

Insuficiencia hepática, segunda parte*

Dr. Luis Guevara
Jefe de la Clínica de Hígado
Instituto Nacional de la Nutrición.

Caracteres físicos del hígado

Insuficiencia hepática es un concepto fisiopatológico que debe agregarse al concepto nosológico para complementarse en forma recíproca. Por lo tanto, las características físicas del hígado, juzgadas por maniobras externas o por examen directo (laparotomía, laparoscopia o necropsia), son las correspondientes a la enfermedad del hígado que provoca la insuficiencia hepática, sin que sea posible asignar manifestaciones morfológicas específicas a la deficiencia funcional del hígado; aun cuando, a veces, el grado de insuficiencia puede presumirse macroscópicamente a juzgar por la magnitud de la participación del hígado en el proceso patológico, la extensión de procesos necróticos e inflamatorios, o la sustitución del parénquima funcionante por otros tejidos.

Sin embargo, siempre debe tenerse en cuenta que el hígado de por sí tiene una enorme reserva funcional que puede compensar la destrucción de gran parte del órgano sin que se observen manifestaciones de insuficiencia, ya sean clínicas o de laboratorio. Ejemplo característico de esta aseveración son los abscesos hepáticos amibianos crónicos cuyo contenido puede ser enorme, reduciendo gran parte del hígado a una delgada corteza que rodea al proceso patológico, y los cuales, no obstante, no se acompañan de datos de insuficiencia hepática de consideración.

* La primera parte de este tema monográfico, apareció en el vol. XXI, año 21, No. 8, de 1978 de la Revista de la Facultad de Medicina, UNAM.

Biopsia hepática

Numerosos autores han estudiado la posible correlación entre las alteraciones microscópicas del hígado enfermo y las de insuficiencia hepática; y a este respecto, han emitido opiniones totalmente discordantes y que varían desde el escepticismo más completo hasta la convicción de que la insuficiencia hepática tiene bases morfológicas macro y microscópicas bien sustentadas.

Popper asegura: "Mis colaboradores me dieron una serie de preparaciones microscópicas de hígado y fui incapaz de reconocer, a juzgar por la imagen histológica, si el paciente estaba en coma, si tenía insuficiencia hepática o no la sufría. Aun en casos de coma hepático evidente, no me fue posible encontrar evidencias histológicas de necrosis. Hasta el presente, es evidente que no somos capaces de reconocer la insuficiencia hepática por los cambios histológicos del hígado".

Por otra parte, Rojas, después de un estudio cuidadoso de las alteraciones macro y microscópicas del hígado en diversos padecimientos, concluye lo siguiente:

"Primero, existe una base anatómica de la insuficiencia hepática considerada globalmente, pero no siempre se encuentra paralelismo entre la magnitud de la primera y el grado de la segunda, ni puede relacionarse un cambio morfológico determinado con la alteración correspondiente a una prueba funcional.

Segundo, el grado de insuficiencia depende de la extensión del daño, y no del tipo del mismo; es decir, de la proporción entre hígado sano e hígado dañado, independientemente de que las degeneraciones o las necrosis presentes sean de determinado tipo histológico.

Tercero, la posibilidad de recuperación dependerá, consecuentemente, de la propor-



ción entre tejido hepático sano y con degeneraciones (o sea con cambios reversibles) por una parte y el hígado con necrosis (o sea con cambios irreversibles) por la otra.

Cuarto, el tipo de las degeneraciones, infiltraciones y necrosis celulares pueden indicar la naturaleza del agente etiológico, o ser completamente inespecífico.

Quinto, algunos agentes nocivos dañan siempre y directamente al hepatocito, mientras que otros solamente lo hacen en individuos susceptibles.

Sexto, por último, en algunas ocasiones, el tipo e intensidad del infiltrado inflamatorio pueden sugerir que hay mecanismos inmunológicos que participan en alguna manera en el desarrollo y persistencia de la lesión”.

El mismo autor, tomando como prototipo a la hepatitis viral benigna, a la forma grave del mismo padecimiento, y a la cirrosis hepática, concluye que las manifestaciones histológicas de la deficiencia funcional del hígado pueden ser las siguientes:

1. En la insuficiencia hepática aguda benigna, pueden encontrarse degeneración eosinófila y hialinización parcial o total de diversos tipos, según el caso; degeneración hidrópica, tumefacción turbia, signos de regeneración celular, retención de pigmentos, proliferación de colangiolas, infiltración inflamatoria, reacción reticuloendotelial y algunas células con necrosis de tipo variable.

