

CIRROSIS HEPATICA

CONCEPTO ANATOMO-HISTOPATOLOGICO, CLINICO-FUNCIONAL, TERAPEUTICO. NUESTROS ANTECEDENTES Y SU ACTUALIDAD

DR. NORBERTO TREVIÑO-ZAPATA¹

EN LA presente comunicación, además de revisar antecedentes, que tienen plena actualidad, considero haber logrado concretar conceptos sobre cirrosis hepática, de interés tanto para el gastroenterólogo como para otros especialistas, y también para el médico general; opinión y datos personales que ahora presento.

Antes del advenimiento de la biopsia hepática, no pocas veces sufrimos incertidumbre en el estudio de las hepatopatías, los conocimientos eran confusos y se carecía de bases patológicas comprobatorias en vida del enfermo. Se acostumbraban controversias infructuosas; puesto que sin elementos de prueba, los problemas persistían sin aclararse, o llegado el caso, se contaba con la necropsia y las correspondientes alteraciones finales, probablemente diferentes a las que en vida se habían presentado en las sucesivas fases del padecimiento.

Inconforme en aceptar los conocimientos clásicos, y en boga, se originó mi propósito de revisar aspectos de he-

patología, preocupándome por establecer criterio lógico y sistematización.

En 1947,¹ planteé la situación caótica existente entre nosotros, para clasificar los casos clínicos. La nomenclatura y las descripciones clásicas en uso, de padecimientos hepáticos y también esplénicos, no se apegaban a las realidades anatomoclínicas. De acuerdo con mi criterio, decidí evitar el uso inadecuado de denominaciones, preocupándome primero por encontrar designaciones conforme a las características clínicas y además procurar la documentación comprobatoria por medio de estudios anatómo-histopatológicos.

En esa misma fecha, al revisar estadísticas del Hospital General de México, S.S.A., expresé:¹ "advertimos caprichosa variedad de términos para designar los padecimientos; con intención o criterio diferente para hacer la clasificación clínica de los enfermos. Esto constituye seria desventaja por las dificultades que ofrece para nuestros propósitos de sistematización. Encontramos tan variadas designaciones como las siguientes: cirrosis de Laennec, cirrosis alcohólica, cirrosis ascitígena,

¹ Académico numerario, Hospital General de México.

TABLA 1

HEPATOPATIAS: CLASIFICACION O AGRUPAMIENTO SEGUN
CARACTERES O MANIFESTACIONES CLINICAS
(Treviño Zapata, 1947)

1. SEGUN SU EVOLUCION:	e) Congestiva vascular
a) Aguda	f) Anemia
b) Subaguda	g) Leucocitosis
c) Latente	h) Fiebre
d) Crónica	
2. SEGUN SU EXTENSION:	6. CON ANTECEDENTES:
a) Difusa-uniforme	a) Alcoholismo
b) Difusa-desigual	b) Amibiasis
c) Parcial o circunscrita	c) Sífilis
3. SEGUN SU INTENSIDAD:	d) Paludismo
a) Leve	e) Pínto
b) Mediana	f) Tuberculosis
c) Grave	g) Infeccioso, virus
4. SEGUN SU TENDENCIA:	h) Infeccioso general
a) Reversible-regenerativa	i) Tóxicos
b) Estacionaria	j) Metabólicos
c) Irreversible	k) Carenciales
5. SEGUN CARACTER DOMINANTE UNICO O MULTIPLE:	l) Parasitosis (esquistosomiasis)
a) Icterígena	7. SEGUN REPERCUTA AL BAZO:
b) Ascitígena	8. CON PROCESO AGREGADO: ca-
c) Hepatomegalia (dolorosa o no)	rencia, humoral o metabólico.
d) Hemorragípara	9. COMPLICADA CON OTRA ENFER-
	MEDAD.
	10. CON ASISTOLIA:
	a) Estasis pasiva
	b) Inflamación activa agregada

Tomada de referencia bibliográfica 1.

cirrosis hipertrofica, cirrosis atrofica ascitogena, cirrosis icterigena ascitica, cirrosis etilica Laennec, cirrosis hipertrofica icterigena alcohólica, cirrosis biliar, cirrosis Hanot-Gilbert, cirrosis esplenogena, hepatitis cirrogena, síndrome de Laennec”.

