

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas

**Estudio Histopatológico
de la Glándula Hepática en Desnutridos**

TESIS presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad
de San Carlos de Guatemala, por

CARLOS RENE MOLINA BACA

Ex-interno de los Servicios: 3^a Sala de Cirugía de Hombres, 2^a Sala de Medicina de Hombres, 2^a Sala de Maternidad, 2^a Sala de Cirugía de Mujeres, Sala de Otorrinolaringología de Hombres; Ex-interno de la Consulta Externa de Medicina General; Ex-residente del Hospital de Quiriguá; Ex-miembro de la Junta Directiva de "La Juventud Médica".

en el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO.



GUATEMALA, JULIO DE 1953.

INTRODUCCION

Aunque no contamos con datos estadísticos nacionales al respecto, creo que la DESNUTRICION, constituye el problema médico más serio que sufre el pueblo de Guatemala; no es el objeto de este trabajo entrar a considerar las facetas económicas, educativas, sociales, etc., que engendran o contribuyen a mantener esta lacra patológica que merma la potencialidad de nuestros habitantes y si hago énfasis en la magnitud de este problema, es impresionado por la gran cantidad de enfermos que por la Desnutrición misma o como una secuela de ella, llenan los servicios médicos de nuestros hospitales.

La relación de causa a efecto que existe entre el enfermo desnutrido y la patología hepática es un hecho establecido y reconocido en la medicina desde hace muchísimos años, gracias a la intuición clínica y a la comprobación necroscópica de numerosos investigadores, sin embargo, los datos histológicos encontrados eran la fase final de un proceso patológico que había terminado con la vida del individuo, dejando en la incertidumbre científica la evolución de todas las fases intermedias y la definición concreta de la etiología nutricional de las mismas.

No pretendo aportar datos originales en este trabajo; únicamente dar vigencia a un procedimiento que debería ser más corrientemente usado como rutina del examen clínico y poner en evidencia un factor etiológico que debemos tratar de resolver para disminuir la incidencia de la patología hepática en nuestro medio.

El desarrollo del presente trabajo constará de tres capítulos fundamentales. En el primero de ellos trataré los aspectos generales de las lesiones histopatológicas del hígado como consecuencia de la desnutrición, tomando como base los estudios verificados en ratas sometidas a con-

diciones experimentales similares a las que sufre el hombre desnutrido. Estos estudios experimentales son la mejor comprobación de la importancia y del papel que juega la desnutrición en la patología hepática.

En el segundo capítulo describiré la técnica seguida para la obtención del material histopatológico, detallando, además, las indicaciones, contraindicaciones, accidentes, etc. de la biopsia hepática en general. En el tercero y último capítulo de este trabajo se darán los resultados obtenidos en 22 pacientes estudiados, describiendo en primer lugar las condiciones dietéticas generales, luego las condiciones clínicas de los pacientes, a continuación los datos de laboratorio referentes a las pruebas de funcionamiento hepático y finalmente los datos histopatológicos propiamente dichos.

CAPITULO I

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LAS LESIONES HISTOPATOLOGICAS HEPATICAS DE ORIGEN NUTRICIONAL

Durante muchos años se tuvo en consideración la influencia que los factores dietéticos tenían en el desarrollo de procesos anatomo-patológicos hepáticos, lográndose la observación directa de dichas lesiones en animales de experimentación sometidos a defectos dietéticos de uno u otro orden. La mayor parte de los experimentos fueron verificados en ratas, constatándose dos tipos de lesiones cuyas características clínicas, anatomo-patológicas y condiciones etiopatogénicas eran claramente delimitables, según se podía apreciar por la descripción que daremos a continuación:

I.—Lesiones de Necrosis Hepática Masiva:

No describiré en detalle el largo proceso de experimentos que se han verificado para llegar a comprobar la naturaleza de las substancias necesarias a la integridad histológica y funcional del hígado. La metionina, la cistina y el a. tocoferol, son los elementos indispensables. El papel respectivo que juega la metionina y la cistina es un poco confuso, puesto que la metionina da origen a la formación de la cistina en el cuerpo animal, a su vez la cistina economiza el desgaste de la metionina almacenada en el organismo. Sin embargo, estudios minuciosos han llegado a verificar: a) que la carencia de metionina produce anemia macrocítica e hipoproteinemia; b) la carencia de cistina: necrosis hepática masiva. La relación causal de

la carencia de a. tocoferol con la necrosis hepática masiva, está bien demostrada aunque la aparición de la lesión está condicionada por las reservas musculares de esta vitamina. El cuadro clínico de las ratas colocadas en las condiciones dietéticas experimentales adecuadas, es el de una buena salud, hasta que bruscamente entran en fase comatoso, caída de la temperatura y muerte. Durante este período el hígado se encuentra aumentado de volumen y hay eliminación de urobilina y bilirrubina en la orina. Si el animal se recupera de esta fase puede llegar a reponerse, o bien recaer en un nuevo período agudo que inexorablemente termina con la muerte, o entran en una fase crónica en la cual se presentan los síntomas de hipertensión portal.

