

Cirrosis Hepática

Dr. Alberto Albornoz Plata

Profesor Agregado

DATOS GENERALES

De Kirrhos que significa color amarillo naranja que es el color más frecuente de los hígados cirróticos y debido al depósito del hierro en el tejido conectivo. No tiene ninguna relación con scirrhos, pero generalmente se interpreta cirrosis como sinónimo de duro.

Toda enfermedad crónica hepática termina en cirrosis.

Es esencialmente una enfermedad histológica de la célula hepática y no del tejido conjuntivo.

DEFINICION

Lo predominante en la cirrosis es la interferencia para la circulación intrahepática y debida a la contracción o "cicatriz" que deja el tejido conjuntivo de reciente aparición y que es consecutivo a la reparación que hace este tejido de células hepáticas necrosadas por distintos agentes. Por este motivo sólo hay una cirrosis ya que "el proceso anatómico de la cirrosis es el mismo en todas las cirrosis "Fiessinger".

En último análisis es un proceso de reparación no especializado y por eso es mejor llamar este proceso *Fibrosis hepática* en vez de cirrosis hepática.

CLASIFICACION

Cada autor trae una clasificación. Se trata de agrupar *todas* las enfermedades hepáticas que al final llegan al estado de fi-

brosis. Es útil la clasificación de Bockus en que se agrega un 4º grupo para incluir enfermedades hepáticas no comprendidas en los tres grupos clásicos.

1º—*Portal*.—Síndrome de hipertensión portal: ascitis hemorragias. Período final de la mayoría de las cirrosis.

2º—*Tóxica*.—Cuando hay relación directa de un agente necrotizante hepático (fósforo - Tetracloruro de carbono - Cincó-feno, etc.).

3º—*Biliar*.—El síntoma ictericia predomina; consecutiva a: ictericia, post-hepática, que exigirá un tratamiento quirúrgico; o por lesión hepatocelular, común en todas las formas de cirro-

4º—*Formas misceláneas*.—Enfermedades crónicas hepáticas o de sistema repercuten en el hígado y producen cirrosis. Enfermedades metabólicas del hígado en relación con metabolismo de:

Glicógeno: Enfermedad Von Gierke.

Lípidos: Enfermedad de Gaucher: Niemann Pick.

Colesterol: Cirrosis Xantomatosa.

Hierro: Hemosiderosis.

Almiloïdosis.

Cirrosis cardíaca.

Cirrosis hepato-lenticular (enfermedad de Wilson).

Cáncer-cirrosis.

ETIOLOGIA

Raro que sea uno solo el agente que produce injuria en el hígado: generalmente son varios y tienen acción continua o repetida frecuentemente. Se discute:

1º—*Alcohol*:

Antes era sinónimo alcoholismo y cirrosis. Hoy es: alcoholismo y desnutrición = cirrosis.

Argumentos en CONTRA de alcoholismo = cirrosis.

Común la cirrosis en países donde el alcohol es casi desconocido. (Siria - India).

Hay estadísticas de cirrosis en niños y en especial con alimentación vegetariana.

El coeficiente de alcoholismo en los cirróticos es alto, pero el *coeficiente de cirrosis entre los alcohólicos es bajo*. (Tumen).

No se ha podido reproducir cirrosis en ratas alimentadas solo con alcohol; no hay necrosis, pero sí cambios degenerativos (infiltración grasa, esteatosis) que no son permanentes.

Argumentos en FAVOR de: alcoholismo = cirrosis.

Hay correlación entre cirrosis y antecedentes de alcohol en el 19-86% de los casos (Patek y Ratnoff); en autopsias (Snell y Flenning) se encuentra correlación del 42.5%. Cuando había prohibición del alcohol en U. S. A. el coeficiente de cirrosis era bajo, y subió con la tolerancia alcohólica.

Estadísticas inglesas (Jolliffe) indican que la cirrosis es 6.7 veces más frecuente entre alcohólicos que no alcohólicos.

Hay que recordar que *alcoholismo severo y mal nutrición son paralelos*.

Se podría tomar alcohol moderadamente en conjunto con buena alimentación y no habría peligro hepático.

El alcohol sí aumenta el poder hepatotóxico de diversos agentes como fósforo, tetracloruro de carbono, cincógeno, etc.

