

Sesión del día 11 de junio de 1964

CIRROSIS POSTHEPATITIS

T. A. PINÓS MARSELL, I. SERÉS PAMPOLS, E. TORRES TORREBLANCA

En el estudio de las hepatitis, el terreno más resbaladizo lo constituye sin duda el de la evolución de dichas enfermedades hacia la cirrosis. Los límites entre una hepatitis que no se cura y la cirrosis, es que en los casos nuestros la hepatitis ha abandonado al enfermo y luego se presenta la cirrosis. Esta es debida a una falta de resistencia del parénquima. Estas hepatitis se curan, pero puede persistir un virus dentro del parénquima.

No podemos saber si es causada la cirrosis por la hepatitis.

Los diferentes autores no se hallan de acuerdo sobre este punto, y si consultamos distintas estadísticas encontramos unas diferencias porcentuales extraordinarias entre unas y otras. Ello es debido al confusionismo que se ha creado alrededor del concepto de cirrosis hepática, y que cuando hablamos de cirrosis no estamos de acuerdo sobre esta enfermedad. Si consideramos como cirrosis toda esclerosis hepática más o menos acentuada que se presente después de un proceso flogósico o de otra naturaleza (hígado de estasis, hígado graso, etc.) que ha afectado al hígado durante un tiempo más o menos largo, es indudable que el individuo que padece una hepatitis prolongada o a recaídas tiene grandes probabilidades de abocar a la cirrosis, y por tanto el porcentaje de hepatitis cirrógicas es elevado. Esto es verdad bajo el punto de vista anatómopatológico, pero no clínico.

Frente a este criterio pluricista, nuestra escuela ha venido defendiendo la tesis, si no unicista al menos restringida, considerando como cirrosis típica la forma de Laennec, y separando de ella esta serie de procesos de esclerosis hepática de diversa etiología, que retrogradan al suprimir la causa determinante y que se diferencian de la cirrosis típica por su etiopatogenia, su clínica, su pronóstico, terapéutica, y sobre todo porque sabemos la causa que ha producido dicha cirrosis, y las catalogamos como enfermedades determinadas, pero no como cirrosis, aunque el resultado final sea superponible a la cirrosis de Laennec. Mientras sabemos la causa consideramos como enfermedades la causal y la describimos como tal. Si un día podemos descubrir la causa de la cirrosis de Laennec, describiremos ésta como resultado de la lesión primitiva. Es decir, consideramos la cirrosis como el fallo hepático y la respuesta escle-

rótica a múltiples causas que actúan lenta y persistentemente sobre el hígado, abocando al fallo hepático por alteración funcional del parénquima y cicatriz progresiva del mesénquima perihepatónico; de aquí que describamos en primer plano la causa de la cirrosis como la lesión principal, y la cirrosis como lesión secundaria.

Existe un cierto número de cirrosis hepáticas, en que las lesiones causales son poco precisas y son justamente éstas las que describimos con el nombre de cirrosis hepáticas. Unas y otras, en las fases finales son superponibles, tanto desde el punto de vista clínico como anatomopatológico. Por ejemplo, en las cirrosis por estasis circulatorio, la más frecuente de todas, la pericarditis constrictiva, si se quita el obstáculo pericardítico, el enfermo se recupera totalmente, desaparece la ascitis, los edemas, la circulación complementaria, y el funcionalismo hepático retorna a la normalidad; aun en casos de pericarditis de años de evolución; sin embargo, si la causa del estasis vascular permanece, el fallo hepático, ya en las fases finales, produce todas las características clínicas y anatomopatológicas de la cirrosis de Laennec, y finalmente el fallo hepático con la muerte del enfermo.

En las cirrosis colostáticas por obstáculo extrahepático, las angiocolitis de repetición pueden producir una esclerosis perihepatónica muy manifiesta que gran número de veces retrocede si se quita el obstáculo causante de la estasis biliar, siempre que el funcionalismo de la célula hepática no esté alterado en forma irreversible, o que la esclerosis perihepatónica sea de tal amplitud que ahogue el resto del parénquima hepático. Si el obstáculo permanece, el enfermo presenta todas las características clínicas y radiológicas de la cirrosis, por hemorragias, por atrofia aguda, etc.

En las hepatitis tipo vírico el cuadro es de esta enfermedad. Si la destrucción hepática ha sido de tal intensidad que el hígado no puede recuperarse a sus funciones, el cuadro resultante anatomopatológico y clínico es el de la cirrosis.

En las hepatitis víricas a brotes o de repetición, el cuadro final, si la enfermedad no se para, es asimismo superponible al de la cirrosis clásica.

Hemos seleccionado 117 casos bien estudiados, de cirrosis de Laennec y encontramos el antecedente de hepatitis únicamente en 10 de ellos. O sea que considerado desde el punto de vista de las hepatitis, en nuestro estudio, junto a múltiples hepatitis agudas, hepatitis prolongadas y hepatitis a recaídas, existen 10 hepatitis cirrógicas.

Si tenemos en cuenta la frecuencia de ambas enfermedades hemos de llegar a la conclusión de que la hepatitis no tiene importancia como generadora de cirrosis hepática, siendo mucho más frecuente el antecedente de otros factores etiológicos, tales como el alcohol, la desnutrición, etc.

Con relativa frecuencia, una hepatitis prolongada o a brotes ocasionará una esclerosis del hígado, pero dicha esclerosis presenta poca tendencia

a evolucionar hacia los caracteres clínicos y anatomopatológicos típicos de la cirrosis de Laennec.

No se puede negar a la luz de nuestros actuales conocimientos, la existencia de hepatitis cirrógenas, pero su frecuencia es escasa, pues incluso en estas 10, no en todas aparece bien clara la relación de causa a efecto entre la hepatitis anterior y la cirrosis que se ha presentado posteriormente.