El cuadro macroscópico de la glándula hepática varía según el tiempo evolutivo, durante las primeras 12 horas está edematizado, color rojo con manchas más oscuras. El segundo día es de color amarillo pálido con manchas rejizas que al transcurrir unos días se deprimen. En los casos crónicos el color es normal, con la superficie irregular por la presencia de numerosos nódulos. Histológicamente en las zonas necrosadas hay degeneración absoluta del parénquima, con gran dilatación de los sinusoides, poniéndose en contacto los espacios porta y gran proliferación de los conductos biliares; todo en medio de un enorme desarrollo del tejido conjuntivo. Lo verdaderamente característico del aspecto histológico es que colindando con las zonas necrosadas descritas, se encuentran áreas de parénquima hepático completamente normal.

II.—Lesiones de Fibrosis Hepática Difusa:

Las condiciones nutritivas de las ratas fueron cambiadas en el sentido de administrar una dieta muy rica en grasas o deficiente en algunos factores cuya carencia tenía el mismo efecto producido por la dieta rica en grasas. Los agentes lipotrópicos fueron identificados como ami-

noácidos: colina metionina. Algunas vitaminas tienen acción importante en la infiltración grasa, demostrándose que la tiamina y la biotina favorecen su formación mientras que el I-inositol también tiene acción lipotrópica.

El aspecto histológico hepático de los animales sometidos a las condiciones experimentales expresadas se manifiesta en un principio por infiltración grasa uniforme de toda la glándula, posteriormente aparecen finas bandas de retículo conjuntivo que al ir engrosando progresivamente invaden y rompen la estructura del lobulillo normal. Posteriormente la infiltración grasa tiende a desaparecer, algunas células parenquimatosas se hiperplasian y forman pequeños nódulos que las bandas de tejido conjuntivo estrangulan.

La evolución clínica del cuadro es lenta, manifestándose principalmente por detención del desarrollo corporal y pérdida de peso; en la mayor parte de los casos las condiciones de debilidad orgánica favorecen la aparición de procesos intercurrentes que llevan a la muerte.

En el hombre se han practicado estudios etiológicos, clínicos y anatomo-patológicos que pueden ser comparados con los estudios experimentales previamente referidos encontrándose las características similares sobre todo en el aspecto anatomo-patológico, en el cual tanto desde el punto de vista macroscópico como desde el punto de vista microscópico las lesiones del hombre son iguales a las de los animales.

Las condiciones de pobreza nutricional habituales en ciertas zonas tropicales y especialmente entre las clases bajas, colocan al hombre en situaciones etiológicas semejantes a las que se usan en los animales de experimentación. El análisis promedio del diagrama dietético que constituye su alimentación puso en evidencia la falta absoluta de proteínas. El cuadro clínico en el cual era característica la ictericia fué atribuido durante muchos años a hepatitis de origen tóxico e infeccioso, comprobándose que la posibi-

lidad de que estos factores existan es en calidad de agravantes de la situación patológica ocasionada por la Desnutrición.

La biopsia hepática puso al alcance de los hermanos GILLMAN en Sudáfrica, un medio de comprobar in-vivo las consecuencias de la desnutrición en el hígado. Los estudios fueron practicados tanto en niños que son muy sensibles por las necesidades del crecimiento a la desnutrición, como en adultos, varones y hembras. Las biopsias seriadas siguieron la evolución desde las fases iniciales de infiltración grasosa, fases posteriores en que principia el desarrollo del tejido conjuntivo y fases finales en que se encuentra una fibrosis hepática difusa similar a las de las ratas. La administración de leche y de agentes lipotrópicos puros fue rápidamente seguida de claros síntomas de mejoría clínica e histológica. Por el análisis de la dieta en estas gentes se descartaba la posibilidad de que el origen de la infiltración grasosa era debido a la ingestión de grandes cantidades de substancia grasa, puesto que éstas también eran escasas en el régimen dietético.

En otros casos se encuentran lesiones de necrosis hepática masiva que corresponde al cuadro clínico de la atrofia amarilla aguda o subaguda, en los casos más benignos que llegan a sobrevivir de esta última lesión se encuentra la fibrosis postnecrótica con sus grandes bandas de tejido fibroso rodeando zonas de parénquima sano en su unidad celular y en la integración del lobulillo hepático.

CAPITULO II

TECNICAS SEGUIDAS PARA LA OBTENCION DEL MATERIAL HISTOLOGICO DEL PRESENTE TRABAJO

Preparación del Paciente:

Media hora previa a la toma de la biopsia, se administran por vía parentérica de 0.050 a 0.100 grms. de demerol. El tamaño de la glándula indica el lugar donde debe hacerse la puntura, prefiriéndose en los casos en que el borde del hígado rebasa en por lo menos 5 cms. el reborde costal, la puntura anterior, pudiéndose también seguir la vía transpleural y en casos sin hepatomegalia o con hígado de tamaño subnormal, la puntura transpleural sobre las líneas axilar media y anterior.