El alcohol obra sobre el hígado produciendo una anoxia hepática lo que interfiere el metabolismo de los hidrocarburos y éste lleva a la infiltración grasa que es el comienzo de una cirrosis, si no hay una buena alimentación (especialmente proteínas y alimentos fuentes vitamina B); esta infiltración grasa se previene en el ANIMAL por lipotrópicos (colina, metiomina) pero no en el humano; sería ilógico "compensar" el exceso de alcohol con lipotrópicos.

En CONCLUSION: el alcohol no produce cirrosis, pero sí interviene cuando se asocia una dieta insuficiente.

2º.—Tóxicos:

Diversas drogas son hepatotóxicas; hay susceptibilidad especialmente con "dosis terapéuticas" se puede causar daño hepático grave.

Tetracloruro carbono - fósforo - cincógeno - arsénico - oro.

“Epidemias” de cirrosis en Inglaterra y Alemania por ingerir cerveza contaminada, en su elaboración, por arsénico.

3º—Infecciones:

a) *Sífilis*: Estadísticas (Snell) indican que entre los cirróticos el 7.5% son sifilíticos. Parece que la enfermedad no juega papel en la cirrosis, pero sí antiguos tratamientos a base de As y por la asociación frecuente: sífilis-alcohol, mala nutrición.

b) *Malaria*: Sin interés como antes se creía. En medios tropicales no es la malaria sino la mala nutrición.

c) *T. B. C.*: Igual que para malaria.

d) *Hepatitis por virus*: Sí tiene interés. El 12-14% (Eppinger) de los cirróticos dan este antecedente. El 3% de las hepatitis evolucionan a cirrosis (Pollard).

e) *Alteraciones endocrinas*: Frecuentes en los cirróticos. El 5% de los cirróticos (Patek-Ratnoff) se hacen diabéticos, pero los diabéticos rara vez se hacen cirróticos. Relación directa entre hipertiroidismo y cirrosis por el exceso de utilización de oxígeno; en la menopausia es más común la cirrosis que en la vida sexual activa: posiblemente por la depleción nutricia en esa edad.

En el hombre es más común la ginecomastia, atrofia testicular. Tratamiento a base de dosis altas (300 mgrs. diarios por 5 días) de testosterona da resultados satisfactorios pero no permanentes cuando dominan estos síntomas.

4º—Mala nutrición:

La presencia de cirrosis en prisioneros de guerra, en los campos de concentración, apoya el argumento de que mala nutrición, especialmente insuficiencia en proteínas, es hasta ahora una de las principales causas de cirrosis. Se requiere cronicidad en hipalimentación para producir cirrosis y con mayor razón si en esa época el organismo está expuesto a tóxicos.

ESTADISTICA :

En autopsias: 6% (Philadelphia) y 5.8% (Boston)

Edad promedio: M.—50 años.

F.—45 años.

Tres veces más común en M. que en F. (posible por facilidad alcoholismo mala nutrición) Mallory informa que un 18.9% de las cirrosis se pueden “clasificar”:

La frecuencia sería: 62% portal.
14% grasa.
14% cardíaca.
7% infecciosa.
3% obstructiva.

PATOGENESIS

Un hepatotóxico en forma leve destruye parénquima hepático; se regenera el tejido y el organismo se recupera totalmente.

Si el agente hepatotóxico obra mucho tiempo o con gran intensidad, hay gran destrucción de parénquima y se estimula en exceso la regeneración por TEJIDO CONJUNTIVO: este nuevo tejido aprisiona el parénquima sano restante y le dificulta su circulación y lo mismo resulta con el nuevo hepatocito regenerado, que lo hace en menor escala que la regeneración conjuntival; así se establece un estado de fibrosis o cirrosis. Sería el “aprisionamiento” y reemplazo del hepatocito por tejido conjuntivo; se pierde en esa forma especialmente la función antitóxica hepática ya que la sangre del tractus digestivo entra casi directamente a la circulación general sin quedar metabolizada por el hígado.