2. En la insuficiencia hepática aguda grave predomina la necrosis. A veces no queda huella alguna de las células muertas, ni se reconocen las etapas degenerativas que condujeron a la muerte celular, como ocurre en las hepatitis virales fulminantes. En otras ocasiones, aunque raras, se trata de una degeneración masiva, como sucede con la insuficiencia hepática del último trimestre del

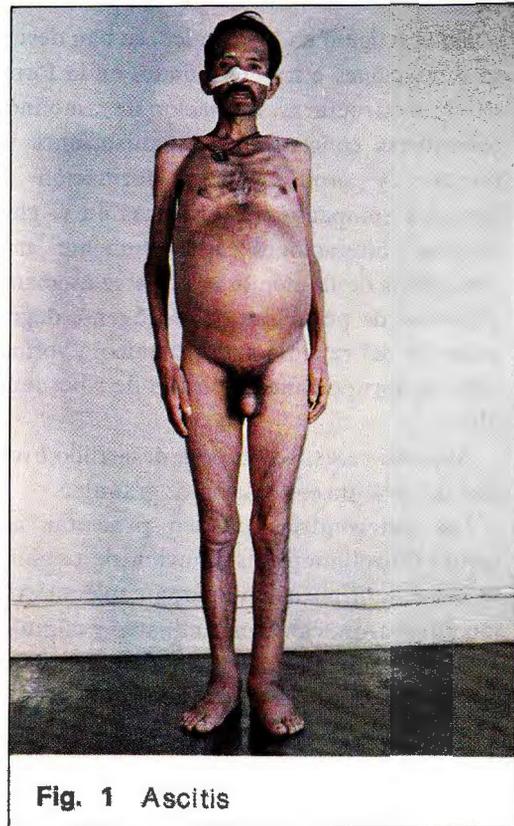


Fig. 1 Ascitis

embarazo; en esta enfermedad, no hay inflamación ni necrosis; solamente una degeneración grasa total.

3. En la insuficiencia hepática crónica, los cambios degenerativos son de tipo y grado variables; puede existir necrosis focal o zonal; la proliferación de conductillos biliares ocurre con gran regularidad, y el elemento característico es la presencia de cantidades variables de tejido fibroso que van desde la fibrosis focal hasta la cirrosis de diversos tipos.

Por lo que se refiere a la microscopía electrónica, el hígado dañado presenta cambios importantes en los diversos organitos celulares que pueden ser indicativos de insuficiencia hepática; aun cuando, todavía, no puede

integrarse un cuadro adecuado, pues se necesita revisar de nueva cuenta algunos o muchos de los hallazgos descritos hasta ahora.

En la membrana celular, se han encontrado metaplasia estructural, formación de pseudópodos, estructuras laminadas concéntricas o espirales en la zona apical de algunas células, soluciones de continuidad, y escape de elementos citoplásmicos al espacio de Disse.

En el retículo endoplásmico, se han descrito dilataciones e irregularidades en la forma de estas estructuras, formación de remolinos, estructuras concéntricas, organizaciones laminares y proliferaciones, formación de cúmulos compactos de cisternas en el citoplasma, alteraciones aparentemente más específicas de la membrana que se asocian a acúmulos de partículas de glucógeno, degranulación del retículo endoplásmico, y formación de agrupaciones espirales de ribosomas libres.

Algunas veces, se observa desarrollo excesivo del retículo endoplásmico granular.

Las mitocondrias pueden presentar aumento de volumen, disminución de tamaño, fusión o multiplicación aparente, pleomorfismo, hinchazón, cambios laminares y cúmulos densos o laminados dentro de la matriz mitocondrial.

En el Aparato de Golgi, puede haber dilatación de las vesículas propias de este orgánulo.

En muchos casos de daño hepatocelular, se encuentra aumento de los lisosomas y distribución de los mismos por toda la célula.

En el núcleo, se describen cambios en la agregación y distribución de la cromatina, inclusiones nucleares y pseudoinclusiones.

Exámenes de laboratorio

En la insuficiencia hepática, se observan cambios bioquímicos que alteran los resultados de las llamadas pruebas de funcionamiento hepático, además de las modificaciones en esos exámenes, y en otros de distinta índole, provocados por el padecimiento que da lugar a la deficiencia funcional del hígado.

