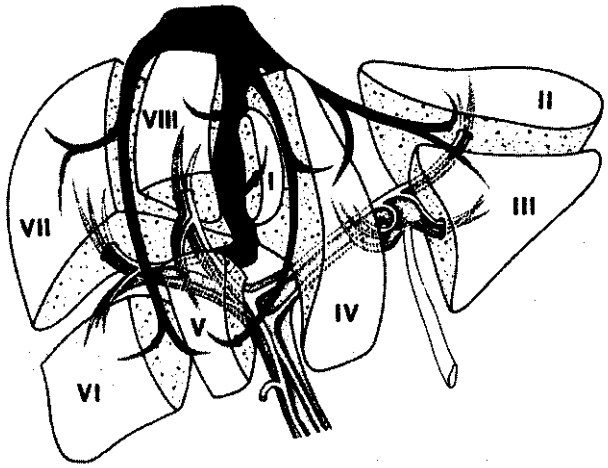


Fig. 23-11. División funcional del hígado en diversos segmentos, de acuerdo con la nomenclatura de Couinaud (véase el texto). (Tomado de Bismuth H.: Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. World J. Surg., 6:3-9, 1982.)

(segmentos superior e inferior del lóbulo medio) está limitado hacia afuera por la porción umbilical de la vena porta y, por dentro, por la cisura hepática principal. La porción anterior e inferior del segmento 4 corresponde al segmento que se conoce en la anatomía clásica como lóbulo cuadrado. El lóbulo derecho anterointerno se divide en el segmento 5 (segmento anterior e inferior) y el 8 (segmento anterior y superior). El lóbulo posteroexterno comprende al segmento 7 (segmento posteroinferior) y segmento 8 (segmento posterosuperior). Utilizando esa descripción anatómica, Bismuth y col. describieron una combinación de unisegmentectomías y plurisegmentectomías.[8] Las unisegmentectomías se han realizado sobre los segmentos 4, 6 y 8. Las bisegmentectomías se han aplicado a los segmentos 6 y 7 (segmentectomía derecha posterior), a los segmentos 4 y 5 y a los 5 y 6. La trisegmentectomía ha sido efectuado sobre los segmentos 4, 5 y 6. El cuadro 23-1 compara la terminología convencional utilizada para las resecciones hepáticas con la propuesta por Couinad.

LINFÁTICOS Y NERVIOS

El hígado contiene un red linfática superficial subserosa y otra parenquimatosa profunda. La red subserosa corre por debajo de la cápsula de Glisson y se intercomunica con los linfáticos que rodean la vesícula. La linfa parenquimatosa del hígado se origina a nivel de los ácinos en el espacio perivascular de Disse y se colecta alrededor de los vasos de la tríada portal, en el espacio de Mall ubicado en la periferia de los lobulillos. En ese lugar se originan los vasos linfáticos profundos que corren en la masa parenquimatosa junto con la arteria hepática y la vena porta en dirección al hilio hepático. Los linfáticos hiliares se drenan en los ganglios que se encuentran en el ligamento hepatoduodenal, alrededor del conducto hepático, y luego progresan en forma proximal hacia los ganglios celíacos y la cisterna quilosa. Existe una tercera red linfática que rodea las venas suprahepáticas y que se drena en forma directa en los gan-

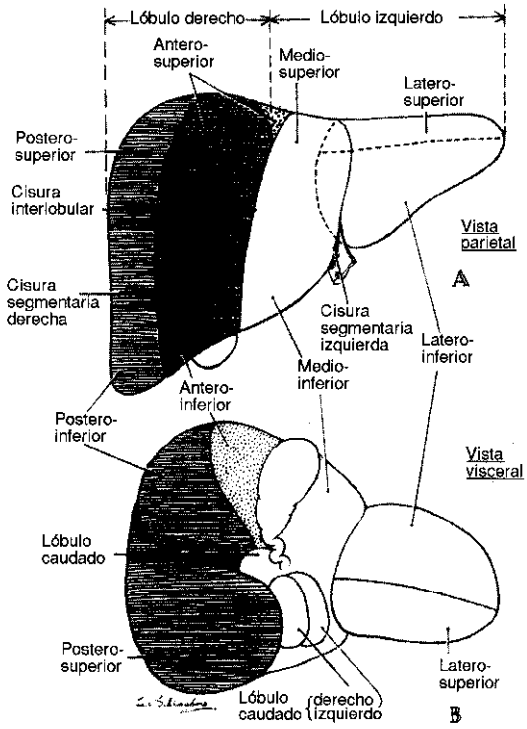


Fig. 23-12. Segmentación del hígado de acuerdo a la distribución de la vena porta (véase el texto).