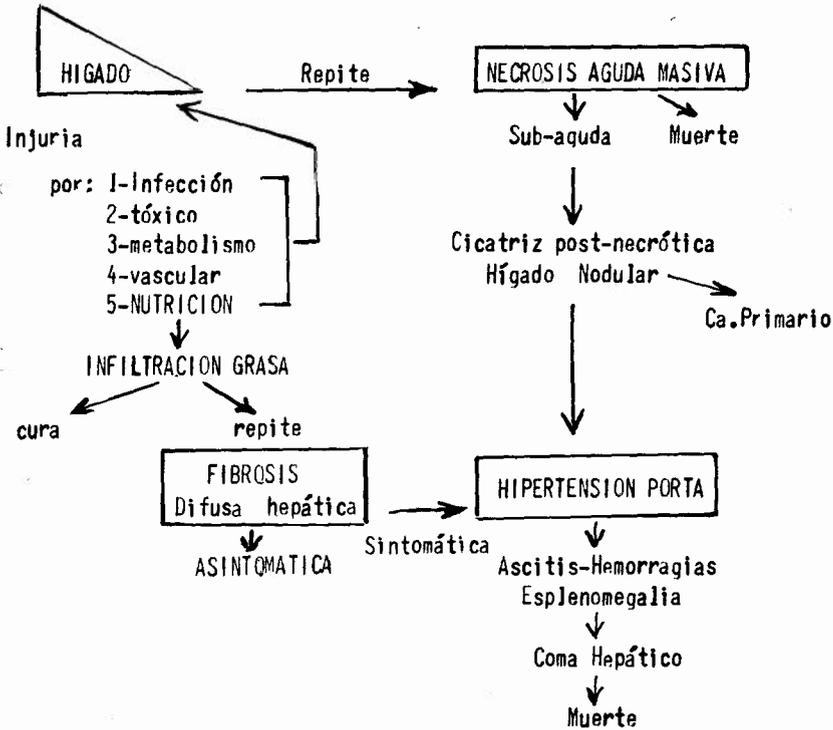
Generalmente al comienzo de la fibrosis hepática hay hepatomegalia y luego al final hay un estado de contracción visceral y el órgano se atrofia y endurece; “el hígado decrece en tamaño a medida que la enfermedad progresa” (Snell).

SINTOMATOLOGIA

Formas latentes o “compensadas” y formas descompensadas o sintomáticas. El individuo puede no tener ningún síntoma serio si tiene el 20% de su hígado normal.

Cerca del 50% de los casos son asintomáticos.

Al comienzo síntomas muy vagos como los llamados "dispepsia". Diagnósticos equivocados y cirugía innecesaria en esta época.



Muchas veces el primer "síntoma" es una hematemesis o ascitis (18% de los casos de ascitis fué el aviso de la cirrosis).

En la forma descompensada los principales síntomas son: ascitis, circulación colateral, hematemesis.

1.—*Ascitis*: en más del 50% de las cirrosis; como causa de la ascitis además del bloqueo hepático se citan: aumento de hormonas antidiuréticas, de la hormona que retiene sal, aumento permeabilidad capilar; dificultad en el drenaje linfático digestivo; deficiencias vitamínicas; presión hepática sobre cava inferior; y estado de hipoproteinemia.

2.—*Circulación*: el bloqueo que sufre la porta hace que la sangre busque otras vías por las venas coronarias (várices del esófago).

fago), por las venas hemorroidales media e inferior (hemorroides) por el ligamento falciforme y resto de la vena umbilical y parambilicales (circulación de suplencia en la pared abdominal). Diferencia con "síndrome de Baumgarten Gruveilheir)) en que hay gran circulación colateral periumbilical y debido a patencia de los vasos embrionarios umbilicales que se acompañan de hipoplasia del sistema porta.

Hay un sistema de diagnóstico precoz de la circulación colateral (que casi siempre es sinónimo de ascitis) por medio de la fotografía con filtros infra-rojos de la pared abdominal (Jankelson).

3.—*Hematemesis*: Por várices del esófago: 63% (Brick) de los cirróticos tienen várices. Puede ser fulminante. Causa mortalidad en 10-25%. El 25% de los cirróticos tienen hematemesis. Síntoma pronóstico: 40% mueren al cabo de un mes; 30% mueren antes de un año.

