

ASPECTOS ANATOMOCLINICOS EN ALGUNOS CASOS DE CARCINOMA PRIMARIO DE HIGADO EN ADULTOS

Dr. EDMUNDO ROJAS N.*

FRANCISCO ALANIZ C.**

EL CARCINOMA PRIMARIO del hígado no es un padecimiento frecuente, sin embargo, hay una abundante literatura médica sobre este tema. La opinión generalmente aceptada es de que en sujetos de raza blanca y en mestizos alcanza una frecuencia aproximada de un caso por 500 autopsias, y de que es más frecuente en individuos de raza negra y en mongoles.¹

No tenemos nada nuevo que agregar a las descripciones que tan repetidamente se han hecho, de las características macroscópicas y microscópicas de este tumor, por lo que no discutiremos detalles histológicos o citológicos, que sólo interesan al patólogo. Aceptamos y hemos comprobado que macroscópicamente este carcinoma se presenta en forma *nodular*, en la mayoría de los casos, y también bajo la forma de una masa única rodeada por algunos nódulos, más frecuentemente en el lóbulo derecho (forma maciza), y como una infiltración *difusa* o miliar. Existen casos excepcionalmente raros de cistadenocarcinomas, de los cuales hemos tenido la suerte de tener uno.² En este último, la neoplasia se desarrolla a partir del epitelio que reviste las cavidades de un hígado poliquistico.

Microscópicamente, como todos ustedes saben, se aceptan generalmente tres tipos: el carcinoma hepatocelular (llamado también hepatoma, aunque este término no exprese el carácter maligno de la neoplasia), el colangiocelular (colangioma) y el mixto, o hepatoganglionar.²

Es indiscutible que en el adulto, el hígado en el que se desarrolla un cáncer hepático primario frecuentemente es un hígado cirrótico. Se ha calculado que aproximadamente en las dos terceras partes de los casos de carcinoma hepatocelular y en la mitad de los colangiocelulares hay una cirrosis asociada; sin embargo, habitualmente se le da tal importancia a esta asociación, que frecuente-

* Jefe del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.

** Sub-residente del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.

mente algunos clínicos descartan el diagnóstico de carcinoma primario si no existen datos de cirrosis, y aún el patólogo, en presencia de un carcinoma en el hígado, poco diferenciado, no asociado a cirrosis, prefiere hacer el diagnóstico de "carcinoma secundario del hígado, de sitio primario no determinado".

Por tanto, creemos de interés discutir los siguientes puntos, que trataremos sucesivamente, después de revisar algunos datos generales.

1. Asociación de cirrosis y carcinoma primario del hígado.
2. Tipo de cirrosis asociada.
3. Importancia que tiene determinar el tipo de cirrosis.

DATOS GENERALES

Material. En el Hospital de Enfermedades de la Nutrición hemos tenido en el curso de casi 15 años, en una población casi en su totalidad, de mestizos, 36 casos, de los cuales 29 fueron de autopsia y los otros 7 se diagnosticaron por biopsia. En relación con el número de casos de autopsia, la frecuencia en comparación con la encontrada por otros autores se muestra en el siguiente cuadro:

FRECUENCIA DE Ca. PRIMARIO DEL HÍGADO

1.1	por 500 autopsias	(Hoyne)
1.07	por 500 autopsias	(Edmonson)
3.	por 500 autopsias	(Pérez Tamayo H. G.)
8.4	por 500 autopsias	(H. E. N.)

En casi todos nuestros casos pudo investigarse si el cuadro clínico correspondía o no al de una cirrosis, y las alteraciones funcionales presentes; en los casos de autopsia, pudo hacerse además el estudio morfológico satisfactorio de la glándula, fuera de las zonas carcinomatosas.