Cuadro 23-1. *Correspondencia entre la terminología convencional de las resecciones hepáticas con la clasificación de Couinaud.*

Terminología convencional	*Segmentos de Couinaud*
Lobectomía derecha ampliada Trisegmentectomía derecha	4,5,6,7,8, (± 1)
Lobectomía derecha	5,6,7,8
Lobectomía izquierda ampliada Trisegmentectomía izquierda	2,3,4,7,8, (± 1)
Lobectomía izquierda	2,3,4 (± 1)
Segmentectomía lateral izquierda Lobectomía lateral izquierda	2,3
Resección segmentaria	
Unisegmentectomía	4,6 u 8
Bisegmentectomía	4,5 o 5,6
Segmentectomía derecha posterior	6,7
Trisegmentectomía	4,5,6

glios que se encuentran alrededor de la vena cava inferior.[15] Entre los vasos linfáticos superficiales y profundos existen amplias comunicaciones.

El hígado es inervado por fibras nerviosas eferentes simpáticas y parasimpáticas. Los nervios simpáticos nacen en las fibras posganglionares de los ganglios celíacos. Los nervios parasimpáticos provienen del nervio vago derecho y de la rama hepática del vago izquierdo. En el hilio hepático estas fibras forman los plexos hepáticos anterior y posterior. El plexo anterior rodea la arteria hepática y el posterior se encuentra detrás de la vena porta. Los nervios siguen a esos vasos en forma distal formando plexos perivasculares a nivel de los lobulillos. Aunque los vasos y los conductos intrahepáticos reciben inervación, no está aclarado si los hepatocitos mismos están inervados.

Las fibras aferentes sensoriales inervan el hígado a través de las fibras simpáticas, los nervios esplácnicos y el nervio frénico derecho. El sistema frénico aferente inerva la cápsula de Glisson y los ligamentos coronarios y falciforme. Esta inervación sensitiva es la responsable de la irradiación del dolor hepático al hombro derecho y a las dermatomas D9 y L1.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Las anomalías de los vasos y de los conductos biliares ya han sido mencionadas en las secciones precedentes. Otras anomalías del desarrollo del sistema biliar pueden determinar la enfermedad poliquística del hígado o la de Caroli, ambas ya consideradas en el capítulo referido a los quistes hepáticos. Otras anomalías pueden condicionar la aparición de los hamartomas, que serán comentados en el capítulo relacionado con los tumores de hígado. Existen anomalías de la anatomía lobular que, en su mayor parte, no tienen significación clínica. El hígado puede estar formado por lóbulos diferentes y separados, cada uno de los cuales posee su propia vascularización y drenaje biliar. Se han descrito casos con hasta 16 formaciones lobulares,[13] que suelen ser consideradas como lóbulos accesorios y pueden, en algunas ocasiones, producir síntomas vinculados con su torsión. También pueden presentarse en posición intratorácica.

El lóbulo de Riedel ya ha sido mencionado y es importante sólo porque su palpación puede confundirse con una vesícula agrandada. La atrofia grave del lóbulo izquierdo no es infrecuente,[6] y suele ser un fenómeno secundario a la obstrucción de la vena porta o de los conductos biliares. Cuando aparece en edades tempranas es probable que se deba a la obstrucción de la vena porta izquierda producida en el momento de la obliteración del conducto venoso. La atrofia lobular derecha también puede ser una anormalidad adquirida.[26]

Las anomalías de posición y fijación son raras pero pueden dar lugar a confusiones. En el situs inversus completo la imagen en espejo aparece en el examen físico, pero en el situs inversus parcial sólo están afectados los órganos abdominales; esta anomalía puede ser descubierta en forma inesperada en el curso de una laparotomía. En raras ocasiones la falta de fijación ha producido la dislocación sintomática del hígado.[23]

FISIOLOGÍA Y BIOQUÍMICA

Hemodinámica y circulación hepática

La medición del flujo sanguíneo hepático ha sido un tema de interés durante décadas y son numerosos los métodos que se han utilizado. En promedio, el flujo sanguíneo del hígado es de 1.500 ml/min/1,73m^2; es decir el 25% del volumen minuto cardíaco total.[9,33,40] La vena porta proporciona el 75% de ese flujo sanguíneo y la arteria hepática el restante 25%. Sin embargo, la saturación de oxígeno de la sangre arterial es del 95% y la de la vena porta es del 82%, de modo tal que entre el 40 y el 50% del oxígeno que llega al hígado lo hace por vía arterial.