Dije además: “Deseamos hacer un intento para ofrecer normas en la nomenclatura clínica y estar en condiciones de enunciar los cuadros morbosos hepáticos, y portales, sobre una base común de entendimiento. Presento una

llamémosle clasificación, de acuerdo con las características y manifestaciones clínicas exclusivamente. La manera de agrupar los datos según la tabla 1, ofrece la ventaja de enunciar los caracteres clínicos de los procesos sin mencionar modalidades y detalles anatómicos que no pudiendo ser comprobados falsean la clasificación diagnóstica”.

Fue mi opinión en el sentido de evitar en la clínica todo aquello que implique o mencione hechos anatómicos,

no solamente discutibles, sino inaceptables, mientras no conste su evidencia objetiva por peritoneoscopia y biopsia hepática. Agregué que se debían olvidar las etiquetas puestas a cuadros clásicamente concebidos con rigidez clínico-anatomo-etiotopogénica, y de acuerdo con la realidad, estar más acordes con la individual naturaleza reaccional del hígado, que varía según las condiciones personales de cada enfermo, teniendo en cuenta la capacidad de la glándula hepática para regenerar tejido parenquimatoso. Estas reflexiones me hicieron expresar, "cada sujeto reacciona a su manera y hace su enfermedad peculiar".

Preocupado por estos problemas, expresé:¹ que "tanto las hepatitis como las cirrosis son síndromes muy variables que pueden tener alguna o considerable semejanza entre sí. Las modalidades clínicas que en un momento dado presentan los diversos enfermos, son consecuencia de las condiciones y situación orgánica personal de cada paciente de acuerdo con su pasado patológico y según el estado de su nutrición equilibrada o deficiente en el momento de sufrir la hepatitis o en el tiempo anterior a ella; también influye la oportunidad del tratamiento con dieta y medicamentos adecuados. Una hepatitis podrá tener evolución variable, benigna hacia curación, o a estado estacionario o de gravedad, llegando hasta sufrir complicaciones; puede llegar a necrosis, o a cirrosis".

A partir de 1939 por el uso de la punción biopsia hepática realizada primeramente por Iversen y Roholm,² se

aclara de modo fundamental el conocimiento de las enfermedades hepáticas y de la cirrosis. Al obtenerse informes histopatológicos durante la vida del enfermo, a lo largo de la evolución de su padecimiento, ya fue posible establecer correlaciones clínico-funcionales-histopatológicas. Desde entonces el diagnóstico de cirrosis debe establecerse por biopsia. Por mi parte la realicé desde el año de 1947,¹ para obtener la evidencia histopatológica, y determinar la intensidad y características de las alteraciones microscópicas.

La biopsia, registra anomalías en un caso concreto, en determinado paciente, en ese preciso momento. Se trata de una verdadera "instantánea" de ese estado anatómico, el cual podrá tener posteriores modificaciones, discretas o importantes, en mejoría o empeoramiento, después de horas, días, semanas, meses.

En particular este carácter de duración del padecimiento, personalmente lo he considerado³ tan variable como diferentes son los pacientes; un cuadro de cirrosis puede iniciarse y tener desarrollo hacia avanzados grados histopatológicos, ya sea en 48-72 horas, o en varias semanas; y lo más frecuente, en algunos o numerosos meses. Serán factores individuales los que lo determinen.¹

Por otra parte, he constatado,⁴ que independientemente del grado de alteración histológica, el cuadro clínico y funcional puede aparecer grave, mediano o leve; hay enfermos con discreta o ninguna sintomatología, no obstante

que ya sufren importantes lesiones hepáticas. Y a la inversa, enfermos con aparatoso cuadro clínico, que corresponden con alteraciones histopatológicas de cirrosis incipiente, con bastantes posibilidades regenerativas y de recuperación anatómica, clínica y funcional. Incluso conocemos⁵ casos de apariencia clínica de notable semejanza a cirrosis, que presentan leve o ninguna alteración hepática; predominantemente son desnutridos y carenciales. Es posible que esta manera de considerar este aspecto de la cirrosis, constituya una particular manera de ver, que dé singularidad a nuestra opinión.