Resultados. En el 66.6% de los casos el carcinoma se encontró en pacientes de 40 a 60 años de edad, y tres veces más frecuentemente en hombres que en mujeres (28.8). Esto concuerda con los hallazgos de autores norteamericanos y europeos;^{3, 4, 5} debe señalarse que la preponderancia en el sexo masculino, se refiere a la variedad hepatocelular que es la más frecuente, pues el tipo colangiocelular predomina en la mujer.⁶ En el material necrópsico de algunos lugares predominan los sujetos de sexo masculino, pero, si se hace la corrección estadística en relación con el sexo, como lo han hecho Edmonson y Steiner³ la proporción es solamente 1:0.6, en favor del sexo masculino.

DATOS MORFOLÓGICOS. En nuestro material de autopsias tuvimos 21 casos de tipo nodular, 5 del macizo, 2 del difuso y un cistadenocarcinoma. Microscópicamente 23 casos correspondieron a carcinoma hepatocelular, 3 a colangiocelular, 2 a mixto y el caso de cistadenocarcinoma, que es papilar.

El peso de los hígados varió de 1140 a 5550, 11 pesaron menos de 2 kg., el

peso promedio fue de 2,658 g. por lo que podemos decir que las hepatomegalias enormes son raras.

ASOCIACIÓN CIRROSIS-CARCINOMA. De nuestros 29 casos de autopsia en 20 hubo cirrosis; de los 9 sin ella, (35%) en 7 sólo encontramos fibrosis focal de poca importancia; en uno, hígado poliquístico y en el otro, el parénquima era normal; la asociación se encontró en el 68.9% de los casos; puesto que la mayoría (23) de los carcinomas encontrados son hepatocelulares, este por ciento está más o menos de acuerdo con la idea de que aproximadamente las dos terceras partes de los carcinomas hepatocelulares se asocian a una cirrosis; pero esta aseveración se basa principalmente en casos de autopsia, clínicamente no sucede lo mismo. En nuestro material, incluyendo también los casos de biopsia, solamente en el 38.8% de los pacientes (14) se diagnosticó cirrosis hepática, basándose principalmente en los siguientes datos:

1. Antecedentes: alcoholismo y desnutrición, cuadros de ictericia, contacto con hepato-tóxicos e insuficiencia cardíaca.
2. Manifestaciones de insuficiencia hepática crónica y de hipertensión portal, y
3. De exploración física: ascitis, ictericia, atrofiás musculares, caída del vello corporal, telangiectasias, "palmas hepáticas" etc. En el 44.4% (16) no se reconocieron datos para hacer ese diagnóstico y en el 16.6% restante (6), el cuadro clínico solamente sugería esa posibilidad.

Como se ve, en la mayoría de los casos de carcinoma primario del hígado estudiados en el Hospital, no se presentó el cuadro clínico de cirrosis o éste no era lo suficientemente claro (16 + 6 = 22, o sea 61%) lo que demuestra que en el diagnóstico de este tumor, no puede considerarse la existencia de cirrosis como un dato fundamental, ni descartarse la posibilidad de que exista dicho carcinoma, en ausencia de un cuadro clínico de cirrosis.

El diagnóstico clínico de carcinoma hepático primario, se hizo sólo en el 27.7%. Al estudiar los expedientes de los 36 enfermos encontramos que los síntomas que se presentaron con mayor frecuencia fueron los siguientes:

- 1º Ataque al estado general (97.2%).
- 2º Ictericia, generalmente no muy intensa (64.8%).
- 3º Ascitis, edemas, o ambos a la vez (55.5%).
- 4º Signos de hipertensión portal en 17 enfermos (47.2%), en 10 de los cuales fue de grado III. (En nuestro Hospital se considera como hipertensión portal grado I, cuando sólo hay esplenomegalia; grado II cuando se demuestran várices esofágicas y III, si éstas han sangrado.

En algunos enfermos se presentaron fiebre, y dolor en cuadrante superior derecho del abdomen como síntomas sobresalientes.

En cuanto a los caracteres físicos del hígado, se palpó aumentando el volu-

men en 77.7% de los casos. Se tuvo la impresión de que era nodular en el 55.5% de los casos y era doloroso en la tercera parte de ellos (33.3%).