4.—*Otros síntomas*: *Esplenomegalia* 79%. casi siempre en asocio de ascitis. Disminuye si hay hemorragia.

Debida a la hipertensión porta y por toxinas que no neutralizan el hígado y que irían al bazo por circulación general (Mc. Nee).

Edemas.—*Fiebre*, *Manos hepáticas*, *Estado vascular congestivo* en eminencias thenar e hipothernar.

Ictericia en el 65% de los casos. Mal pronóstico.

44% viven 6 meses.

26% viven 1 año.

23% viven 2 años.

7% viven más de dos años.

Prurito en asocio de ictericia; o independiente (67%).

Coma hepáticos perturbaciones mentales: mirada vaga, letargo, torpeza en los movimientos, temblor quinético: al extender los brazos, manos y dedos hay movimiento irregular de flexión. extensión más notable en la articulación de la muñeca (Adams) y en articulaciones metacarpofalangianas: "Flapping tremor".

Hipertermia: taquicardia; taquipnea: gran hipotensión arterial. Halitosis hepática.

“MOMENTOS EMBARAZOSOS...”



QUE PUEDE EVITAR EL MEDICO, FORMULANDO

JARABE DE CODIN

- A BASE DE DIHIDROCODEINA -

UN PRODUCTO



“MOMENTOS
EMBARAZOSOS”...



que se evitan con

JARABE DE CODIN

FORMULA:

Bitartrato de Dihidrocodeina	0.2	Grm.
Extracto de Grindelia	1.5	''
Extracto de Althaea	1.0	''
Acido Benzoico	0.2	''
Jarabe simple c. s. p.	100	c.c.



ANALGESICO Y SEDANTE
ENERGICO DE LA TOS

Como complicación de la cirrosis el 16-42% (Karl). La ausencia fisiológica hepática, explicaría el estado de coma.

LABORATORIO

Anemia macrocítica. Lencopenia. Aumento del urobilinógeno urinario.

Bilirrubinemia no mayor de 4 mgrs.% en el 80% de los casos.

En el período "compensado" muchas pruebas funcionales hepáticas son normales a excepción del Bromosulfoleín que muestra retención leve en el 60%.

En el período "descompensado" la mayoría de las pruebas hepáticas son positivas.

Casi siempre hay disminución de la albúmina del suero y aumento de la globulina con inversión del índice A. G. La normalización de este dato es de buen pronóstico.

El siguiente cuadro extractado de varios autores es de utilidad.

La prueba de eliminación de la Bromosulfeleína es la más usada en caso de cirrosis. Es muy simple y puede hacerse directamente en el consultorio se utiliza una solución (incolora; con álcali se colora) al 5%. Se basa la prueba en inyectar 5 mmgrs. por kilo de peso y observar el suero a los 45 minutos para saber si hay retención; normalmente debe ser 0% de retención.

1°—Pesar al paciente.

2°—Si está vestido descontar 4 kilos.

3°—Por cada 10 kilos inyectar 1 c.c. de la solución, intravenosa.

4°—A los 45 minutos retirar 10 c.c. de sangre, obtener el suero.

5°—Al suero agregar 1 gota de Na OH al 10%; si hay colorante retenido habrá coloración. Comparar el color con escala he-

CIRROSIS HEPATICA. CORRELACION ENTRE LABORATORIO, CLINICA Y PATOLOGIA

Período clínico	Cuadro Histológico	Pruebas Hepáticas anormales en:	Hallazgos clínicos	Confir- mado
COMPEN- SADO.	Infiltración grasa y/ó FIBROSIS. (esteatosis esteatocirrosis)	Bromosulf. 60% Timol Turb. 10% Hanger 20% Album.Dism. 25% Globul. (+) 15% Bilirru. (+) 20%	Alteraciones digestivas. Hepatomegalia. Silencioso. Angiomas.	BIOPSIA HEPATICA
DESCOM- PENSA- DA.	Infiltración grasa. Necrosis. Fibrosis. (Esteatonecro- cirrosis).	Bromosulf. 100% Timol. 70% Hanger. 80% Album. (—) 100% Globul. (+) 80% Bilirr. (+) 100%	Hepato Esplenomegalia. Ascitis. Hemorragias, etc.	

cha previamente así: 0.25 c.c. de la solución para inyectar en 100 c.c. de agua y 2 gotas Na Oh al 10% representa 100%. Por diluciones apropiadas se obtiene el resto de la escala.