Se ha demostrado en forma clara, mediante la fístula de Eck, que el hígado no sufre necrosis isquémica si se interrumpe el flujo portal. Sin embargo, los efectos alejados de esta privación pueden ser catastróficos. Cuando la circulación portal se interrumpe, la arteria hepática aumenta su flujo y puede llegar a aportar el 50% de la circulación hepática total previa.

El efecto de la interrupción total del flujo de la arteria hepática es menos claro. Durante muchos años se creyó (en base a experimentos en perros) que la ligadura de la arteria hepática era letal. En la actualidad se sabe que éste no es el caso habitual en los humanos, quizás por el alto contenido en oxígeno de la sangre portal.[41] Por otra parte, no existe un aumento compensatorio del flujo portal cuando se liga la arteria hepática por lo que el riesgo de necrosis hepática siempre está presente toda vez que el flujo de la arteria hepática es interrumpido.[39]

En el tratamiento de los traumatismos hepáticos y durante las resecciones hepáticas, resulta necesario, algunas veces, interrumpir toda la circulación hepática en forma temporaria. Por lo tanto la tolerancia del hígado humano a la isquemia total es un tema que preocupa a los ci-

rujanos. El límite temporal aceptado para la isquemia en normotermia es de 20 minutos,[42] pero la tolerancia superior a una hora ha sido demostrada.[37] Los esteroides y la hipotermia se han utilizado para ampliar el tiempo de tolerancia en la oclusión vascular hepática total.[34,35]

El estudio de las características de la presión de la circulación hepática ha sido de interés, en especial el de la vena porta.[43] La presión portal varía en relación con la presión intraabdominal y es probable que para su corrección deba ser relacionada con la presión de la vena cava inferior. Puede ser medida en forma directa e indirecta. La presión portal normal se encuentra entre 20 y 25 cm de H_2O (14 a 18 mm de Hg) o entre 6 y 10 cm de H_2O por encima de la presión de la cava. La hemorragia por várices esofágicas se produce raras veces con presiones portales inferiores a 30 cm de H_2O.

Regeneración hepática

Tal como se ilustra con el mito de Prometeo, la capacidad regenerativa del hígado ha sido reconocida desde hace mucho tiempo. En los humanos se puede extirpar hasta el 80% de la masa hepática funcionante y observar su regeneración con un retorno completo de las funciones normales. Sin embargo, el mecanismo de esta notable capacidad del hígado es poco conocida. Las numerosas investigaciones realizadas sobre este asunto han sido motivo de una excelente revisión realizada por Hays.[36] Parece que la respuesta inicial a la pérdida de sustancia hepática es la hipertrofia de las células restantes seguida por su hiperplasia. Sin embargo todavía permanecen sin respuesta tres interrogantes básicos. ¿Qué inicia la regeneración? ¿Qué la detiene cuando la masa hepática ha sido restaurada? Y por último, dada su similitud con los procesos neoplásicos, ¿qué distingue una regeneración controlada de una neoplasia maligna no controlada? Cualesquiera sean las respuestas lo importante es que la factibilidad de las grandes resecciones hepáticas depende de esta particular capacidad del hígado normal.

Metabolismo de los hidratos de carbono

El hígado juega un importante papel en el metabolismo hidrocarbonado pues realiza las funciones de glucogénesis, glucólisis, depósito de glucógeno, gluconeogénesis y conversión de la fructosa y galactosa en glucosa. El glucógeno es el material de almacenamiento de la glucosa, pero el contenido total de glucógeno en el hígado alcanza sólo a 75 g, cantidad insuficiente para mantener el nivel de la glucemia durante una noche de ayuno. En consecuencia, la producción de glucosa a partir de los aminoácidos es una importante fuente de glucosa. Cuando existe exceso de glucosa en la sangre, ese hidrocarbonado se convierte en el hígado en aminoácidos y ácidos grasos que, a su vez, forman cuerpos cetónicos durante su metabolismo. En el curso de afecciones hepáticas graves, pueden aparecer tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia. La complejidad del metabolismo hidrocarbonado que se realiza en el hígado y los numerosos factores que lo controlan convierten en poco útiles las pruebas bioquímicas basadas en estas funciones metabólicas en presencia de afecciones hepáticas.