Vía Transpleural:

En el método transpleural, estando el paciente respirando normalmente, se determina el punto más alto de la matidez hepática y comúnmente sobre la línea axilar anterior, siendo ésta, el área donde debe hacerse la puntura. El campo es preparado con tintura de yodo, metaphen u otro antiséptico que asegure la asepsia de la región. Con campos se aísla el área operatoria y se procede usando guantes estériles, a infiltrar con solución de procaína o novocaina al dos por ciento, la piel, tejido celular, músculos intercostales, pleura parietal, diafragma y cápsula de Glisson, teniendo mucho cuidado en no ir más allá del espacio intercostal, mientras el paciente no esté sin respirar después de una expiración forzada. Conviene poner a ensayar varias veces al paciente a llevar a cabo una fuerte

inspiración, después hacer una exhalación forzada y sostener en ese punto la respiración mientras se franquea la cavidad pleural, aproximadamente 8 c. c. de anestésico es suficiente para obtener el grado de analgesia requerido.

Sobre el botón dérmico anestesiado, la piel es escindida con escopelo, y en este punto se desliza la aguja de Vin-Silverman teniendo cuidado de que el mandril cortante esté a nivel y nunca por fuera del orificio del extremo distal de la aguja. Estando el paciente en exhalación forzada se introduce la aguja hasta unos 6 cms., en este momento la punta de la aguja ha penetrado 2 ó 3 cms. dentro del parénquima hepático, acto seguido el mandril cortante que obtura la aguja es empujado los 2.5 cms. restantes, mientras se sostiene la aguja firmemente, después se corre la aguja hacia adentro sobre el obturador en su posición inicial, pero dos y medio cms. más profundo en el parénquima hepático, con este proceder se obtiene un corte de parénquima hepático de uno o dos cms. de largo por uno a dos mms. de ancho y en la biopsia se encuentra un total de 8 a 15 lobulillos hepáticos cortados en distintos ángulos pero que son suficientes para un estudio anatomo-patológico completo.

Para desprender la biopsia del extremo que la une a la glándula, se hace girar al mismo tiempo la aguja y el obturador unos 120 grados y se retira todo el aparato, en donde la punta cortante en tenedor del obturador sujeta firmemente la biopsia; el tiempo requerido para obtener la toma de la biopsia oscila entre 5 y 10 segundos.

Se coloca una gasa en el lugar de la herida debiéndose administrar luego 10 miligramos de Vit. K y obligar al paciente a guardar reposo en cama sin hacer esfuerzos durante 24 horas, durante los cuales debe controlarse la presión arterial, pulso y el número de respiraciones cada media hora, durante cuatro y luego cada hora, durante las 24 horas de reposo. Se le indica, asimismo al paciente, a

que haga presión con su mano en el punto en que se hizo la punción.

La biopsia es fijada una parte en formalina al 10% y el resto en acetona para coloraciones especiales. Si no se obtiene la biopsia en la primera operación se aconseja insistir en el mismo momento y en el mismo sitio una nueva toma, pudiéndose repetir esto varias veces sin que por este motivo se ponga en peligro al paciente. Esta práctica reduce el número de fracasos.

Siguiendo este método hice diez y seis punciones siendo satisfactorias quince ya que en una de esas a pesar de haber puncionado dos veces consecutivas no logré extraer ningún material por lo que no insistí más.

Por el método Subcostal que detallo a continuación:

Hice diez punciones, siendo tres de ellas infructuosas, la primera por haber salido por la aguja un chorro de sangre, la segunda por haber salido bilis en regular cantidad y la tercera por dolor y poca colaboración del paciente. Hago constar que, afortunadamente no hubo ninguna complicación seria en ninguno de los mencionados pacientes.

Técnica:

Baron en 1939 fue quien primero practicó la biopsia del hígado por el método subcostal; en este caso, hizo uso de la operación para obtener la biopsia, pero la técnica en cuanto respecta al punto de la puntura y demás, es la misma que cuando se usa la aguja de Vin-Silverman. Despues de preparar con antiséptico la región y aislarla por medio de campos se hace la infiltración inmediatamente bajo el reborde costal y en la línea medio clavicular, operando después todos los tiempos, como en la puntura trans-

pleural. Este método subcostal, no es indicado en casos donde no hay hepatomegalia, debido a las rasgaduras que es dable provocar con ocasión de los movimientos respiratorios que por su vecindad con el diafragma tiene el hígado. Se han observado rasgaduras lineales de consideración con hemorragia consecutiva.