BIOPSIA HEPATICA POR PUNCION

Se corre el riesgo de que la aguja extraiga tejido en una porción sana del hígado. Por lo tanto solo serán válidos los resultados positivos. Se utiliza la aguja por Vin-Silverman, por vía abdominal si hay hepatomegalia o vía costa, la más usada. Paciente en decúbito lateral izquierdo o dorsal. Utilizar percusión si el hígado es pequeño.

Sedación previa del paciente (barbitúricos en dosis medias). Tiempo de protrombina normal es indispensable.

La aguja extrae un cilindroide de tejido de 1-2 mm. por 1-3 cmts.).

De utilidad en el 50% de los casos; se puede repetir el examen varias veces. Debe intentarse antes de peritoneoscopia o la laparotomía.

Contraindicada en ictericias obstructivas: 6 muertes en 20.016 biopsias (Zamcheck).

El dato positivo de la biopsia es de gran valor y se puede precisar la mayoría de las 200 afecciones que atacan al hígado y que no se logra por 97 pruebas hepáticas y 5.000 reacciones químicas (Zamcheck).

En niños se puede hacer biopsia.

Complicaciones de la biopsia: Terry en 7.532 biopsias tuvo 24 complicaciones (0.23%); dolor, trauma pleural, hemorragia hepática.

Mortalidad por biopsia: Se han revisado 20.016 biopsias (desde 1907) y se conocen 39 muertos: 0.17% la mortalidad casi siempre es por hemorragia o peritonitis biliar.

ESPLENOPORTOGRAFIA

Propósito: inyectar sustancia opaca a R. X. en el bazo y observar su circulación hasta que llegue al hígado.

Se observará mala circulación hepática o bloqueo porta.

Equipo R. X. especial que tome placas seriadas cada 2/3 segundos.

Se inyecta "Urokan" al 70%, 25 c.c., en un plazo de un minuto dentro del bazo.

Punción entre IX - X costillas.

Contraindicado en nefropatías. Estados alérgicos (asma).

Examen en medio hospitalario: peligro de hemorragia esplénica que obligará a esplenectomía.

Util en casos graves sin diagnóstico: esos casos no se agravarán por este examen.

Pollard informa de buenos resultados en 50 casos (3 accidentes) en Ann Arbor.

TRATAMIENTO

Se basa en el principio D. D. S. (descanso, dieta, sintomáticos).

Descanso: En cama por tiempo indefinido. Importancia de posición horizontal para favorecer circulación intrahepática. Cuidados de enfermería. Cuidar estado psíquico del paciente. Evitar visitantes con enfermedades respiratorias. El cirrótico es muy lábil a enfermedades intercurrentes.

Dieta: La importancia de la dieta se ha demostrado por la presencia de cirrosis en prisioneros de guerra de los campos de concentración.

Alta en: proteínas, hidrocarbonados, vitaminas; baja en grasa. Patek no considera de utilidad la reducción de las grasas siempre que las proteínas sean altas. Aconseja: proteínas: 139 grs. HC 365 grs. grasa: 175 gr.

Aspecto psicológico de la comida: agradable, bien preparada, bien presentada, ambiente atractivo: difícil de lograr ésto en un hospital por el ambiente de reclusión y enfermedad.

Proteínas: Para el reparo celular y por acción protectora contra toxinas - mejor de origen vegetal y lácteo.

Hidrocarbonados: para producir calorías y como anti-infecciosos.

Vitaminas: Todas son indispensables pero especialmente B y K.

Grasas: Para hacer agradable la comida.

La levadura de cerveza: (12 tabletas al día) está muy indicada: es fuente de vitamina B y de proteínas.

Concentrados proteínas tipo "Somagen" "Delmor", etc. muy útiles.

Lipotrópicos muy útiles en el animal. Muy posiblemente inútiles en el humano. Se han informado de casos en que se precipita el coma hepático por dosis altas de metionina.

En casos graves se pueden dar proteínas, intravenosa (Amigen plasma, etc.) 300 c.c. diarios por 4 semanas.