Metabolismo de los lípidos

El hígado es el principal lugar para la producción de los ácidos grasos, triglicéridos, colesterol, fosfolípidos, lipoproteínas y cuerpos cetónicos. El metabolismo del colesterol ha despertado gran interés debido a su papel en la síntesis de los ácidos biliares y en la formación de los cálculos biliares. Sin embargo, a pesar de la indudable importancia del metabolismo lipídico en el hígado, no existen pruebas disponibles en la práctica clínica que puedan medir en forma precisa este aspecto de la función hepática.

Metabolismo de las proteínas

El hígado es responsable de la síntesis y degradación de muchas proteínas, en especial las enzimas y las proteínas plasmáticas. Entre las proteínas plasmáticas se encuentran la albúmina, fibrinógeno, protrombina, haptoglobulina, proteína C-reactiva, transferrina, ceruloplasmina, alfa y beta globulinas y otras. Muchas de ellas, en especial algunas enzimas, han sido útiles para el estudio de la función hepática. Sin embargo, la medición de la seroalbúmina es, con toda probabilidad, una de las más exactas apreciaciones de la magnitud del daño hepático porque esa proteína es producida casi exclusivamente por los hepatocitos. Es de notar, sin embargo, que la vida media de la seroalbúmina supera los 10 días. Por ello los trastornos en su síntesis pueden estar presentes más de 2 semanas antes de que el nivel sanguíneo sufra alguna modificación aparente.

Aunque son manifiestos los cambios de las inmunoglobulinas (gamma) en las afecciones hepáticas, es probable que el hígado no fabrique en forma normal esas proteínas ya que, aun en el hígado enfermo, la producción de gamma

globulina se realiza en las células del reticuloendotelio y no en los hepatocitos.

En sentido amplio, el hígado es importante para el metabolismo nitrogenado. Esto adquiere especial significación en lo relativo al metabolismo de los aminoácidos, urea y amonio. El hígado normal es capaz de desaminar los aminoácidos y producir amonio para, luego, a través del ciclo de la ornitina de Krebs-Henseleit, originar urea. Esta vía metabólica utiliza amonio proveniente del riñón o de la actividad de colonias bacterianas. En casos de extrema insuficiencia hepática, es posible que falle el ciclo de Krebs-Henseleit produciendo la reducción del nitrógeno ureico de la sangre y el aumento del amonio y de los aminoácidos. De hecho esto sucede pocas veces en la práctica clínica por lo que las relaciones de los niveles de amonio con las manifestaciones cerebrales siguen siendo de origen incierto. Ni la urea baja en la sangre ni la elevación del amonio sanguíneo se correlacionan bien con la presencia clínica de la insuficiencia hepática aunque la amoniemia puede ser de algún valor para el estudio de la encefalopatía portosistémica.

Coagulación e hígado

La coagulación sanguínea es un tema complejo cuyos detalles escapan a los límites de este capítulo. Sin embargo, el papel del hígado debe ser reconocido. La característica más evidente de este aspecto de la función hepática es el defecto en la producción de protrombina, que acompaña a las afecciones hepáticas. En este proceso se ponen en juego dos mecanismos. El primero consiste en que la ictericia obstructiva produce defectos en la absorción de la vitamina K del intestino acólico, con la consiguiente reducción en la síntesis de la protrombina. El segundo es la pérdida de la capacidad del hígado para sintetizar la protrombina que caracteriza las alteraciones hepatocelulares. Si un tiempo de protrombina anormal puede ser corregido por la administración parenteral de vitamina K, ello debe ser interpretado como una indicación de la existencia de una ictericia obstructiva y no hepatocelular.

La vitamina K también es esencial para la síntesis de otros factores de la coagulación, en especial el factor VII (proconvertina), factor IX (factor Christmas) y factor X (factor Stuart-Prower). Todos ellos responden a la protrombina en forma similar, tanto en la ictericia obstructiva como parenquimatosa.