INDICACIONES:

1º—En el Diagnóstico Diferencial de las Hepatomegalias:

- a) En el diagnóstico de numerosos procesos inflamatorios de origen variado.
- b) En pacientes que sufren enfermedades fuera del tracto gastrointestinal y que secundariamente padecen de hepatomegalia.
- c) Se suscitan 8 casos con insuficiencia cardíaca congestiva en que asociados a la hepatomegalia congestiva presentaron hallazgos histológicos que comprueban la utilidad de la biopsia: en 1 caso adenocarcinoma, en 5 casos cirrosis portal avanzada y en 2 casos degeneración grasa.
- d) En las hepatomegalias nodulares permite el diagnóstico de formas primitivas y secundarias de cáncer, lues, tuberculosis.

2º—Para comprobar la evidencia de enfermedad hepática en pacientes con pruebas funcionales hepáticas anormales:

- a) Permite establecer diagnósticos diferenciales seguros en casos de hepatitis agudas, hepatitis crónicas, cirrosis portal, degeneración grasa, etc.

3º—En el diagnóstico diferencial de las ictericias:

- a) Particularmente en el porcentaje de casos en que es imposible plantear un diagnóstico diferencial sobre bases de la historia clínica, examen físico y estudios radiológicos y de laboratorio.

4º—Para valorar la terapéutica y estimar el pronóstico:

- a) En muchos pacientes con degeneración grasa del hígado no puede ser diferenciada ni clínicamente ni por las pruebas de funcionamiento hepático de otros casos en que hay necrosis y regeneración celular; la terapéutica con substancias lipotrópicas tiene valor apreciable en los primeros y el pronóstico es, en consecuencia, mucho más favorable.

5º—Para seguir el curso del proceso patológico hepático:

- a) Las relaciones entre la hepatitis aguda, sus secuelas y la cirrosis han sido establecidas por este procedimiento.

6º—Como procedimiento de investigación:

- a) De gran valor para establecer la verdadera relación entre numerosos procesos patológicos y la lesión hepática que producen, la toxicidad de nuevos medicamentos, estudios metabólicos, estudios bacteriológicos, etc.

CONTRAINDICACIONES:

1º—Pacientes poco cooperativos:

A menos que se recurra al empleo de sedantes (barbitúricos, sobre todo, en niños).

2º—*Estados hemorragíparos:*

Estos incluyen:

- a) Un contenido bajo de protrombina en la sangre.
- b) Trombocitopenia.
- c) Policitemia vera.
- d) Enfermedad de Weil.
- e) Cualquier evidencia de trastornos en el mecanismo de la coagulación sanguínea.

3º—*Proceso infeccioso en el lugar de punción:*4º—*Infección del lóbulo inferior del pulmón o de la cavidad pleural del lado de la punción:*5º—*Ascitis:*

- a) Porque ella permite cierto grado de movilidad a la glándula hepática que aumenta la dificultad, no sólo de hacer la toma sino también la coagulación. Por estas razones está indicado hacer paracentesis previa.

6º—*Congestiones:*

- a) Crónica pasiva del hígado, condición que no es aceptada por todos los autores.

7º—*Moribundos.*8º—*Ancianos.*9º—*Enfermos con colangitis:*

- a) Pueden hacer sospechar una supuración intra-hepática.

COMPLICACIONES:1º—*Dolor en el sitio de la punción:*

Generalmente se irradia al hombro derecho, esta complicación se observa en aproximadamente el 30% de los casos. Raramente dura más de 12 horas, desaparece con codeína y aspirina, es debido al trauma local, e irritación diafragmática.

2º—*Malestar epigástrico o dolor:*

Aparece en el momento en que la aguja penetra en la glándula hepática.

3º—*Hemorragia intra-abdominal:*

Representa la complicación más seria, ya que es la causante de algunas defunciones. Es por ello que los pacientes deben ser cuidadosamente observados por un período de 24 a 48 horas después de la biopsia, la transfusión sanguínea o una intervención quirúrgica pueden hacerse necesarias.

4º—*Hemorragia dentro de la cavidad pleural:*

Por lesión a un vaso intercostal, lo que puede dar origen a hemotórax o una pleuritis transitoria, la lesión de los vasos intercostales se evita llevando la aguja lo más cerca del borde superior costal.

5º—*Pneumotórax:*

Que no es muy frecuente.

6º—Implantación de células tumorales en el trayecto de la aguja.

7º—Infección de la pared o de la glándula hepática.

8º—Peritonitis biliar.

9º—Daño ocasionado a órganos vecinos, especialmente por la vía subcostal:

Se presenta un caso de muerte por peritonitis, por perforación del colon comprobado por autopsia y perforación de la vesícula biliar.

10.—Manifestaciones histéricas:

Tales como disnea, apnea, agitación, taquicardia, síncope.

11.—Muerte:

Daniel Marshall reporta el caso de un paciente perfectamente controlado con tiempo de coagulación, sangría, protrombina y numeración de plaquetas normales, murió 6 horas después de la biopsia por hemorragia interna con 6 litros de sangre intraperitoneal. Presentó los siguientes síntomas:

- a) Sensibilidad en el hipogastrio.
- b) Deseos de defecar.
- c) Shock.