La albúmina humana (100 c.c. 1 - 2 veces al día) no se aconseja: reacciones laterales graves y no se debe considerar como sustituto nutricional.

Se debe procurar un estado de hiperglicemia para que el hígado tenga siempre un depósito de glicógeno: sería imposible lograrlo dando H. C. sólo por la boca: de ahí que es indispensable la dextrosa intravenosa: preferible la solución al 5% en agua destilada 500 - 1.000 c.c. al día.

No es aconsejable el sistema suero-insulina, ya que se desvirtúa el propósito de la hiperglicemia: se produciría con la insulina un estado de hipoglicemia que obliga al hígado a disminuir su reserva de glicógeno. Esto se ha comprobado en el animal.

La dieta debe suministrar de 3.000 - 4.000 calorías.

Alcohol y tabacos prohibidos: se podría tolerar un poco de alcohol si sirve como estimulante del apetito (Spellberg).

Es esquema siguiente (Portis) es útil:

Desayuno:

Fruta, preferible cítrica.
Cereal (menos salvado).
Leche 6 onzas.
Huevos (no fritos) 1 - 2.
Tostadas 2 - 4.
Mantequilla.
Pudding.

10 a. m.:

Leche + proteínas ("Somagen" etc.)

Almuerzo:

Carne (4 onzas) o pescado o ave.
O queso, o huevos.
Vegetal.
Pan, mantequilla.
Fruta.
Leche.

4 p. m.:

Leche + proteínas ("Somagen" etc.).

Comida:

Carne, pescado o ave.

Papas (no fritas).

Vegetal.

Ensalada (sin crema).

Pan - mantequilla.

Pudding.

Fruta.

Leche.

Cena:

Leche + proteínas ("Somagen" etc.)

Saltines 4.

(Proteínas 150 - 170 gr. carbohidratos 300 - 500 grs. grasa 50 - 100 gr.): agregar un concentrado multivitamínico con cada comida).

SINTOMATICOS

Laxantes: suaves tipo fosfato de soda ("Phosfosoda").

Diuréticos: Evitar mercuriales. "Diamox" Util al principio (1 comprimido al día), cloruro de amonio útil: 9 comprimidos al día.

Resina de intercambio iónico: efectos no constantes. Puede producir daño renal. Se requieren grandes dosis ya que la dieta suministra 300 mEq. de sodio y para neutralizar 1 mEq. se requiere 1 gr. de resina.

Antipruriginosos: Tartrato de ergotamina. Oral o parenteral. Dihidro ergotamina. Oral o parenteral. Útiles. Antihistámicos inútiles.

Antianémicos: Pequeñas transfusiones 200 c.c. por semana pueden ser útiles. Extracto Hígado purificado 15 U. x c.c. 2 veces por semana es útil (obra por su contenido a Vitamina B 12) - Vit. B 12 1.000 gammas 1-2 veces por semana (Cytamen). Ferroterapia - resultados inciertos.

Prohibir: Morfina - Barbitúricos (usar dosis muy bajas: se preferiría el Barbital que se elimina por el riñón). Tabaco.

Lipotrópicos: Utilidad demostrada en el animal cirrótico. No demostrada en el humano. Podrían ser útiles sólo en esteatocirrosis (biopsia). El hígado ya fibrótico no responde a lipotrópicos. Con una buena dieta son innecesarios.

Metionima - colina 3 - 6 gr. al día.

Vitamina E. utilidad demostrada en el animal con necrosis hepáticas. Posiblemente útil en el humano: 200 - 300 mgr. al día.

Testosterona: Hay deficiencia de esta hormona en el cirrótico hombre. También mejoraría el metabolismo protéico: 25-100 mgr. 3 veces por semana. Cuando no hay ascitis sería útil dar por 5 días consecutivos 300 mgr. al día.

A. C. T. H. - Cortisona: No son útiles. Animales hepatectomizados parcialmente, mejoran más rápidamente si al tiempo se les hace adrenalectomía. También la adrenalectomía disminuye la esteatocirrosis. Esto está en contra de su uso. Además disminuye la excreción de sodio que ya existe en el cirrótico.