Es indispensable la biopsia hepática, en lo general debe ser obligatoria en el estudio de cada presunto cirrótico. Si insisto en este punto capital es porque con frecuencia en instituciones hospitalarias se está incurriendo en la grave falla de no realizar la biopsia, y por lo tanto quedan sin documentar las alteraciones anatómicas, careciendo de bases para establecer la correlación anatomo-clínico-funcional y del tratamiento, y para sistematizar la experiencia.

Aún se discute si las cirrosis son un grupo de enfermedades, o si es una sola enfermedad. En otra época Fiesinger⁶ expresó: "sólo hay una cirrosis". Josselin de Jong⁷ opinó: "sólo hay una cirrosis, pero con muchas modalidades clínicas y tipos anatomopatológicos". Eppinger,⁸ otro clásico de la hepatología, expresó: "en la cirrosis hepática ejerce influencia, la constitución, antecedentes, intensidad y frecuencia de las acciones nocivas". Agregó que no exis-

te diferencia precisa entre atrófica e hipertrófica; no son entidades anatomopatológicas independientes, son a lo sumo estados clínicos momentáneos que varían.

Deben admirarse los esfuerzos realizados, previos a 1939, para explicarse los cuadros patológicos, por quienes tan sólo disponían de los datos finales de necropsia. Llamamos nuestra atención clarescentes conceptos y criterios que fueron planteados en la era previa a la biopsia hepática, hoy en día muchos son conocimientos en pie.

Por mi parte como antes señalo, tiempo atrás expresé:¹ "cada sujeto reacciona a su manera y hace su enfermedad peculiar", creándose síndromes de carácter individual con variable fisonomía clínica y evolución, etc., por influencia de diversos factores. La particular naturaleza reaccional de la persona y de su glándula hepática, varía según las propias condiciones de cada enfermo y según la oportuna, adecuada terapéutica.

Otra modalidad, que en lo personal realizamos y cuya originalidad nos corresponde en nuestro medio, fue ejecutar la punción biopsia bajo el control peritoneoscópico.⁹ Así me fue posible, primeramente observar el aspecto macroscópico de la glándula hepática, cuyas alteraciones nos han permitido prever el resultado de la biopsia, ya que esta aporta información casi siempre coincidente con la que hemos imaginado tan sólo al mirar el aspecto superficial del hígado. Llegamos a formarnos mentalmente una escala del 1 al 100%, para expresar nuestra cálculo

lo macroscópico del grado de cirrosis.⁴

La experiencia nos ha enseñado que el estado histopatológico del hígado, permite clasificar la cirrosis en diversos grados⁹ y no debe considerarse a todos como fatalmente irreversibles. Recordamos los pacientes que nos toca atender con diferentes grados de volumen hepático, reducido o aumentado, y esto no se relaciona con la naturaleza íntima histológica del cuadro y su evolución clínica, aunque personalmente considero que el hígado crecido, en determinado grado de cirrosis, parece tener mejor pronóstico.

Insisto que una preocupación principal en este asunto, y lo comprobamos en los enfermos,⁹ radica en subrayar que el hígado puede presentar diversos grados de alteración esclerosa, desde los más incipientes y leves hasta los más cerrados; y el mismo cuadro clínico puede existir tanto en los casos con extrema formación fibrosa hepática, como en otros en que el hígado solamente tiene escasa esclerosis inicial. La glándula hepática ofrece diferentes etapas dentro del proceso evolutivo de cirrosis caracterizadas histológicamente por alteraciones que podrán indicar fases hacia cualesquiera de dos finales: el favorable, o el mortal. Se trata pues, de una escala de alteraciones que evolucionando en terreno clínico desfavorable, y con defectuosa atención terapéutica o en ausencia de tratamiento, podrán conducir al clásico cuadro anatómico tipo Laennec, y en cambio será susceptible de mejorar y detenerse la evolución cuando se llega oportunamente con la medicación y dieta adecuadas.¹

Aquí se encuentra la médula del problema: no considerar que todo síndrome clínico de cirrosis está forzosa-mente condenado a una evolución fatal y generalmente a breve plazo; por el contrario, se demuestra que hay enfermos destinados a una evolución favorable como consecuencia del tratamiento. En suma, nuestra conducta ante pacientes de este tipo siempre debe ser optimista, y saber que contamos con el elemento diagnóstico de la peritoneoscopia, cuya utilidad pronóstica es tan importante, además la biopsia.