El hígado es la única fuente para la síntesis del fibrinógeno; los animales anhepáticos no producen esa proteína. Sin embargo, la deficiencia verdadera de fibrinógeno, aun en casos de insuficiencia hepática grave, es muy rara. Por otra parte, las afecciones hepáticas determinan aumentos de la fibrinólisis como consecuencia de la falla del hígado para controlar el activador del plasminógeno. Esos cambios contribuyen a la tendencia hemorrágica que presentan los pacientes cirróticos, en especial en los estados posoperatorios.

Se presume que el hígado produce factor V (proacelerina). Esta proteína no es K dependiente y se reduce sólo en presencia de afecciones hepáticas graves.

Casi todas las coagulopatías asociadas con las afecciones hepáticas, que no responden a la vitamina K, pueden ser controladas con la administración de sangre de banco. La única excepción es el factor V, que se encuentra en la sangre fresca o en el plasma fresco congelado.

Excreción y detoxificación

La más importante función excretora del hígado se relaciona con la eliminación de bilis. El hígado segrega entre 250 y 1.100 ml/día de bilis; la cantidad depende de la circulación hepática, del aporte de oxígeno y de otros diferentes estímulos neurogénicos, humorales y químicos. La bilis es segregada a una presión de 15 a 25 cm de H_2O, la resistencia del esfínter de Oddi varía entre 10 y 25 cm de H_2O y su secreción se interrumpe cuando la presión del conducto excede los 35 cm de H_2O.

Los constituyentes principales de la bilis son los ácidos biliares (como sales), el pigmento biliar (como diglucurónido de bilirrubina), colesterol, lípidos (en especial fosfolípidos), proteínas, electrólitos y agua. La importancia de la composición de la bilis y sus relaciones con la formación de los cálculos ya ha sido comentada. Los electrólitos de la bilis aparecen en la misma concentración que en el suero. El colesterol, fosfolípidos y proteínas muestran menor concentración que en el suero. Los ácidos biliares y los pigmentos, sin embargo, presentan una concentración mil veces superior a la del suero.

Los ácidos biliares son importantes en el tubo digestivo para la digestión y absorción de las grasas y las vitaminas liposolubles. También pueden ser importantes para la generación de flujo acuoso y por lo tanto para la producción canalicular de bilis.[38] Los ácidos biliares más importantes son el cólico y el quenodeoxicólico. Ellos se forman en el hígado a partir del colesterol para luego conjugarse con la taurina y la glicina para formar las sales biliares. Se excretan en la bilis como sales y luego de atravesar el tracto digestivo son absorbidos en el intestino distal para retornar al hígado. Esta cir-

culación enterohepática puede reciclar las sales biliares dos o tres veces por día. Durante la fase intestinal de esta circulación, se agregan pequeñas cantidades de ácidos litocólico y deoxicólico procedentes de la acción de los microorganismos intestinales. Los ácidos biliares son responsables del prurito asociado con la ictericia obstructiva.

Los pigmentos biliares representan los productos excretores finales de la ruptura de la hemoglobina y, en menor extensión, de la mioglobina. La hemoglobina es destruida en el sistema reticuloendotelial, con producción de hierro, hem y globina. El hierro se recicla como ferritina y la globina entra a formar parte del pool de proteínas. El hem se convierte en bilirrubina, que es un pigmento tetrapirrólico, a través de un pigmento intermedio, la biliverdina. En cierto sentido el hígado está vinculado con la producción de bilirrubina en relación con su propio componente reticuloendotelial.

La bilirrubina es transportada al hígado, fijada a las proteínas plasmáticas para luego ser excretada por la bilis. Esta forma de bilirrubina no es hidrosoluble y por lo tanto no aparece en la orina. Reacciona con el reactivo de van den Bergh sólo cuando su unión con las proteínas ha sido destruida por intermedio del agregado de alcohol, por lo que se la conoce como bilirrubina indirecta o no conjugada.

Una vez que la bilirrubina llega al hepatocito, se separa de las proteínas y se conjuga en forma principal con el ácido glucurónico y, en menor proporción, con los sulfatos, dando lugar a la formación de la bilirrubina conjugada, que reacciona en forma directa con el reactivo de van den Bergh, por lo que es conocida como bilirrubina directa. Se caracteriza por ser hidrosoluble y, si vuelve a la sangre como consecuencia de interferencias existentes en el árbol biliar, puede ser excretada por la orina.