Se han descrito varias docenas de pruebas

de funcionamiento hepático que pretenden calificar o cuantificar las diferentes funciones hepáticas. Las más utilizadas en la práctica clínica se alteran en la insuficiencia hepática, dando lugar a un cuadro general de cambios bioquímicos, que se ha dado en llamar "patrón obstructivo" y que se observa cuando la causa fundamental de alteración de las pruebas de funcionamiento hepático es la obstrucción de las vías biliares extra o intra-hepáticas.

El ya mencionado "patrón hepatocelular" de los cambios en las pruebas de funcionamiento hepático más usuales consiste en las alteraciones siguientes:

1. La retención de bromosulfaleína está aumentada en forma desproporcionada a la retención de pigmentos biliares. Esta prueba es sumamente sensible en ausencia de ictericia o cuando ésta es de poca cuantía.

2. Presencia de bilirrubina conjugada ("directa") en la sangre, ocasionada por dificultades en la excreción hepatocelular del pigmento.

En ausencia de colestasis, casi siempre existe una relación directamente proporcional entre los niveles de bilirrubina conjugada y el grado de insuficiencia hepática.

Generalmente, se observan pequeños aumentos en los niveles de bilirrubina libre ("indirecta"), debidos tanto a hiperhemolisis como a trastornos en los mecanismos de conjugación.

3. Es habitual la disminución de la concentración de albúmina plasmática por defecto de síntesis hepática. Las globulinas se elevan y se invierte el índice albúmina globulina.

La elevación de globulina se debe tanto a mecanismos homeostáticos que intentan normalizar el poder coloidsmótico del plasma ante la baja de albúmina, como a estímulo del Sistema retículoendotelial por antígenos específicos o inespecíficos.

En algunos casos, se observa elevación considerable de la gammaglobulina (hepatopatías crónicas activas).

4. Disminución del colesterol total y de sus ésteres. La condensación del ácido mevalónico para formar colesterol, y la esterificación

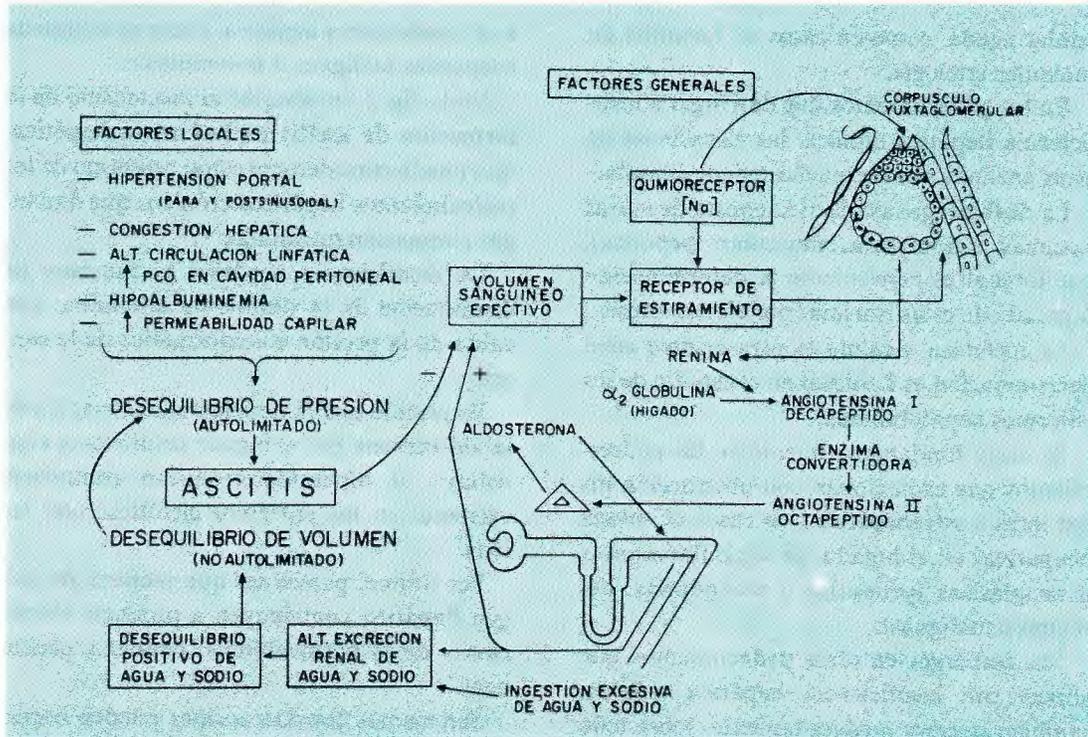


Fig. 2 Factores de ascitis

de éste con ácido fosfórico, son pruebas muy sensibles para juzgar la función hepática, sobre todo la esterificación del colesterol, función exclusiva del hígado.