A la autopsia en el hígado: orificio en la cara superior sin rasgadura de la cápsula de Glisson, que a una profundidad de 2 cms. perforó una gruesa vena de 0.8 cms. de diámetro.

Enfermedad del paciente: sarcomatosis generalizada con infiltración sarcomatosa del hígado.

CAPITULO III

RESULTADOS OBTENIDOS EN 22 PACIENTES ESTUDIADOS

Reporte de Casos:

CASO N° 1

Historia: A. G. de 48 años de edad, de 102 lbs., jornalero, de San Juan Tecuaco. Motivo de Ingreso: cansancio, anorexia, edema de los pies. Evolución: crónica.

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
1 taza de café tortillas 3 panes	Arroz, verduras, frijoles. Carne una vez por semana. 3 tortillas Café con azúcar.	1 taza de café con azúcar. 3 tortillas.

Alcoholismo: Diario.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto regular, conjuntivas pálidas, caries dentales, lengua lisa, abdomen abombado en la mitad superior, la inferior plana, panículo adiposo escaso, hígado área de matidez disminuida, altura medio esternal 6 cms., medio-axilar 7 cms., axilar anterior 7 cms., piernas edema blando no doloroso.

Hallazgos de Laboratorio:

G. R. 1.850,000, Hm. 6 grms. Clasif. anemia, Macroc. Hipocit. Hipoc. Prot. tot. 5.61, Alb. 3.01, Glob. 2.60, Cefal. +, Takata A +, T. de Prot. 35".

Impresión Clínica:

- a) Hipoproteinemia. b) Anemia nutricional.

Estudio Histopatológico:

Los cortes histológicos muestran las células hepáticas conteniendo la cantidad normal de glicógeno y los núcleos muestran un ligero grado de hipercromatismo y muchos de ellos muestran evidencias de actividad, caracterizada por células binucleadas. El citoplasma es basófilo y finamente moteado. Hay ligera metamorfosis grasa que no abarca ni un décimo de las células del lobulillo y en algunas el aspecto es típico, con núcleo en media luna y citoplasma reemplazado por una gran vacuola. No hay proliferación ni retención biliar. Los espacios porta, muestran moderado aumento de fibroblastos pero sin aumento de la celularidad o formación del colágeno joven. El cuadro diagnóstico no es conclusivo y puede clasificarse como metamorfosis grasa de grado II.

CASO N° 3

Historia: C. A. de 60 años de edad, de 110 lbs., agricultor, de Guatemala. Motivo de Ingreso: meteorismo, anorexia, astenia, asientos y edema de las piernas, pérdida de peso. Evolución: crónica.

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con 2 cuh. de azúcar. Medio plato de frijoles. 4 tortillas.	Carne una vez por semana. Frijoles. Arroz. Café con 2 cuch. de azúcar.	Café con 2 panes.
4 tortillas	4 tortillas	

Alcoholismo: bebedor crónico.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, desnutrido; Caries dentales; Lengua: lisa; Corazón aumentado de tamaño, soplo sistólico grado 1, pulmón derecho base mate y murmullos ausentes, resto pillidos y estertores, tórax en general ligeramente enfisematoso, abdomen piel seca quebradiza, hígado no se puede precisar exactamente el tamaño por el enfisema torácico que dificulta la percusión, baso no palpable, edema del tercio inferior de las piernas y pies, suave no doloroso.

Hallazgos de Laboratorio:

Rayos X: Tórax: "Opacidad del hemotórax derecho por derrame pleural y desviación del mediastino y corazón hacia la izquierda", G. R. 2,340,000, Hm. 12 grms., 75%, índice de anemia, Hipocit. Macroc. Hiperc., Lamblias, Proteínas totales 4.63, Alb. 2.79, Glob. 1.84, Relación 1.5, Cefal. Col. +, Takata A. +, I. Ict. 5 u., T. de Prot. 14".

Impresión Clínica:

- a) Hipoproteinemia. b) Anemia Nutricional. c) Pleuresia con derrame (T.B.). d) Parasitosis Intestinal. e) Caries dentales.

Estudio Histopatológico:

Las células hepáticas muestran depresión de glicógeno y poca evidencia de actividad, siendo en su mayoría normales los núcleos y el citoplasma. No hay ninguna evidencia de necrosis, ya sea central o midzonal. No hay ninguna evidencia de retención biliar o proliferación de los conductillos biliares. Sin embargo, el elemento característico de la biopsia lo forma la marcada prominencia y proliferación de las células de Kupffer que forman cadenas casi continuas que bordean los sinusoides hepáticos. El proceso no es tan agudo como para tener valor diagnóstico, pero es muy sugestivo de infección crónica probablemente palúdica. Los espacios porta son normales sin ninguna señal de proliferación o fibrosis.

CASO N° 4

Historia: T. R. de 58 años de edad, de 116 lbs., jornalero, de Guatemala. Motivo Ingreso: dolor cólico del estómago con intervalos de 15 días y con una duración de 3 a 4 días, estreñimiento, pérdida de apetito, las comidas aumentan el dolor, pérdida de peso. Evolución: crónica.