La prueba de laboratorio más persistentemente alterada en nuestros enfermos, fue la de la fosfatasa alcalina, que se encontró entre 5 a 10 unidades Bodansky en 14 casos (48.1%), y de 10 a 20, en 10 (27.7%). Esta elevación observada hace tiempo por otros autores,⁶ la confirmamos en el Hospital cuando hicimos la primera revisión de este tema.² En 47.2% de los enfermos se encontró anemia normocítica normocrómica. En todos ellos hubo alteración de las pruebas de funcionamiento hepático que habitualmente se modifican en la cirrosis: retención de la bromosulfaleína, seroalbúminas y tiempo de protrombina. Basándose en estas pruebas en el H.E.N. se consideran tres grados de insuficiencia hepática:

VALORACIÓN DE LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA POR EL LABORATORIO

	Grado I	Grado II	Grado III
Retención de la bromosulfaleína	5 a 15 %	16 a 30 %	Más de 30%
Seroalbúminas	3.5 a 3 g.	2.9 a 2.5 g.	Menos de 2.5 g.
Tiempo de protrombina	16 a 18"	19 a 20"	Más de 20"

En nuestros casos hubo 18 con insuficiencia grado I, 12 de grado II y 6, de grado III. Esto confirma la idea de que en el carcinoma primario del hígado la regla es encontrar disfunción hepática, muchas veces progresiva, y no una evolución sin cambios funcionales importantes. En los expedientes se consigna muerte en coma hepático en el 41.3%. Esto quizá se explique porque el coma se precipitó después de sangrado por ruptura de várices esofágicas, pues en 27.5% se presentó anemia aguda por esta causa.

En los estudios radiológicos se encontró elevación del hemidiafragma derecho en la mitad de los pacientes. Solamente en dos de ellos se hizo esplenopografía y en ambos se demostraron defectos de llenado en el parénquima hepático.

El cuadro clínico final fue coma hepático en 12 casos (41.3%) anemia aguda en 8 (27.5%), bronconeumonía en 4, colapso cardiovascular en 3, coma urémico en 1 caso y caquexia en el otro.

2. TIPO DE CIRROSIS. Se acepta que cualquier tipo de cirrosis puede asociarse al carcinoma hepático primario, principalmente la portal de la hemocromatosis, en algunas partes del mundo,⁷ y la llamada de Laennec, a la que Edmonson⁸ agrega el calificativo de "avanzada" cuando la relaciona con el carcinoma hepatocelular; pero el término cirrosis de Laennec se aplica a tipos diferentes de cirrosis; algunos patólogos lo usan exclusivamente para las cirrosis portales alcohol-nutricionales; otros designan con él, tanto la clásica cirrosis

portal del alcohólico y desnutrido, como las post-hepatíticas, llamadas también tóxicas, y post-necróticas de la variedad granular. Esta falta de acuerdo que aun existe en la nomenclatura de las cirrosis, es la dificultad mayor, que se encuentra al revisar la literatura para investigar las alteraciones hepáticas que se asocian al carcinoma primario del hígado. En algunas formas de cirrosis hay un acuerdo casi unánime en la nomenclatura, o la sinonimia es de tal manera obvia que no existe duda del tipo de que se trata. Por ejemplo en la cirrosis de la hemocromatosis o pigmentaria, en la biliar u obstructiva y en la de la Enfermedad hepato-lenticular de Wilson. Pero en relación con el cáncer primario del hígado en nuestro medio, no son estas últimas las que nos interesan, sino precisamente aquéllas en cuya nomenclatura no hay acuerdo unánime.

Nosotros consideramos que la cirrosis portal por alcoholismo y desnutrición y la cirrosis post-hepática son diferentes; aunque esta última es también portal, la distribución del tejido fibroso y la anchura de sus bandas, son irregulares y pueden quedar espacios porta indemnes; estos caracteres explican porqué algunos patólogos la incluyen en el grupo de las post-necróticas. Este último término lo aplicamos a las cirrosis en las que la fibrosis no tiene relación constante con ninguna de las zonas del lobulillo y en las que frecuentemente se demuestra colapso del armazón reticular.