5. Disminución de los lípidos totales y de los fosfolípidos de la sangre. La síntesis de fosfolípidos es función exclusiva del hígado, por lo cual, en la insuficiencia hepática, se observa reducción de los niveles de esta sustancia en la sangre, en forma paralela a la disminución de los lípidos totales.

6. Alargamiento del tiempo de protrombina por defecto en la utilización de vitamina K para la síntesis de protrombina. Como quedó mencionado, la síntesis inadecuado de otros factores de coagulación altera el mecanismo normal de la coagulación de la sangre en sus diversas fases, por lo cual la determinación de protrombina no es adecuada como prueba única para juzgar el estado de la coagulación en el enfermo con insuficiencia hepática.

El estudio de la coagulación de la sangre en los enfermos hepatobiliares debe incluir las siguientes pruebas:

- 1) Tiempo de sangrado
- 2) Cuenta de plaquetas
- 3) Adhesividad de las plaquetas
- 4) Generación de tromboplastina
- 5) Consumo de protrombina
- 6) Tiempo parcial de tromboplastina
- 7) Tiempo de protrombina
- 8) Tiempo de trombina
- 9) Dosificación de fibrinógeno
- 10) Fibrinólisis (lisis del coágulo de la sangre total, del plasma diluido recalcificado y de la euglobulina).

7. Cambios en las enzimas séricas. La necrosis hepatocelular, presente en grado variable en los padecimientos que cursan con insuficiencia hepática crónica, ocasiona elevación de los niveles sanguíneos de algunas enzimas intracelulares.

Las enzimas más utilizadas en clínica para juzgar la necrosis hepatocelular son las transaminasas glutamicopirúvica y glutamicoxaloacética y la deshidrogenasa láctica.

Es pertinente aclarar que las enzimas mencionadas alcanzan sus máximos niveles sanguíneos en presencia de necrosis hepato-

celular aguda, como en casos de hepatitis de cualquier etiología.

En los padecimientos que dan lugar a insuficiencia hepática crónica, las elevaciones de estas enzimas son de mucho menor cuantía.

La deshidrogenasa láctica consta de varias isozimas (miocárdica, muscular, hepática), por lo cual es conveniente la determinación separada de estas isozimas por electroforesis.

La fosfatasa alcalina es otra enzima cuya determinación es habitual en el estudio de los enfermos hepatobiliares.

Se eleva fundamentalmente en los padecimientos que evolucionan con obstrucción biliar intra o extrahepática y en casos de masas ocupativas en el hígado, ya sea inflamatorias o neoplásicas (primarias o secundarias, benignas o malignas).

Sin embargo, en otros padecimientos que cursan con insuficiencia hepática crónica, también se eleva moderadamente, sobre todo en la cirrosis hepática en la cual se observan frecuentemente elevaciones hasta el doble o triple de lo normal.

También la fosfatasa alcalina consta de varias isozimas (hepática, ósea, intestinal), por lo cual es conveniente la determinación separada de las distintas fracciones.

8. Reacciones de floculación. Tradicionalmente, se ha considerado que son positivas en casos de lesión hepatocelular, particularmente en la insuficiencia hepática crónica, y negativas en las obstrucciones biliares.

En realidad, son inespecíficas y empíricas, por lo cual su uso es cada vez menor y tienden a ser desplazadas por métodos más específicos, en especial por la determinación de transaminasas.

Ascitis y edema

El mecanismo de producción de ascitis y edema en el enfermo con padecimientos crónicos del hígado es extraordinariamente complicado, y obedece a gran número de factores hepáticos y extrahepáticos.

Más aún, debe considerarse que la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal puede deberse a que el peritoneo está afectado por el mismo padecimiento que da lugar

a la insuficiencia hepática, como es el caso de neoplasias malignas o tuberculosis.