Los conocimientos que la biopsia hepática ha proporcionado en los últimos casi 30 años, han permitido fundar la actual clasificación de la cirrosis hepática. Ha sido posible establecer objetiva, documental y realista clasificación, siendo importante la obra realizada al respecto en 1956 en La Habana, Cuba, por el "Comité de nomenclatura y clasificación de la cirrosis del hígado" en el V Congreso Panamericano de Gastroenterología, con la participación de nuestro compatriota Sepúlveda.¹⁰ Se aprovechó la experiencia y conocimientos tanto de los clásicos, como la obtenida en los últimos lustros, tomando en cuenta hechos histopatológicos, clínicos, funcionales, y efectuando también básica depuración en el discutido aspecto de la etiopatogenia, tomando en cuenta una relación de evidentes factores causales, al mismo tiempo que se tachaban otros agentes etiológicos antaño incriminados.

En relación con los factores etiológicos, es útil mencionar la ponencia¹¹ que presenté en el Primer Congreso

Nacional de Tuberculosis y Silicosis, celebrado en 1944 en México, D. F., señalando en varias series de enfermos pulmonares, la presencia de cuadros de hepatitis infecciosas por virus, contraída en diversos servicios hospitalarios de esa especialidad. Se trata de coexistencia de enfermedades, como también puede ocurrir la coexistencia de cirrosis con tuberculosis, la cual no es agente etiológico capaz de originar proceso cirrótico; en todo caso para desarrollar cirrosis en el paciente tuberculoso actuarán condiciones generales precarias, carenciales, alcoholismo, etc. También conocemos la coexistencia de cirrosis con amibiasis, cáncer; y de padecimientos extrahepáticos, carenciales, metabólicos, cardiovasculares, quirúrgicos, etc.

Al aprovechar la experiencia mundial sobre cirrosis, los conocimientos previos y posteriores a 1939, publicados en la literatura extranjera y en nuestro país, y la opinión expuesta en antecedentes por nosotros,¹ el Comité de La Habana llegó a establecer concepto, definición y clasificación. También son importantes las contribuciones de Rojas.¹²

Por mi parte he introducido algunos elementos de personal criterio, para ampliar lo asentado en líneas anteriores de esta comunicación; en las tablas 2, 3, 4 y 5, se expone nuestra particular opinión sobre este problema.

Fue nuestra opinión desde 1947,¹ ampliada en comunicaciones subsiguientes,⁴ que mientras no se dispone de la peritoneoscopia y de la biopsia, además de datos clínicos y funcionales,

no es posible determinar tanto diagnóstico como pronóstico y las posibilidades del tratamiento. En nuestra personal conducta terapéutica siempre alentamos la mayor esperanza, deseando llegar a saber por la peritoneoscopia y la biopsia que el enfermo tenga una cirrosis de grado inferior a 50%, que permita mejoría, recuperación compatible con sobrevida favorable. Cuando por lo contrario estos exámenes muestran alteraciones serias, con poco o ninguna regeneración, lamentamos que nuestro enfermo tenga pocas perspectivas favorables y menos aún sea candidato a operaciones derivativas venosas. Pero en todos los casos hacemos nuestro tratamiento tan formal como si esperaríamos buen pronóstico.⁴

El peritoneoscopia nos ha permitido observar la superficie del hígado y nos proporciona un diagnóstico anatómico "de visu", del cual podremos deducir el pronóstico y las posibilidades de regresión del proceso, esperando en unos casos la mejoría clínica muy satisfactoria cuando la imagen observada no es, según nuestra comparación, "en chicharrón".⁴ Tantas veces como hemos observado esta imagen siempre el desenlace fatal ha ocurrido después de algunas semanas; nuestro pronóstico ha sido siempre hasta el momento, de gran seguridad, y ya consideramos tales casos como perdidos, a pesar del persistente tratamiento que continuamos haciendo.