La bilirrubina es excretada en la bilis como diglucurónido o sulfato. En el intestino delgado distal y el colon, esta bilirrubina conjugada se reduce, en su casi totalidad, a urobilinógeno que, a su vez, puede oxidarse parcialmente y originar urobilina. La mayor parte del urobilinógeno se elimina con las heces, pero una pequeña cantidad es reabsorbida, vuelve al hígado para ser excretada de nuevo como pigmento biliar o a través de la orina.

Este esquema se complica de alguna forma por el hecho de que la bilirrubina puede ser, en alguna extensión, conjugada como monoglucurónido o diglucurónido, que se conoce como pigmento I y que también es hidrosoluble. Además, existen evidencias de que la conjugación que forma el pigmento I puede producirse fuera del hígado haciendo algo confusa la distinción entre bilirrubina directa e indirecta.

El repaso de este resumen del metabolismo del pigmento biliar sugiere el uso de ciertas determinaciones bioquímicas para el estudio de la ictericia. Cuando existe exceso de producción de bilirrubina, como sucede en las afecciones hemolíticas, puede haber aumento sérico de la bilirrubina no conjugada (indirecta) y, dada su composición, no se observa su presencia en la orina. Sin embargo, el aumento de la excreción biliar puede dar lugar al aumento del urobilinógeno, tanto en las heces como en la orina.

En el otro extremo del espectro se encuentra la ictericia obstructiva pura no acompañada de alteraciones hepatocelulares. En este caso se produce la conjugación hepática de la bilirrubina pero el pigmento resultante no puede ser excretado y por ello se eleva en el suero. Sin embargo, en ausencia de la excreción biliar de la bilirrubina, no se forma urobilinógeno y esa substancia desaparece en forma total del suero y de la orina. De hecho, la ictericia obstructiva también puede condicionar, en algunos casos, el aumento de la bilirrubina indirecta.

En el caso de las afecciones hepatocelulares, los cambios producidos en el metabolismo de la bilirrubina son menos claros. La falla del hepatocito para conjugar la bilirrubina lleva al aumento de la forma no conjugada (indirecta) en el suero. Sin embargo, existe un aparente bloqueo de las células de Kupffer que determina cierto grado de regurgitación de la bilirrubina conjugada. Además, existe alguna producción extrahepática del pigmento I, que condiciona un aumento de la bilirrubina directa del suero. En estos pacientes el urobilinógeno urinario puede estar aumentado como consecuencia de la falla hepática para metabolizar y excretar esa substancia, o disminuido por la falta de excreción hepática de bilirrubina.

En general, como prueba de la función hepática, la determinación más útil para el estudio de las ictericias es la de la bilirrubina sérica. En ciertas circunstancias, la estimación de la bilirrubina directa (conjugada) e indirecta (no conjugada) resulta de utilidad así como la del urobilinógeno urinario.

Además de la excreción de bilirrubina, el hígado sirve para detoxificar un elevado número de substancias, drogas y colorantes. La excreción de ciertos colorantes, que se eliminan en forma total o casi total por el hígado, ha sido utilizada para estudiar la función hepática y, en base al principio de Fick, para estimar el flujo sanguíneo hepático. Ejemplos de colorantes de este tipo son la bromosulftaleína, verde de indocianina y rosa de Bengala.

La función detoxificante del hígado depende de numerosas enzimas que se encuentran en los microsomas. En general, esas enzimas polarizan esas substancias y, por lo tanto, faci-

litan su solubilidad en el agua. Este proceso se completa luego con la oxidación, reducción, hidrólisis y conjugación. Una vez que la substancia ha sido polarizada puede ser excretada por la bilis o la orina. La elección de la vía de excreción depende, en parte, del peso molecular; las de peso molecular bajo se eliminan por la orina. Los detalles de los mecanismos de detoxificación, el elevado número de drogas sometido a ese proceso y los efectos de potenciación enzimática que algunas drogas poseen, como el fenobarbital, son muy complejos y por ello no puede hacerse en este contexto una exposición detallada. Se han enumerado los principios básicos. Ciertas substancias (como la estricnina) sólo son almacenadas en el hígado y su efecto tóxico es atenuado por su lenta liberación. También es digno de observar que algunos de los productos de detoxificación no son menos tóxicos que los originales sino más polarizados y, por lo tanto, de más fácil excreción.