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con 2 cuch. de azúcar.	Carne salada 1 vez por semana. Frijoles.	Café con 5 panes
5 panes.	Arroz. Verduras.	
	4 tortillas.	
	Café.	

Alcoholismo: moderado.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, regular, pelo seco, quebradizo, mucosas pálidas; caries dentales; Corazón: ruidos apagados; Pulmones: área de matidez en la base izquierda (suave); Abdomen: circulación colateral marcada, globuloso, presencia de tumefacción en la mitad superior con predilección del lado derecho, dolorosa, irregular con un nódulo más marcado en la extremidad izquierda; Hígado: tamaño medio esternal 17 cms., medio clavicular 16 cms. muy doloroso, superficie irregular con presencia de un nódulo en el extremo izquierdo, de consistencia dura; bazo, percutible.

Hallazgos de Laboratorio:

Rayos X: Estómago: "Levantado de posición oblicua, sin señas de neoplasia ni ulceración, vaciamiento normal". Rayos X: Vesícula biliar: "No es visible, no hay señas directas de cálculos. Obstrucción? salvo inadecuada preparación. G. R. 3.100,000. Hm. 14 grms., 87.50%, Ascárides +, Uncinaria +, Prot. tot. 7.27, Alb. 3.54, Glob. 3.73, Relación 0.9, Cefal. Col. +, I. Ict. 7 u., T. de Prot. 15". Nota: Al sacar la pieza del hígado salió sangre en alguna cantidad, dolor intenso (morfina), alza de fiebre al día siguiente".

Impresión Clínica:

- a) Descartar neo-secundario del hígado. b) Hipoproteinemia. c) Parasitosis intestinal. d) Anemia secundaria. e) Caries dentales.

Estudio Histopatológico:

Las células hepáticas no muestran ninguna evidencia de necrosis aunque sí hay numerosos indicios de regenera-

ción y actividad. No hay retención biliar ni formación de nuevos capilares, los espacios porta son los más llamativos y muestran dos clases de elementos: proliferación fibroblástica caracterizada por aumento de la celularidad y proliferación de los fibroblastos. Hay, además, prominente aumento del tejido colágeno representando tejido cicatricial. No hay, sin embargo, en los dos cortes examinados ninguna evidencia de reconstrucción alterada. Aunque el diagnóstico es cuestionable, es la opinión del patólogo que el presente caso representa un grado incipiente de cirrosis hepática que debe clasificarse como tipo indeterminado aunque tal vez haya más argumentos que inclinen a pensar como de tipo portal.

CASO N° 5

Historia: J. V. de 49 años, de 114 lbs., cargador, de Totonicapán. Motivo de Ingreso: Dolor de intensidad regular en el epigastrio sin horario fijo, se irradia a los flancos, anorexia, vómitos, en más de una ocasión con restos alimenticios, 15 días de diarrea, 3 ó 4 asientos al día, principalmente diurno, con pujos y moco, meteorismo, eructos. Evolución: Crónica.

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con dulce.	Verduras. Carne 1 vez por semana.	Frijoles.
2 panes.	6 tortillas	6 tortillas.
	Café con dulce.	Café con dulce.

Alcoholismo: frecuente.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, regular; pelo liso y quebradizo; conjuntivas pálidas; Caries dentales; Lengua lisa y roja; Hi-

pertrofia amigdalina; Ganglios submaxilares palpables; Corazón: no se palpa, choque de la punta, ruidos apagados; Abdomen en palangana, flancos dolorosos a la palpación, cuerda cólica palpable, circulación colateral visible; Hígado tamaño medio esternal 8 cms., medio axilar 9 cms. y axilar anterior 9 cms., ligeramente sensible, el borde se siente engrosado; Bazo percutible, poco sensible, no se puede palpar, edema blando, frío, no doloroso que va de la mitad inferior de las piernas para abajo, reflejos poco disminuidos.

Hallazgos de Laboratorio:

Rayos X: Tórax: "Campos pulmonares libres. Vesícula biliar: que no se llena bien, oclusión". G. R. 2.730,000, Hm. 9.5 grms., 59.38%, Tricocéfalos, Prot. tot. 6.8, Alb. 2.7, Glob. 4.1, Cefal. Col. +++, Takata A. ++, I. Ict. 7 u., T. de Prot. 14.5".

Impresión Clínica:

a) Desnutrición y Policarenia. b) Colitis de causa desconocida, agregada al cuadro anterior.