Cirrosis no es término absoluto y total para comprender el diagnóstico de un caso concreto, puede ser leve, mediana, avanzada, correspondiendo, con

TABLA 2

**CIRROSIS HEPÁTICA
CONCEPTO ANATOMO-HISTOPATOLOGICO**

(Es indispensable hacer la identificación por biopsia hepática única o en serie en peritoneoscopia o laparoscopia).

- A. En algunas etapas del padecimiento, presencia variable en grado, extensión y combinación, de:
1. Hepatoesclerosis.
 2. Aumento real o aparente de tejido conjuntivo que altera la arquitectura lobulillar en la totalidad de la glándula o en algunas partes.
 3. Necrosis celular del hepatocito.
 4. Alteraciones de tipo inflamatorio.
 5. Regeneración del parénquima (hepatocitos) generalmente nodular.
 6. Alteraciones vasculares: porta, arteriales, venosas centro y suprahepáticas.
- B. Son alteraciones en grado variable (1 a 100%): incipientes, moderadas, avanzadas.
- C. Con carácter: estacionario, progresivo, regresivo, regenerativo.
- D. Tipos o caracteres morfológicos predominantes:
1. Cirrosis portal o septal.
 2. Cirrosis postnecrótica.
 3. Cirrosis biliar.
- E. Posible coexistencia con otros padecimientos.
- Hepáticos: amibiasis, cáncer, hepatitis infecciosa.
 - Extrahepáticos: carenciales, infecciosos, metabólicos (diabetes), cardiovasculares, quirúrgicos, generales.

determinado grado de esclerosis, necrosis celular y de regeneración de hepatocitos,⁵ anomalías que se debe procurar cuantificar, para especificar diagnóstico anatomoclínico y determinar pronóstico.

Conocemos las limitaciones que se tienen para hacer un diagnóstico clínico de hepatitis pura⁵ con alteración exclusiva del epitelio y las dificultades para conocer si está ya interviniendo un estado de esclerosis creándose la cirrosis hepática. Creemos que cirrosis es consecuencia de hepatitis más o menos reconocible y aún la no identificada en los antecedentes clínicos. Algunas

veces en cirrosis histopatológicamente comprobadas existe concomitancia de alteraciones inflamatorias demostrativas de hepatitis. Podemos encontrar: 1° la existencia exclusiva de hepatitis; 2° hepatitis en actividad junto con cirrosis; 3° cirrosis sin hepatitis activa. Estas situaciones dependen de la fase precoz, a medias, o avanzada, en que se ha visto al enfermo.

Sobre el tratamiento de la cirrosis, puede considerarse que siguen siendo válidas las medidas tradicionales de orden general inespecífico que son básicas;¹⁸ con ellas, cuando el caso lo permite, puede lograrse regeneración

histológica del hígado, recuperación clínico-funcional, o por lo menos, estacionar su tendencia progresiva. Aporte nutritivo y vitamínico, alimentación conveniente procurando respetar y atender los gustos y aficiones del paciente³ para aprovechar el apetito presente, que sabemos constituye un factor

favorable, a veces definitivo. También reposo físico lo más completo y sostenido que sea posible.

Desde 1939 nos llamó la atención que al atender cirróticos no se encontraban antecedentes que explicaran la causa de la cirrosis, muchos ni siquiera registraban alcoholismo.¹⁴ Por tratarse

TABLE 3
CIRROSIS HEPATICA
CONCEPTO CLINICO-FUNCIONAL

(Previa identificación histológica por biopsia hepática)