EL HÍGADO COMO PARTE DEL SISTEMA RETICULOENDOTELIAL

Ningún comentario referido a la fisiología del hígado podría ser completo si no se hace presente que en ese órgano está incluida la mayor parte del sistema reticuloendotelial. Este sistema está representado en el hígado por las células de Kupffer y por las células embrionarias que se encuentran en las paredes de los sinusoides y en los tractos portales. Estas células hepáticas constituyen la mayor parte del sistema reticuloendotelial y sirven para eliminar las partículas fagocitadas en el torrente sanguíneo, como los quilomicrones, las partículas coloidales, las bacterias y virus, así como los glóbulos rojos, los leucocitos y las plaquetas envejecidos. Ya se dijo antes que esas células no sólo eliminan los eritrocitos sino que también son capaces de producir la bilirrubina que luego es metabolizada por los hepatocitos. Esta propiedad fagocítica de las células del sistema reticular es muy eficiente y ha sido utilizada para estimar el flujo sanguíneo hepático ya que son capaces de retener la mayor parte de las partículas coloides que pasan a través del hígado. Estas células reticuloendoteliales hepáticas participan, no sólo en la inmunidad celular, sino también en la inmunidad humoral a través de la producción de inmunoglobulinas.

Gran parte de la información presentada en este capítulo ha sido sintetizada y resumida a partir de seis textos de fisiología y bioquímica generales que se citan en la bibliografía.[28-33]

BIBLIOGRAFÍA

ANATOMÍA

Referencias generales

1. Anderson, J.E.: Grant's Atlas of Anatomy. 8th ed. Baltimore, Maryland, Williams & Wilkins, 1983.
2. Dawson, J.L.: Normal anatomy. *In* Wright, R., Millward-Adler, G.H., Alberti, K.G.M.M., et al. (eds.): Liver and Biliary Disease, Pathophysiology, Diagnosis, Management, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1985.
3. McDermott, W.V., Jr.: Surgery of the Liver and Portal Circulation. Philadelphia, Lea & Febiger, 1974.
4. Netter, F.H.: Liver, Biliary Tract and Pancreas. New York, Ciba Pharmaceutical Products, Inc., 1957.
5. Schwartz, S.I.: Surgical Diseases of the Liver. New York, McGraw-Hill, 1965.