En la fig. 2 se describe el mecanismo de la formación de ascitis en la cirrosis hepática, que puede considerarse como prototipo de los padecimientos hepáticos crónicos que dan lugar a retención de líquido.

La insuficiencia hepática es causante de disminución de la síntesis de albúmina, con caída de la presión coloidosmótica de la sangre.

Es posible que la deficiente inactivación de la aldosterona por el hígado insuficiente contribuya al hiperaldosteronismo secundario existente en los enfermos cirróticos con ascitis.

Por último, parece ser que factores de origen hepático contribuyen a producir alteraciones de la permeabilidad capilar y peritoneal.

Semejantes consideraciones pueden hacerse acerca del edema.

Por lo antes expuesto, es claro que la insuficiencia hepática crónica es únicamente un factor dentro del complejo mecanismo de la retención de agua en el enfermo con cirrosis hepática y, de ninguna manera, la causa principal o única.

Tratamiento de la insuficiencia hepática aguda

El tratamiento de los enfermos con insuficiencia hepática aguda es meramente sintomático y encaminado a permitir la evolución normal de la enfermedad, la que, habitualmente, tiende a la curación en el lapso de 6 a 7 semanas.

Las medidas terapéuticas que se aconsejan son las siguientes:

Dieta. En los periodos iniciales del síndrome, el enfermo se queja de anorexia y náusea que impiden una alimentación correcta. En esos momentos, es conveniente la administración de alimentos de muy fácil digestión, ricos en hidratos de carbono, fríos, sin grasa, y fácilmente digeribles, tales como jugos y purés de frutas, refrescos, nieve, ensaladas y frutas.

Más adelante, el enfermo podrá ir agregando a su alimentación los alimentos que ape-

tezca hasta que, pasado cierto tiempo, habitualmente cuando el enfermo se encuentra en un periodo de estado o de recuperación, puede consumir una dieta absolutamente normal, incluyendo picante y otros condimentos.

En las etapas iniciales, cuando existe ictericia importante, la falta de sales biliares en el intestino de los enfermos hace que la digestión de grasa sea difícil, y que la ingestión de las mismas, además de náusea, provoque distensión abdominal, formación exagerada de gases, diarrea y pirosis.

Las dietas hipercalóricas o demasiado ricas en hidratos de carbono no ejercen influencia alguna sobre el pronóstico o la duración del problema; en cambio, pueden conducir a aumento exagerado del peso corporal y mayor duración de la anorexia.

Lo mismo puede decirse de la ingestión de postres, caramelos, miel, y otros.

El enfermo debe abstenerse en absoluto de la ingestión de alcohol, por lo menos durante los siguientes tres a seis meses a la normalización de las funciones hepáticas, ya que éste es hepatotóxico.

Esta recomendación se basa en el hecho de que la biopsia de hígado, en casos de hepatitis viral aguda no complicada —ejemplo de insuficiencia hepática aguda— muestra regeneración absoluta del hígado al cabo de ese tiempo.

Vitaminas. Algunos autores sugieren que el uso de complejos B y ácido fólico puede ser útil, en particular para favorecer la regeneración hepática. En enfermos desnutridos, o en periodo de crecimiento, esta medicación puede prescribirse pues no representa riesgo alguno para el enfermo, siempre y cuando las dosis no sean exageradamente altas.

Actividad física. La insuficiencia hepática aguda suele acompañarse de astenia y adinamia importantes, por lo que el paciente auto-limita su actividad física. No se recomienda el reposo absoluto ni la confinación en cama de los pacientes con insuficiencia hepática aguda, pues diversos estudios han demostrado que no modifican el pronóstico del padecimiento que da lugar al síndrome.

El reposo debe guardar relación con la capacidad del enfermo para efectuar ejerci-

cio, y la actividad debe ser progresiva de acuerdo a las condiciones del paciente. Desde luego, se recomienda no hacer esfuerzos físicos intensos, practicar deportes, ni fatigarse en manera alguna.

Medicamentos. Ningún medicamento, de los mal llamados hepato-protectores, ha demostrado utilidad alguna en casos de insuficiencia hepática aguda; más aún, algunos de ellos pueden ser hepatotóxicos, de aquí que su empleo no sea recomendable. La administración de sedantes y tranquilizantes está contraindicada durante la etapa del padecimiento, pues es bien sabido que la vida media de estos productos excede de 24 horas y puede doblarse en la insuficiencia hepática. De hecho, se han informado cuadros de coma hepática producido por tranquilizantes. En caso muy necesario, se deberán prescribir en un 40 a 50 por ciento de las dosis habituales, o bien usar productos como el Oxazepam, cuya eliminación no se lleva a cabo por el hígado.