1. Evolución:
 - En toda edad, predominando en cuarta década.
 - Estacionaria, progresiva, fatal, regresiva con regeneración.
 - Lenta, generalmente, crónica (meses, años).
 - Rápida (semanas, meses).
 - Fulminante (horas, días).
2. Con o sin aparente correlación clínico-anatómica:
 - Apariencia clínica de gravedad, sin corresponder a importantes alteraciones histológicas.
 - Apariencia clínica sin gravedad en existencia de importantes alteraciones histológicas.
3. Presencia o no, en grado variable, en algunas etapas de una o varias manifestaciones:
 - Ictericia.
 - Hepatomegalia, hígado reducido.
 - Síndrome de hipertensión porta, con una o varias de sus manifestaciones:
 - Várices esofágicas, sangrantes o no.
 - Esplenomegalia y/o hiperesplenismo (leucopenia, trombocitopenia).
 - Ascitis.
 - Red venosa superficial abdominal.
 - Hemorroides.
4. Presencia o no, en grado variable, en algunas etapas de:
 - Alteraciones de funcionamiento hepático identificadas por pruebas de laboratorio.
5. Con uno o varios antecedentes de:
 - Desnutrición.
 - Alcoholismo.
 - Hepatitis infecciosa.
 - Obstrucción vías biliares.
 - Congestión crónica pasiva del hígado.
6. Posible coexistencia con otros padecimientos:
 - Carenciales.
 - Hepáticos (amibiasis, cáncer, tuberculosis).
 - Extrahepáticos.

TABLA 4

CIRROSIS HEPÁTICA
CONCEPTO ANATOMO-CLÍNICO-FUNCIONAL. TRATAMIENTO

-
- Histopatológicamente identificada por biopsia hepática.
 - Puede presentar caracteres personales en cada enfermo.
 - Proceso en grado variable: 1 a 100%.
 - La evolución clínica, funcional e histológica, hacia curación, alivio, estacionamiento, gravedad, dependerá fundamentalmente de dicho grado. También puede ser influida por tratamiento.
 - El cuadro clínico-funcional (P.F.H.) puede ser embozado o aparatoso.
 - Sintomatología exuberante (excepto hematemesis y melena) no siempre corresponde a alteraciones histológicas avanzadas.
 - Sintomatología ausente o escasa no siempre corresponde a leves alteraciones cirróticas.
 - Abundantes hematemesis y/o melena suelen hacer aparente cirrosis avanzada, antes silenciosa.
 - Pruebas funcionales hepáticas generalmente alteradas, no obligadamente representan gravedad y mal pronóstico.
 - Tratamiento tradicional, dietético y medicamentoso, es de utilidad, en veces notable.
 - Eficacia del tratamiento quirúrgico de derivación venosa en hipertensión porta por cirrosis, está condicionada por el grado de alteración histológica.

Várices esofágicas que se manifiestan por hematemesis y/o melena, generalmente acusan cirrosis avanzadas, con pocas posibilidades de mejorar, a pesar del tratamiento quirúrgico derivativo.

de enfermos indigentes del viejo Hospital General eran desnutridos y carenciales y por ello adoptamos un manejo terapéutico principalmente de provisión alimenticia y vitamínica, que daba buenos y a veces excelentes resultados y los sigue dando.

Podríamos pensar que el alivio a veces notable, fundamentalmente era consecuencia de la mejoría del estado carencial avitaminósico, o porque el enfermo clínicamente parecía cirrótico, sin serlo, o era levemente cirrótico, a pesar de su floreciente cuadro clínico. Así desde entonces iniciamos una modalidad terapéutica que se hizo clásica y que en lo personal sigo considerando útil.

Algo semejante puedo agregar respecto al debatido aspecto de la esteatosis hepática y su discutida transformación en la fibrosis, y la manera de

detenerla y evitarla por acción de proteínas, en especial, aminoácidos lipotrópicos, cuyo uso también se hizo clásico, y que personalmente sigo considerando benéfico, si no para la cirrosis, sí para actuar mejorando tan serio problema metabólico.¹⁵

Aún se discute, con razones de peso, en pro y en contra, la utilidad de lipotrópicos; vitaminas, particularmente componentes del complejo B; esteroides anabólicos; corticosteroides; y de otros elementos usados en la terapéutica de cirrosis; así como de las medidas quirúrgicas derivativas venosas en la hipertensión porta.