De las 20 cirrosis que nosotros encontramos en nuestros 29 casos de autopsia fueron 12 post-hepáticas y 8 post-necróticas. Hasta ahora no hemos tenido casos de otros tipos de cirrosis asociados a carcinoma primario.

En nuestro material las cirrosis post-hepáticas y las post-necróticas son las que se asocian con mayor frecuencia al carcinoma hepatocelular. Esta opinión es compartida por la mayoría de los patólogos en México, y el hecho ha sido demostrado en la Unidad de Patología del Hospital General por el Dr. Pérez Tamayo⁸ y por el Dr. Gall⁹ en Estados Unidos, quien afirma que la coexistencia del carcinoma hepatocelular y la cirrosis alcohol-nutricional es extremadamente rara.

La presencia de fibrosis en forma de bandas irregulares anchas y angostas, en las cirrosis post-hepatíticas; y en las post-necróticas, de zonas muy extensas de tejido conjuntivo, por colapso del armazón reticular, probablemente explica que se les haya calificado como cirrosis avanzadas, pero estas zonas extensas de armazón reticular sólo revelan la magnitud de la destrucción del parénquima hepático. Tampoco puede considerárselas "avanzadas" en tiempo, ya que el tejido fibroso encontrado en los hígados cirróticos no tiene el aspecto hialinizado del tejido cicatrizal antiguo. Por último, aunque la hipertensión portal esté presente en todos los casos y sea muy intensa en la mayoría, tampoco se justifica el empleo de ese calificativo, ya que el grado de hipertensión en el territorio portal no depende solamente de la presencia o extensión de la fibrosis, sino también

de la compresión que ejercen los nódulos de regeneración sobre los vasos intra-hepáticos (y de las anastomosis arterio-venosas); la regeneración que es particularmente intensa en estos tipos de cirrosis, en los que frecuentemente los nódulos adquieren el carácter de hiperplasia regenerativa atípica.

3. **IMPORTANCIA DEL TIPO DE CIRROSIS.** Las cirrosis a que hemos hecho mención, son lesiones que se consideran como secuelas de hepatitis. La fibrosis focal encontrada en 7 de nuestros casos de autopsia puede ser también una secuela de hepatitis de cualquier tipo, no sólo las virales. El Dr. Jorge Flores Espinosa¹⁰ nos presentó hace poco en esta Academia un extenso trabajo sobre las múltiples causas de hepatitis no virales. Es indiscutible que en los últimos años ha aumentado la frecuencia de algunas de éstas y en particular de las virales; si esto es así, deberíamos tener también un aumento de cirrosis post-hepatíticas, o post-necróticas, y si el carcinoma primario se asocia en nuestro medio más frecuentemente a estos tipos de cirrosis, deberíamos tener también un aumento en la frecuencia de éste.

En nuestro material de cirrosis hemos observado que en los últimos años ha habido un aumento en la frecuencia de las cirrosis post-hepatíticas y post-necrótica en relación con las alcoholo-nutricionales.

FRECUENCIA DE TIPOS DE CIRROSIS EN EL H.E.N.

1947 — 1954 — (7) — 261	P.N y P.H. — 44.6%
	Alc. Nutr. — 32.9%
1954 — 1960 — (6) — 195	P.N. y P.H. — 57.4%
	Alc. Nutr. — 21 %

CÁNCER PRIMARIO DEL HÍGADO EN CIRROSIS

	Cirrosis	Ca.	%
Blancos	1087	37	3.4
Mestizos	131	4	3
Edmonson			
Negros	55	8	14.5
Mongólicos	24	8	33.3
Dr. Pérez Tamayo	411	20	4.86
H.E.N.	468	29	6.1

También hemos observado un aumento de carcinomas hepáticos primarios, que hemos comprobado relacionando el número de casos con tumor, con el número de cirrosis y no con el de autopsias, ya que en el H.E.N. existe concentración de enfermos con hepatopatías.