Estudio Histopatológico:

El cuadro es típico de una cirrosis, el lobulillo hepático está compuesto en su mayor parte, casi en 95% de los casos por células hepáticas con metamorfosis grasa muy avanzada, de tal manera que es raro encontrar un hepatosito normal. No hay ninguna evidencia de regeneración de las células hepáticas y los sinusoides se encuentran aplazados con obscurecimiento de los contornos normales y ausencia de las células de Kupffer. No hay retención biliar. Los espacios porta muestran marcado aumento de

tejidos cicatricial y hay gran proliferación de fibroblastos, con apariencia desordenada de los espacios aludidos. Sin embargo, el proceso no aparece como activo y representa probablemente un período quietecente. También característicamente, hay reconstrucción anormal econtrándose los lobulillos dispuestos irregularmente y algunos de ellos sin vena central y rodeados de un manto de tejido colágeno, ricamente celular, conteniendo todavía algunas células redondas, especialmente linfocitos. No hay angiogénesis ni evidencias de regeneración biliar en los espacios, porta, lo que no deja de ser un poco desconcertante. El diagnóstico debe hacerse por una cirrosis de tipo portal.

CASO N° 7

Historia: P. M. de 17 años de edad, de 106 lbs., jornalero de Santa Cruz Naranjo. Motivo de Ingreso: fríos, calenturas, dolor de cabeza, enfermo poco colaborador. Evolución: aguda.

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con dulce.	Carne 1 vez por semana.	Café.
Frijoles.		Pan.
2 tortillas.	Frijoles.	2 tortillas.
	Arroz.	
	Café con dulce.	
	3 tortillas.	

Alcoholismo: negativo.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general regular, temperatura 38, pulso 110, conjuntivas pálidas, ganglios submaxilares y laterales; Co-

razón: taquicardia, soplo sistólico, grado 1; Abdomen: tejido celular subcutáneo escaso, Hígado tamaño medio esternal 7, medio clavicular 10, axilar anterior 11; Bazo: área de matidez normal; Piel: lisa, seca sin brillo.

Hallazgos de Laboratorio:

Rayos X: Torax: campos pulmonares libres, engrosamiento hilar, G. R. 1.570,000, Hm. 5 grms., 31.25%, Hematozoario, 2 neg., Clasif. anemia: Macroc. Hipocit. Normocro. Prot. tot. 7.27, Alb. 3.58, Glob. 3.69, Relación 0.9, Cefal. Col. +, T. de Prot. 14.5".

Impresión Clínica:

- a) Malaria.
- b) Parasitismo Intestinal.
- c) Desnutrición.
- d) Anemia secundaria.

Estudio Histopatológico:

Todos los elementos celulares de este espécimen muestran normalidad. No se encuentra ninguna degeneración grasa, y los espacios porta están limpios. El diagnóstico es hígado normal.

CASO N° 8

Historia: L. V. de 64 años de edad, de 130 lbs., sastre de Guatemala. Motivo de Ingreso: 20 días de dolor tipo cólico en el flanco derecho, con períodos de exacerbación, estreñimiento. Evolución: 20 días.

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con 1 cuch. de azúcar.	Caldo.	Frijoles.
1 pan algunas veces.	Carne diariamente.	Café con azúcar.
	Verduras.	2 panes.
	Fruta algunas veces.	
	Chile.	
	Pan o tortillas.	

Alcoholismo: frecuente.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, regular, temperatura 38, pulso 120, boca sepsis oral, lengua saburral, cuello nódulo que forma parte del cuerpo tiroideo; Corazón: soplo sistólico, grado 2 en la punta, pulmones murmullo vesicular disminuido en ambos campos, abdomen ligeramente globuloso, dolor marcado en el hipocondrio derecho, punto sístico muy doloroso, se palpa una masa dura a nivel del vacío derecho (riñón?); Hígado: tamaño medio esternal 11 cms., tamaño medio clavicular 15 cms. y axilar anterior 16 cms., superficie lisa y dolorosa; Bazo: normal.

Hallazgos de Laboratorio:

Rayos X: Tórax: "Campos pulmonares libres, sombra aórtica ensanchada, sombra de la vesícula biliar muy débilmente visible con buena contracción después de la comida de prueba". G. R. 2.700,000, Hm. 11 grms., 68.75%, Wassermann positivo, I. Ict. 17 u., T. de Prot. 15".

Impresión Clínica:

- a) Colecistitis aguda. b) Absceso hepático amebiano.
- c) Lúes. d) Adenoma simple del Tiroides. e) Insuficiencia cardíaca.

Estudio Histopatológico:

Los hepatocitos muestran necrosis generalizada que no presenta ninguna zona de predilección. Sin embargo, este proceso no se extiende a todas las células, pues hay algunas que todavía conservan su núcleo aunque el protoplasma está completamente destruido. La reacción inflamatoria es mínima indicándose con esto un proceso bastante antiguo. No hay proliferación fibroblástica de los espacios porta, ni tampoco se observa regeneración biliar. El cuadro es característico de una necrosis hepática difusa en vías de curación, probablemente ordenada y sin daño residual. El diagnóstico debe, sin embargo, todavía sostenerse dentro de las hepatitis activas no tóxicas.

CASO N° 10

Historia: B. M. de 38 años de edad, de 122 lbs., jornalero, de Jutiapa. Motivo de Ingreso: debilidad, cansancio, apetito caprichoso, cefalea, llenazón de estómago, diarrea de 5 días. Evolución: crónica. (Nota: pérdida de peso 8 lbs. en 2 meses).