Se pueden utilizar algunos medicamentos muy simples en caso de necesidad extrema. Por ejemplo, si hay náusea, pueden administrarse antieméticos suaves del tipo de la metoclopramida. Si el enfermo se queja de dolor abdominal tipo cólico, pueden emplearse antiespasmódicos simples como los alcaloides de la belladona o la dicitlomina. Para combatir las agruras, es conveniente el uso de antiácidos como hidróxido de magnesio, trisilicato de magnesio o hidróxido de aluminio. Si es necesario, se pueden administrar analgésicos del tipo de la aspirina, sobre todo si está protegida con capa entérica o con algún antiácido.

El uso de corticosteroides no está indicado en la insuficiencia hepática.

En ocasiones, cuando la colestasis es importante, el prurito llega a ser muy intenso, y en estos casos puede usarse colestiramina para combatirlo.

Aislamiento del enfermo. Como se anotó anteriormente, en la hepatitis viral aguda producida por virus "A", la etapa de viremia y de eliminación de virus por la materia fecal coincide con el periodo prodrómico y los inicios del periodo sistomático; de ahí que el

aislar al paciente después de esta etapa no tenga sentido.

Sin embargo, es conveniente que el enfermo no tenga contacto íntimo más que con aquellas personas con las que sea absolutamente indispensable; es útil que orine y evacúe el intestino directamente en el sanitario y no en cómodos u otros receptáculos, y deben separarse su cepillo de dientes, su vajilla y su servilleta. No es necesario separar la ropa del paciente ni su ropa de cama.

Cuando estos enfermos se hospitalizan, suele ser en salas generales y no se toman mayores precauciones de las ya señaladas.

En cambio, cuando se trata de infección por virus "B", las posibilidades de contagio son mayores, sobre todo si persiste el antígeno de superficie asociado a este tipo de hepatitis "B".

En estos casos, es conveniente el aislamiento relativo del enfermo, el evitar el contacto directo con él, aislar los objetos de uso personal, abstenerse de contacto íntimo e inclusive de relaciones sexuales, pues diferentes estudios han permitido comprobar que el virus de la hepatitis "B" se elimina prácticamente por todas las secreciones orgánicas, y que la enfermedad puede transmitirse por contacto heterosexual u homosexual.

La persistencia del antígeno de superficie de la hepatitis "B" por periodos prolongados plantea un problema importante en relación al manejo de los enfermos y de sus contactos cercanos. Hasta el momento actual, no se tiene una idea precisa acerca de la conveniencia o inconveniencia del contacto íntimo y de las relaciones sexuales en enfermos en tal situación.

Aparentemente, la endoscopía digestiva alta no está contraindicada en los enfermos con hepatitis "B" y antígeno de superficie positivo, ya que se ha comprobado que el lavado mecánico del instrumental basta para eliminar los virus en forma casi completa.

Los odontólogos que sean portadores crónicos del antígeno de superficie de la hepatitis "B" deberán usar guantes y ser especialmente cuidadosos con sus enfermos pues pueden transmitirles la enfermedad.

Cuando los enfermos con hepatitis viral

aguda producida por virus "B" son hospitalizados, suelen estar en cuartos aislados, y se tiene especial cuidado con sus utensilios, el instrumental y jeringas que se utilizan para su atención, sobre todo mientras persiste en la sangre el antígeno asociado a la hepatitis "B".

Tratamiento de la insuficiencia hepática crónica

Si se tiene en cuenta que los padecimientos que cursan con insuficiencia hepática crónica suelen ser de larga evolución e irreversibles, el tratamiento debe estar encaminado a favorecer las condiciones que permitan la máxima regeneración anatómica y recuperación funcional del hígado; y, además, a lograr la adaptación de la actividad orgánica del individuo a la reserva funcional hepática restante, y a obtener la adaptación psicológica a las limitaciones que impone el padecimiento.

En síntesis, llevar al enfermo al estado de "compensación" y mantenerlo en él, evitando demandas excesivas sobre el hígado dañado.