Una observación semejante hizo Mac Donald¹¹ en 1956, en Boston: Notó aumento de las cirrosis post-necróticas y del carcinoma hepático primario, hacía

notar además, que este tumor tiende actualmente a presentarse en sujetos sin cirrosis. La ausencia de cirrosis en algunos casos podría explicar el hecho de que no en todas partes se registre este aumento en la frecuencia de la neoplasia, ya que como señalábamos al principio de este trabajo, el patólogo mismo se resiste a veces hacer el diagnóstico de carcinoma hepatocelular en ausencia de cirrosis y prefiere calificarlo de metastásico, de sitio primario no determinado.

Es interesante señalar que aunque tengamos cirrosis post-hepatíticas y post-necróticas que se consideran secuelas de hepatitis de cualquier tipo, así como fibrosis focales que pueden serlo también, solamente se encontrará ictericia en 8 de los 30 casos con estas lesiones, en los que se investigó dicho antecedente. La explicación que se suele dar a este hecho es que la hepatitis causante de la lesión pudo haber sido anictérica; sin embargo esta explicación parece demasiado fácil y debemos reconocer que no sabemos porqué aun en casos de cirrosis post-necrótica, en los que existe la evidencia de una lesión parenquimatosa importante, puede ser negativo dicho antecedente, aunque éste se investigue de manera intencionada.

Por último no podemos dejar de plantearnos cuando menos los siguientes problemas:

1. ¿Por qué es raro el carcinoma hepatocelular en la cirrosis clásica, del alcohólico y desnutrido?

2. ¿Por qué en mestizos residentes en los E. U.⁵ es menos frecuente que entre nosotros?

No tenemos aún las respuestas a estas cuestiones, pero el hecho es que en nuestro medio el carcinoma hepático primario se encuentra con mucho mayor frecuencia en hígados con lesiones post-hepatíticas de grado variable. Esto y la mayor frecuencia de esta neoplasia en nuestros mestizos podría sugerir entre otras cosas, la necesidad de mayor vigilancia médica en los sujetos con hepatitis, aun en aquellos en los que no haya una insuficiencia hepática aguda y grave.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se revisaron 36 casos de cáncer primario del hígado, 29 de autopsias y el resto, de biopsias.

2. En los casos de autopsia se encontraron 20 en hígados con cirrosis (post-hepática 12 y post-necrótica 8); 7 con fibrosis focal, uno en un hígado poliquístico y el otro en un órgano normal.

3. En el material de necropsias del H.E.N. se ha observado en los últimos años un aumento en la frecuencia de esta neoplasia, así como de los tipos de cirrosis a los que se asocia comúnmente en nuestro medio.

4. En nuestros casos incluyendo todas las variedades del tumor primario, encontramos predominio en hombres en una proporción de 3:1 y la mayoría

entre los 40 y 60 años. Casi todos los tumores fueron de la variedad hepatocelular.

5. Las cirrosis que se encontraron en estos casos no eran "avanzadas" ni clínica ni morfológicamente.

6. En la mayoría de los casos estudiados no se presentó el cuadro clínico de cirrosis o éste no era lo suficientemente claro.

7. El antecedente de ictericia no existía en 22 de los 30 casos en los que se investigó.

8. En la mayoría de los casos hubo: ataque al estado general, ictericia y retención de líquidos, como síntomas principales; además, insuficiencia hepática ligera o mediana, y alteración de la prueba de la fosfatasa alcalina.

9. Se presentaron signos de hipertensión portal en 17 de los 36 casos, en 10 de los cuales fue de grado máximo.

10. En la mitad de los casos se palpó el hígado, duro y nodular, y el estudio radiológico mostró elevación del hemidiafragma derecho.

11. Se sugiere mayor vigilancia médica en los sujetos con hepatitis, aún en los que no haya una insuficiencia aguda y grave, ya que en nuestro medio la mayoría de los hígados con carcinoma primario muestran lesiones que se consideran secuelas de hepatitis.