COMA HEPATICO

Casi siempre irreversible. Oxígeno permanente. Dextrosa 10% en agua destilada 1.000 - 2.000 c.c. Plasma 500 - 1.000 c.c. Eppinger aconseja: 5 gr. de ácido láctico en solución salina 100 c.c. intravenoso. (ha tenido 3 curaciones).

ACTH. Cortisona: efectos no constantes. 50 - 100 mgr. diarios hasta por 28 días, no demuestra su utilidad (Portis).

Aureomicina: En el animal es útil. En los humanos rara vez. Obraría por acción sobre flora intestinal y por acción directa hepática. 500 mgr. c/12 horas intravenosa en dextrosa.

Hay informes de que dosis altas de aureomicina produce infiltración hepática grasa (Karl).

Laboratorio en el Coma Hepático: Casi todas las pruebas hepáticas son anormales, especialmente hiperbilirrubinemia, Hanger, Bromosulfoleína. Timol generalmente negativo: el timol alto indica función anormal de hepatocito en REGENERACION

(Popper) : así la asociación de Hanger positivo y Timol negativo es de muy mal pronóstico, en el estado de coma.

Aumento del amonio sanguíneo (Normal: 2.04 ± 0.45 Gammas por c.c.) : en cirrosis el promedio es 2.74 ± 0.86 : en eminencia de coma es 4.32 y en coma 6.0 peligro de usar en estos pacientes cloruro de amonio y resinas de intercambio iónico amonipotásica. Parece que el exceso de amonio detiene la función celular normal del sistema nervioso y provoca letargo, coma y muerte. Las proteínas por acción de las bacterias intestinales pueden ser fuente de amonio.

La presencia del ácido glutámico sirve para remover el amonio de la sangre; es el único aminoácido que se oxida en el cerebro: se une al amonio para formar glutamina el cual se metaboliza sin dejar amonio libre. Se ha ensayado (Walshe) : 23 gr. de glutamato de sodio (que se obtiene de neutralizar 20 gr. de ácido glutámico con hidróxido de sodio) en 80 c.c. de agua para mezclar con 500 c.c. de dextrosa al 5% en aplicación intravenosa: 3 casos regresaron y uno murió.

También hay aumento del ácido pirúvico en la sangre: el hígado deficiente no fosforiliza la tiamina y ésta es necesaria para la utilización del ácido pirúvico: Snell aconseja dosis altas de Tiamina.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

1.—*Ascitis*: Disminuir el sodio a 1-2 grs. Paracentesis sólo en casos muy avanzados en que hay mucha disnea y dolor. La inyección del líquido no es aconsejable. (Portis).

Diuréticos mercuriales sólo en casos extremos por su acción hepatotóxica. Ver anteriormente: diuréticos.

2.—*Várices esófago con hematemesis*: Posición de Trendelenburg: es de 3 luces: 2 para insuflar el balón gástrico y el esofágico: otra para aspirar contenido gástrico. Se pasa hasta la marca 55 cmts. Se infla el balón gástrico con 100 c.c. de aire, se retira el tubo hasta que el balón gástrico quede retenido por debajo del cardias; ya fijo ahí, se infla el balón esofágico hasta una presión de 25-30 cmts. de mercurio. Se establece succión gástrica, para saber hasta cuándo no hay hemorragia. Generalmente se de-

ja el tubo por 48 horas. Si continúa la hemorragia es posible que sea debido a várices del fundus gástrico en ese caso se puede inflar más el balón gástrico (hasta 200 c.c. aire).

Se ha propuesto para el tratamiento de las várices, después de suspendida la hemorragia:

Mediante esofagoscopia: inyección de esclerosantes, similar al tratamiento de hemorroides - sutura de las várices - resección. No hay mayor éxito con este tratamiento. En casos graves de ascitis y hematemesis puede intentarse un "Shunt" siendo el preferido el porto-cava: pacientes bien seleccionados: los cirróticos son malos pacientes quirúrgicos. En U. S. A. en los mejores centros quirúrgicos da una mortalidad del 10% (Pollard) en pacientes muy bien preparados y con pruebas funcionales hepáticas aceptables. Si las pruebas hepáticas son malas la mortalidad es hasta del 45%. Otras veces es más aceptable los anastomosis mesentérico - superior cava.