Además, es necesario atender las diversas alteraciones que se encuentran en proporción variable en la mayoría de los casos, tales como hipertensión portal, retención hidrosalina, trastornos de la coagulación sanguínea y manifestaciones de intoxicación amoniaca.

En cada enfermo, deberá valorarse la importancia relativa de cada uno de estos síndromes, debiendo eludir las medidas orientadas a la corrección de cualquiera de ellos, y que sean nocivas a los demás o para otras funciones orgánicas.

Por último, el mejoramiento de las condiciones generales y nutricionales del sujeto es de primordial importancia dentro del esquema del tratamiento global.

Para alcanzar el primer propósito, que tiende a la recuperación anatómica y funcional del hígado, se consideran útiles las medidas siguientes:

1. Supresión de factores etiológicos y nocivos
2. Disminución del trabajo del hígado
3. Nutrición adecuada

1. La supresión de los factores etiológicos es muy difícil en la mayoría de los casos. La

causa más frecuente de insuficiencia hepática crónica es la cirrosis del hígado, la cual en la mayor parte de los casos es el resultado de alcoholismo o hepatitis.

En la mayoría de los enfermos con cirrosis por alcoholismo, este factor sólo puede suprimirse durante el tiempo en que están reclusos en un centro hospitalario. Habitualmente, cuando el paciente sale del hospital, vuelve a las condiciones ambientales que favorecen el alcoholismo y, además, regresa a la alimentación deficiente, consecuencia tanto del alcoholismo como de las circunstancias economico-sociales que rodean a casi todos los enfermos de este grupo.

De lo anterior deriva la enorme importancia de la psicoterapia y de la readaptación psicológica del enfermo durante el tiempo que permanece bajo vigilancia médica continua, aun cuando habitualmente los trastornos psiquiátricos que presentan estos enfermos son graves y complejos.

En cuanto a los enfermos con cirrosis hepática secuela de hepatitis infecciosa, ya no puede hacerse nada respecto al factor causal, pues éste casi siempre actuó tiempo atrás, y ya no es operante cuando se estudia al enfermo. De aquí la importancia de la profilaxis de la hepatitis y de su tratamiento adecuado con el fin de evitar su progresión hacia la cirrosis.

En otros tipos de cirrosis, es más fácil corregir los fenómenos causales, como en las consecutivas a insuficiencia cardíaca, a obstrucción biliar extrahepática, o a trastornos del metabolismo del hierro y del cobre. En nuestro medio, estas variantes son relativamente poco frecuentes.

En los casos en que la insuficiencia hepática no se debe a cirrosis hepática, el tratamiento de la enfermedad causante de la deficiencia funcional del hígado seguramente repercutirá en forma favorable sobre la insuficiencia del órgano.

Por supuesto, la supresión de los factores etiológicos no conduce a la curación de la enfermedad, pero sí ayuda a detener la progresión del daño hepático.

En la mayor parte de los casos, es posible suprimir los factores nocivos que actúan so-

bre el hígado; entre éstos se incluyen medicamentos, sustancias tóxicas de uso industrial o doméstico, y otros elementos que no son de importancia en nuestro medio (alcaloides del senecio y de la crotalaria).

El número de medicamentos capaces de ocasionar daño hepático es cada vez más grande; por ello, la oportuna identificación y supresión de los mismos es de capital importancia.

2. El único medio del cual podemos disponer para disminuir el trabajo del hígado es el reposo físico, el cual, por el hecho de reducir las demandas funcionales del órgano permite la mejor utilización de sus reservas y, por ello, puede contribuir a mantener al enfermo en lo que hemos llamado estado de compensación.

3. La alimentación adecuada es una de las medidas que favorecen los procesos de recuperación hepática.

En la actualidad, se considera que el tipo de dieta más útil es aquella que reúne, en forma balanceada, todos los principios alimenticios fundamentales. Sin embargo, en ocasiones, las alteraciones fisiopatológicas propias de la insuficiencia hepática o de la enfermedad que le da origen obligan a la administración de dietas especiales, pobres en sodio o con bajo contenido proteico.

A pesar de ello, en todos los casos debe procurarse que la dieta sea placentera a la vista y al gusto, bien condimentada aun cuando sea hiposódica, de fácil digestión, y con la mira fundamental de que satisfaga los mínimos requerimientos basales de cada uno de sus componentes y que no llegue a perturbar el equilibrio buscado entre las demandas y la capacidad del hígado.