Las diferencias de opiniones tienen una explicación, no ha prevalecido un criterio uniforme y preciso, para la selección de pacientes a tratar. No se ha determinado un patrón histopatológico que en forma constante, señale

los casos en tratamiento. Con un mismo recurso terapéutico, médico o quirúrgico, según el país, o la institución, según el grupo o médico tratante, se han hecho observaciones en diversos enfermos con diferentes grados de cirrosis.

En lo que toca a las manifestaciones de cirrosis descompensada, han sido obtenidos beneficios en el tratamiento conservador de la ascitis, evitando los inconvenientes de la punción abdominal, por el uso de nuevos diuréticos y dieta hiposódica adecuada. La alcalosis hipopotasémica o provocada por saluréticos, raras veces es la causa del coma, y puede ser tratada con sustitución del potasio.

El control del coma hepático metabólico amoniacal puede realizarse en un buen número de casos, para salir de él por lo menos en una ocasión, aunque no vaya a cambiar el pronóstico que de todas maneras se presenta sombrío. Para ello son útiles los ya tradicionales recursos: reducción de proteínas en la dieta; evacuar el intes-

tino, esterilizarlo con antibióticos; suministrar glucosa.

La hemorragia por várices esofágicas se controla con mayores probabilidades con la sonda de Sengstaken o de Patton, así como el uso parenteral de pitresin y octapresin; además del empleo conveniente de transfusiones de sangre fresca. Es sabido que buen número de los pacientes con hemorragia se encuentran en un estado avanzado de cirrosis, no debiendo ser candidatos para las operaciones de anastomosis venosas derivativas, para atender su hipertensión portal.

Por otra parte, deben tenerse en cuenta, cada vez más, para futuras luces por investigación, los aspectos relacionados con la autoinmunidad, que vendrán a ampliar el criterio clásico de "respuesta individual", "idiosincrasia", "sensibilidad personal".

Es impresionante conocer estadísticas que no muestran diferencia en la sobrevivencia de los pacientes que fueron tratados y de aquellos que no lo fueron, por negligencia o rechazo de ellos

TABLA 5
CIRROSIS HEPATICA

Puede presentar variaciones individuales

- En sus caracteres anatómo-histopatológicos.
- En su apariencia clínica.
- En su evolución (rápida, lenta, mejoría, gravedad).

Por influencia de:

- Factores etiológicos.
- Estado de nutrición.
- Antecedentes personales.
- Constitución, tolerancia y reacción personal.
- Estado orgánico previo y presente.
- Alimentación, tratamiento, oportunos, adecuados.

"Cada sujeto reacciona a su manera y hace su enfermedad peculiar."

mismos. Además, existen informes extranjeros en los que se señala sobrevida de duración semejante entre los pacientes que fueron atendidos con los recursos terapéuticos en uso de 1916 a 1938, con los que se han utilizado de 1939 a 1961.¹⁶

La realidad del drama de la cirrosis hepática, en nuestro país como en el extranjero, reside en el diagnóstico tardío de la enfermedad, hecho explicable sobre todo por la conocida evolución sorda, generalmente asintomática o casi, llamada compensada, que la caracteriza, y venir a ser aparente cuando peligrosamente progresó la alteración histológica. Entonces ya es tarde para la acción terapéutica.

En consecuencia es muy importante la profilaxis de la cirrosis. Ciertamente es que la lucha contra su predominante factor etiológico, el alcoholismo, poco puede depender de médicos y gastroenterólogos tratantes, puesto que constituye un complejo problema humano, social, económico. Lo mismo puede decirse de otro importante factor, la desnutrición, ligada principalmente a la precaria situación económica de las gentes.

En cambio, existe otro factor etiológico de cirrosis, en cuya prevención estamos obligados a intervenir activamente: reducir o evitar la hepatitis infecciosa por virus sobre todo la de suero homólogo, cuyo control epidemiológico debe depender en su mayor parte de instituciones y personal médico.

Estamos en condiciones de asegurar¹⁷ que en nuestro medio, los síndromes

de cirrosis hepática tipo Laennec, se presentan sobre todo en personas maduras con promedio de edad de 41 años, predominando de 40 a 50 años, y le sigue la década entre 30 y 40 años; existen menos en los viejos y en jóvenes menores de 30 años; los niños y los adolescentes excepcionalmente sufren esta afección.