BIBLIOGRAFIA

1. Minichan D. y col.: *Primary Carcinoma of the Liver*. Arch. Surgery. Vol. 79: 114-128, 1959.
2. Sepúlveda B., Rivera A., Rojas E.: *El Carcinoma del Hígado*. Rev. Inv. Clin. Vol. 6: 283, 1954.
3. Edmonson H. A., Steiner P. E.: *Primary Carcinoma of the Liver*. Cancer Vol. 7: 462, 1954.
4. Phillips R., Murikami K.: *Primary Neoplasms of the Liver*. Cancer, Vol. 13 No. 4: 714, 1960.
5. Edmonson H. A.: *Tumors of the Liver*. Atlas of Tumor Pathology Fasc. 25. Washington A.F.I.P., 1958.
6. Burks, O. J.: *Serum Alkaline Phosphatase in Liver Disease*. Gastroenterology. Vol. 16: 660, 1950.
7. Warren S., Drake W.: *Primary Carcinoma of the Liver in Hemochromatosis*. Am. J. Path. Vol. XXVII: 573, 1951.
8. Pérez Tamayo R.: *Carcinoma Primario del Hígado*. La Prensa Médica Mexicana. Vol. XXII. No. 7, julio de 1957.
9. Gall E.: *Primary and Metastatic Carcinoma of the Liver*. Arch. of Path. Vol. 70: 226, 1960.
10. Flores Espinosa J.: *Hepatitis no virales*. Por publicarse en la Gaceta Médica. (Presentado el 3 de mayo de 1961, en la Academia Nacional de Medicina).
11. Mac Donald R.: *Cirrhosis and Primary Carcinoma of the Liver*. New Eng. of Med. Vol. 255: 1179, 1956.

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. EDMUNDO ROJAS SOBRE CARCINOMA PRIMARIO DEL HIGADO EN ADULTOS

Dr. JORGE FLORES ESPINOSA

EL TRABAJO que nos ha presentado el Dr. E. Rojas, es una excelente contribución al mejor conocimiento del carcinoma primario del hígado en nuestro medio. Varios hechos merecen destacarse en su exposición por su importancia:

1. El número de casos estudiados resulta significativo para un padecimiento que se considera poco frecuente y cuyo diagnóstico se hace muy rara vez. En efecto, los clínicos pensamos más en la hepatitis, la cirrosis o en el carcinoma metastásico que en el primario. Ya el informe del Dr. Rojas debe ponernos alertas sobre la mayor frecuencia del proceso y la necesidad de tener siempre presente su existencia en casos con sintomatología que sugiere otro padecimiento hepático (ictericia, hipertensión porta, coma hepático).

2. La sugestión que hace el Dr. Rojas de la relación causal de carcinoma primario del hígado y cirrosis de tipo post-hepatítica, me parece muy de tomarse en cuenta por las razones que él mismo expone. Sí es de atribuirse un aumento del cáncer, en relación con el aumento demostrado de las cirrosis de determinado tipo. Sin embargo, no siempre el cuadro clínico orienta hacia la cirrosis, ni se encuentra un antecedente de ella y queda la duda de si ambas lesiones evolucionan simultáneamente o la cirrosis es asintomática, en cuyo caso no podemos decir que esa evolutiva y la relación con el carcinoma se hace más remota. Quiere ello decir que indudablemente hay casos de cáncer primario del hígado que son autónomos y sin relación de ningún tipo con cirrosis.

3. En la serie presentada, el diagnóstico sólo fue establecido en poco más de la cuarta parte de los casos, lo cual nos indica de manera precisa la enorme dificultad para realizarlo, pues hay que tomar en cuenta que se trató de enfermos

Leído en la sesión del 26 de julio de 1961.

internados en una Institución especializada y con un excelente equipo humano, de laboratorio y gabinete. No toca al patólogo discutir este hecho, pero a los clínicos sí debe preocuparnos tamaño error. 3 de cada 4 enfermos llegaron a la autopsia sin haber sido diagnosticados correctamente. Tal como lo he venido sustentando desde 1955 en que presenté a esta docta Academia mi experiencia sobre biopsia del hígado,¹ creo que este procedimiento es insustituible para el diagnóstico. No sólo la biopsia por punción, sino como lo he recomendado posteriormente, la biopsia por laparotomía. No recomiendo la peritoneoscopia por razones obvias; es más fácil en nuestro Hospital hacer laparotomía que permite una exploración integral y toma de fragmento adecuado del hígado que ver un campo limitado a través de un tubo.