Otras medidas que se han usado para favorecer la regeneración hepática, tales como factores lipotrópicos, extractos hepáticos, corticosteroides, anabólicos proteicos y otros, han dado resultados poco satisfactorios, y su uso no es recomendable en la actualidad.

Referencias

1. García Alonso, H.: "Histología normal y ultraestructura hepática", en *Hígado y Vías Biliares*, UNAM. México, D.F., 1968, p. 9
2. Orellana Alcalde, J.M.: "Estructura hepática", en Ore-

Insuficiencia hepática (concluye)

- Iliana Alcalde, J.M.: Hígado y Vías Biliares, Arancibia Hermanos, Santiago de Chile, 1970, p. 1.
3. Swanson, C.P.: The Cell, Foundations of Modern Biology Series, Prentice-Hall Inc., Englewood Cliffs, New Jersey, U.S.A., 3rd. Edition, 1969, p. 14-52.
 4. The Living Cell, Readings from "Scientific American", Part. II, Organelles, W.H. Freeman and Co., San Francisco y Londres, 1965.
 - a) Robertson, J.D.: "The membrane of the living cell", p. 45.
 - b) Green, D.E.: "The Mitochondrion", p. 53.
 - c) De Duve, CH.: "The Lysosome", p. 62.
 5. Ham, A.W.: Histology, J.B. Lippincot Co., Philadelphia y Toronto, 6th edition, 1969.
 6. Tanikawa, K.: Ultrastructural aspects of the liver and its disorders, Igaku Shoin, Ltd, Tokyo, Japón, 1968.
 7. Sepúlveda, B.: Insuficiencia hepática, Prensa Méd. Méx., XIV: 7-8, 1949, p. 303.
 8. Sherlock, S.: Diseases of the liver and biliary system, Blackwell Scientific Publications, Oxford y Edinburgo, 4ta edition, 1968.
 - a) Hepato-cellular Failure, P. 79.
 - b) Biochemistry of Liver Disease, p. 17.
 - c) Hepatic Pre-coma and Coma, p. 103.
 9. Sepúlveda, B.: "Cirrosis Hepática", en Anuario de Actualización en Medicina, Fascículo 3, (Gastroenterología), IMSS, México, D.F.
 10. González Millán, H.: Cirrosis Hepática y Embarazo, Tesis Recepcional, Facultad de Medicina, UNAM, México, D.F., 1962.
 11. Drucker, W.D., y Chrysty, N.P.: The Metabolism of Steroid Hormones in Hepatic Disease, Med. Clin, N.A., 47:3, 1963. p. 663.
 12. Zubirán, S. y Guevara, L.: Tratamiento del Enfermo con Cirrosis del Hígado, Rev. Invest. Clin. XVII:1, 1965, p. 11.
 13. Rojas, E.: "Morfología", en Hígado y Vías Biliares, UNAM, México, D.F., 1968, p. 29.
 14. Guevara, L., Leyva, J.L. y Pizzuto, J.: Las pruebas de funcionamiento hepático en la cirrosis del hígado, Rev. Gastroenterología, Méx., XXVII: 161, 1962, p. 384.
 15. Guevara, L.: "Funcionamiento del Hígado Normal", en Hígado y Vías Biliares, UNAM, México, D.F., 1968, p. 21.

V Reunión Internacional de Neurología y Neurocirugía Pediátrica 24, 25, 26 y 27 de enero de 1979 Hospital del Niño, DIF

Coordinador: Dr. Fernando Rueda Franco

Temas

Neurología neonatal
Hidrocefalia
Tumores cerebrales
Tumografía computada de cráneo y columna
Padecimientos vasculares cerebrales
Epilepsia

Información general

Idiomas: Español e inglés con traducción simultánea
Sede: Auditorio del Hospital del Niño, DIF, Insurgentes Sur No. 3700
México 22, D.F.
Transportación: Gratuita entre el Hotel del Prado y el Hospital del Niño, DIF
Inscripción: \$ 1,500.00 M.N. \$70.00 Dls.
Para información turística y reservación del hotel dirigirse a:
Mundus Tours, Reforma 379, México 5, D.F.

Inscripción e informes:

Hospital del Niño, DIF
Sección Congresos
Insurgentes Sur No. 3700
México 22, D.F.
Tel. LADA (915) 573-53-48
573-03-00 Ext. 192