Para dar fin a esta reseña sobre la cirrosis como problema médico, y sobre todo social, puede mencionarse una nota de optimismo en nuestro país. Según datos expresados en reciente fecha, las estadísticas muestran descenso en la mortalidad causada por cirrosis.¹⁹ Probablemente se deba a que en general, se bebe menos alcohol y se come un poco menos mal; más personas reciben atención médica, se hacen más diagnósticos de cirrosis, con mayor oportunidad. Debemos seguir estos caminos.

REFERENCIAS

1. Treviño Zapata, N.: *Las hepatopatías. Los síndromes porta-hepato-lienales. Clasificación. Procedimiento para su estudio.* Prensa Méd. Mex. 12: 123, 1947.
2. Iversen y Roholm, citados por: Dible, McMichael y Sherlock: *Pathology of acute hepatitis, aspiration biopsy studies of epidemic arsenotherapy and serum jaundice.* Lancet. 2: 402, 1943.
3. Treviño Zapata, N. y Treviño Peña, L.: *Hepatitis infecciosa por virus. Tratamiento.* Rev. Hígado y Bazo. 6: 69, 1955.
4. Treviño Zapata, N.: *Cirrosis hepáticas avanzadas y cirrosis incipientes, diagnosticadas por peritoneoscopia.* Prensa Méd. Mex. 14: 306, 1949.
5. Treviño Zapata, N.: *Hepatitis y cirrosis. Memoria del Congreso Científico Mexicano. IV Centenario de la Universidad Nacional Autónoma de México.* Sept. 1951. Hígado y Bazo. 6: 13, 1954.

6. Fiessinger, citado por: Eppinger, H.: *Enfermedades del hígado*. Buenos Aires. Edit. Labor, 1940, p. 633.
 7. Josselin de Jong, citado por Eppinger, H.: *Enfermedades del hígado*. Buenos Aires. Edit. Labor, 1940, p. 633.
 8. Eppinger, H.: *Enfermedades del hígado*. Buenos Aires. Edit. Labor, 1940, p. 634.
 9. Treviño Zapata, N. y Treviño Peña, L.: *La peritoneoscopia y la punción biopsia en el diagnóstico y pronóstico de las hepatopatías*. Rev. Méd. Hosp. Gral. 16: 653, 1953.
 10. Sherlock, S., Castillo, P., Schiff, L., Popper, H., French, A. J. y Sepúlveda, B.: *Boletín del Comité de Nomenclatura y Clasificación de la cirrosis del hígado*. V. Congreso Panamericano de Gastroenterología. Habana, Cuba, 1956.
 11. Treviño Zapata, N.: *La ictericia en la tuberculosis*. Rev. Gast. México. 9: 159, 1944.
 12. Rojas, E.: *Cirrosis del hígado. Concepto anatomoclínico*. Rev. Gast. México. 26: 123, 1961.
 13. Treviño Zapata, N.: *Hepatopatías y fragilidad capilar. Un cuadro de hepatitis congestiva con telangiectasias y manchas escarlata*. Prensa Méd. Mex. 13: 1948.
 14. Treviño Zapata, N.: *Dietoterapia de la insuficiencia hepática*. Prensa Méd. Mex. 4: 8, 1939.
 15. Treviño Zapata, N., Treviño Peña, L.: *Alteraciones hepáticas y desnutrición. Esteatosis*. Hígado y Bazo. 5: 37, 1953.
 16. Creautzfeldt B.: *Tratamiento de la cirrosis hepática*. Medicina Alemana. (ed. español). 1966, p. 433.
 17. Treviño Zapata, N.: *Etiología de la cirrosis hepática. Consideraciones sobre los síndromes de Laennec y Hanot. El factor edad*. Rev. Invest. Clín. 1: 309, 1949.
 18. Rojas, Edmundo: *Comunicación personal*, 1947.
 19. Cabildo, E.: *Significación social de la cirrosis hepática y bases para la campaña para su prevención, diagnóstico oportuno, tratamiento adecuado*. Rev. Gastro. México 27: 1962.
-