4. Lo que más me ha interesado es la discusión que el Dr. Rojas hace sobre la clasificación anatomopatológica de las cirrosis y cómo se inclina a diferenciar un grupo particular al que llama de cirrosis post-hepatítica, susceptible de ser separada de la cirrosis post-necrótica. Mi opinión personal es que este punto es clave, pues creo con el Dr. Rojas que las secuelas de hepatitis deben ser mejor conocidas y hace poco estudiaba en esta misma Academia, el problema de los procesos inflamatorios de hígado no sólo producidos por virus, sino por otra serie de factores etiológicos. En ese trabajo sugería que algunos tipos de cirrosis, como la llamada intersticial difusa, pueden ser más bien considerados como hepatitis crónicas. Su tratamiento debe ser diferente de la cirrosis habitual y genuina. Me permito preguntar al Dr. Rojas, si le ha sido posible estudiar algún caso en que el infiltrado celular permitiera juzgar de actividad inflamatoria, de tipo alérgico, aguda o crónica, pues ese aspecto de la cirrosis o de la inflamación crónica ha sido motivo de preocupación para nosotros. Asimismo preguntarle si cree que la hepatitis por virus pueda ser diagnosticada por examen histológico, o bien éste sólo revela lesiones inflamatorias que pueden ser provocadas por otros agentes que no sean virus. En otras palabras, que no existen lesiones específicas, sino que todos los hallazgos del patólogo dependen de respuestas inespecíficas a la agresión. Incluso en granulomas que orientan hacia tuberculosis, sabemos que pueden ser también producidos por brucelas o micosis, incluso por *Toxocara cati* como nos lo demostró aquí mismo, el Dr. Manuel Martínez Báez.

5. Si los tipos de fibrosis simple y los de cirrosis posthepatítica pueden ser identificados como secuelas de hepatitis, entonces nos encontramos con que un buen porcentaje de los cánceres primarios del hígado estuvo precisamente injertado en un proceso de esta naturaleza, justificando así las conclusiones del Dr. Rojas en relación con el mejor diagnóstico y tratamiento de las hepatitis, una vigilancia prolongada de aquellos sujetos que hayan tenido síntomas de la misma, especialmente cuando se trata de personas entre los 40 y los 60 años y del sexo masculino.

6. Por último, debo hacer hincapié en que, de acuerdo con el autor, es necesario hacer una clara diferenciación de los procesos inflamatorios del hígado, para separarlos de los propiamente necróticos, pues indudablemente que el diagnóstico, la etiología, la evolución y el tratamiento deberán ser diferentes según cada caso. Esto me lleva también a insistir en un mejor reconocimiento de los factores etiológicos; tóxicos, metabólicos, endocrinos, infecciosos, parasitarios, neoplásicos, etc., que permitirán un tratamiento más efectivo cuando esto sea posible al hacerlo específico.

Réstame felicitar muy sinceramente al Dr. Rojas por su presentación, pues valiéndose de un material muy valioso de su propia experiencia, nos ha planteado problemas diversos en forma inteligente y original. Y no sólo eso, sino que, asumiendo la personalidad del patólogo integral, nos hace sugerencias prácticas para tratar de prevenir el cáncer del hígado, al recomendar tratamiento y vigilancia adecuadas de los pacientes que hayan sufrido hepatitis de cualquier causa.

REFERENCIAS

1. Flores Espinosa J. y Gutiérrez G. Atanasio. *Punción Biopsia del Hígado*. Gac. Méd. Méx. LXXXV-4-5. Jul.-Ago.-Sep., 1955.