Referencias específicas

6. Benz, E.J., Baggenstoss, A.H., and Wollaeger, E.E.: Atrophy of the left lobe of the liver. Arch. Pathol., *53*:315, 1952.
7. Bismuth, H.: Surgical Anatomy and Anatomical Surgery of the Liver. World J. Surg., *6*:3, 1982.
8. Bismuth, H., Houssin, D., and Castaing, D.: Major and Minor Segmentectomies "Réglées" in Liver Surgery. World J. Surg., *6*:10, 1982.
9. Brauer, R.W.: Liver circulation and function. Physiol. Rev., *43*:115, 1963.
10. Cantlie, J.: On a new arrangement of the right and left lobes of the liver. Proc. Anat. Soc. Great Britain and Ireland, *32*:4, 1898.
11. Couinaud, C.: Le Foie. Etudes Anatomiques et Chirurgicales. Paris, Masson, 1957.
12. Douglass, B.E., Baggenstoss, A.H., and Hollinshead, W.H.: The anatomy of the portal vein and its tributaries. Surg. Gynecol. Obstet., *91*:562, 1950.
13. Fraser, C.G.: Accessory lobes of the liver. Ann. Surg., *135*:127, 1952.
14. Hardy, K.J., and Nye, D.H. An abnormal portal vein. Surgery, *66*:676, 1969.
15. Hardy, K.J., Wheatley, I.C., Anderson, A.I.E., et al.: The lymph nodes of the porta hepatis. Surg. Gynecol. Obstet., *143*:225, 1976.
16. Healey, J.E., Jr., and Schroy, P.C.: Anatomy of the biliary ducts within the human liver: Analysis of the prevailing pattern of branchings and the major variations of the biliary ducts. Arch. Surg., *66*:599, 1953.
17. Healey, J.E., Jr., Schroy, P.C., and Sorensen, R.J.: The intrahepatic distribution of the hepatic artery in man. J. Int. Coll. Surg., *20*:133, 1953.
18. Marois, D., vanHeerden, J.A., Carpenter, H.A., et al.: Congenital absence of the portal vein. Mayo Clin. Proc., *54*:55, 1979.
19. Michels, N.A.: Variational anatomy of the hepatic, cystic and retroduodenal arteries: A statistical analysis of their origin, distribution and relations to biliary ducts in two hundred bodies. Arch. Surg., *66*:20, 1953.
20. Michels, N.A.: Collateral arterial pathways to the liver after ligation of the hepatic artery and removal of the celiac axis. Cancer, *6*:708, 1953.
21. Michels, N.A.: Blood Supply and Anatomy of the Upper Abdominal Organs. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1955.
22. Michels, N.A.: Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation. Am. J. Surg., *112*:337, 1966.
23. Miller, T., and Thompson, N.W.: Intermittent dislocation of the liver. Arch. Surg., *112*:658, 1977.
24. Rappaport, A.M.: Physioanatomic considerations. *In* Schiff, L., and Schiff, E.R. (eds.): Diseases of the Liver, 5th ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1982.
25. Suzuki, T., Nakayasu, A., Kawabe, K., et al.: Surgical significance of anatomic variations of the hepatic artery. Am. J. Surg., *122*:505, 1971.
26. Weichert, R.F., III, Cerise, E.J., and Travieso, C.R., Jr.: Atrophy of the right lobe of the liver: Case report and review of the syndromes associated with atrophy or agenesis of the liver. Am. Surg., *36*:667, 1970.
27. Zollinger, R.M., and Zollinger, R.M., Jr.: Atlas of Surgical Operations, 5th ed. New York, Macmillan, 1983.

FISIOLOGÍA Y BIOQUÍMICA

Referencias generales

28. Bockus, H.L. (ed.): Gastroenterology, Vol. 3, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1976.
29. Leevy, C.M.: Evaluation of Liver Function in Clinical Practice. Indianapolis, The Lilly Research Laboratories, 1965.

30. Netter, F.H.: Liver Biliary Tract and Pancreas. New York, Ciba Pharmaceutical Products, Inc., 1957.
31. Schwartz, S.I.: Principles of Surgery, 3rd ed. New York, McGraw-Hill, 1979.
32. Sherlock, S.: Diseases of the Liver and Biliary System, 6th ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1981.
33. Wakim, K.G.: Basic and clinical physiology of the liver: Normal and abnormal. Anesth. Analg., *44*:636, 1965.

Referencias específicas

34. Figueroa, I., and Delpin, E.A.: Steroid protection of the liver during experimental ischemia. Surg. Gynecol. Obstet., *140*:368, 1975.
35. Fortner, J.G., Shiu, M.H., Kinne, D.W., et al.: Major hepatic resection using vascular isolation and hypothermic perfusion. Ann. Surg., *180*:644, 1974.
36. Hays, D.M.: Surgical research aspects of hepatic regeneration. Surg. Gynecol. Obstet., *139*:609, 1974.
37. Huguet, C., Nordlinger, B., Galopin, J.J., et al.: Normothermic hepatic vascular exclusion for extensive hepatectomy. Surg. Gynecol. Obstet., *147*:689, 1978.
38. Javitt, N.B.: Hepatic bile formation. N. Engl. J. Med., *295*:1464, 1511, 1976.
39. Kim, D.K., Kinne, D.W., and Fortner, J.G.: Occlusion of the hepatic artery in man. Surg. Gynecol. Obstet., *136*:966, 1973.
40. Leevy, C.M.: Clinical aspects of the hepatic circulation. Gastroenterology, *48*:790, 1965.
41. Mays, E.T., and Wheeler, C.S.: Demonstration of collateral arterial flow after interruption of hepatic arteries in man. N. Engl. J. Med., *290*:993, 1974.
42. McMaster, P., and Medd, R.: Total hepatic ischemia in the Rhesus monkey. Br. J. Surg., *64*:819, 1977.
43. Reynolds, T.B., Ito, S., and Iwatsuki, S.: Measurement of portal pressure and its clinical application. Am. J. Med., *49*:649.