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
1 huevo crudo algunas veces.	Sopa de huevo algunas veces.	Sopa de montes.
Café con dulce.	Carne 1 vez por semana.	2 tortillas.
3 tortillas.	Verduras.	Frijoles.
	4 tortillas.	
	Café algunas veces.	

Alcoholismo: ausente.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, regular; Conjuntivas: pálidas; Caries dentales; Lengua pálida, lisa; Corazón: soplo sistólico, grado 1 en foco mitral (anémico); Pulmones: respiración soplante en el derecho, así como ligera matidez en la base; Abdomen: ligeramente globuloso, se palpa una tumefacción por debajo del reborde costal izquierdo que parece ser el polo del bazo; Hígado: altura medio esternal 8 cms., medio clavicular y axilar anterior 9 cms.; Bazo: palpable, sensible, de superficie lisa en lo poco que se palpa.

Hallazgos de Laboratorio:

Rayos X: Tórax: "Campos pulmonares libres; Corazón: aumentado de tamaño y de forma mitro-aórtica". G. R. 1.730,000, Hm. 2 grms. 12.50%. Jugo gástrico: acidez libre y total disminuidas. Prot. tot. 7.27 grms., Alb. 3.60 grms., Glob. 3.67 grms. Relación 0.9, Cefal. Col. +++. Takata A. ++, I. Ict. 5 u., T. de Prot. 15".

Impresión Clínica:

- a) Anemia nutricional. b) Paludismo crónico. c) Hipoproteinemia. d) Cirrosis hepática?

Estudio Histopatológico:

El marcado amontonamiento de los núcleos de las células hepáticas es el elemento que más llama la atención en este corte. Aquí la evidencia de regeneración de las células hepáticas es abrumadora y el aspecto pequeño y nutrido de las células es notable. No existe ya ninguna evidencia de reacción inflamatoria y los sinusoides no muestran ninguna lesión residual. La necrosis focal todavía está presente

en algunas áreas, pero no es suficiente su número para una desviación que pueda considerarse anormal. Los espacios porta, sin embargo, muestran proliferación anormal de tejido fibroso y la celularidad de estos espacios está aumentada. No hay retención biliar, pero sí moderada proliferación de los canalículos biliares. Todavía son visibles algunas vacuolas que se interpretan como metamorfosis grasa aunque el criterio no es conclusivo. Este caso representa con seguridad el proceso regenerativo de una necrosis hepática con fibrosis portal, que no llega al grado de cirrosis. Esto último se basa en el hecho de que en el corte no se encuentra ninguna formación pseudo lobulillar.

CASO N° 11

Historia: O. Q. de 14 años de edad, de 62 lbs., oficios domésticos, de Patulul. Motivo de Ingreso: fríos, calenturas, cansancio, pérdida completa del apetito y expulsión de lombrices. Evolución: de 1 año. (Nota: pérdida de peso 15 lbs. en 1 año).

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con leche. Pan o 4 tortillas.	Frijoles. Pasta. Carne 1 vez por semana. Verduras. Café con azúcar. 4 tortillas.	Arroz. 4 tortillas. Café.

Alcoholismo: ausente.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, regular; Conjuntivas: pálidas; Caries dentales; Lengua: pálida y lisa; Corazón: soplo sis-

tólico, grado 1; Pulmones: estertores expiratorios en el hilio izquierdo; Abdomen: ligeramente globuloso; Hígado: tamaño medio esternal 6 cms., medio clavicular 7 cms. y axilar anterior 7 cms.

Hallazgos de Laboratorio:

Rayos X: Tórax: "Velo patológico en ambas bases pulmonares debido probablemente a un proceso infiltrativo, G. R. 1.630,000, Hm., 2.5, 15.62%, sedimentación 70 en una hora, Clasif. anemia, Microc. Hipocro. Hipoc., uncinaria +++, esputo negativo de B. de Koch. Prot. tot. 6.40, Alb. 3.50, Glob. 2.90, Relación 1.2, Cefal. Col. +, I. Ict. 2 u., T. de Prot. 14.5".

Impresión Clínica:

- a) T.B.C. pulmonar. b) Paludismo crónico. c) Desnutrición. d) Parasitosis intestinal. e) Anemia profunda.

Estudio Histopatológico:

A una primera mirada este corte del hígado aparece normal, pero un examen más cuidadoso permite observar que la palidez citoplasmática es debida a pequeñas vacuolas, que representan cambios hidrópicos en el glicógeno y pérdida de la basofilia normal, por cambios sobrevenidos en el ácido pentosa-nucleico. Todo el resto de los elementos del lobulillo hepático están normales. Aunque este cambio puede representar el primer estadio de una necrosis de causa no apreciable, los elementos para un diagnóstico no son suficientes. Así es que con las salvedades anteriores, el diagnóstico es de hígado normal.

CASO N° 12

Historia: L. C. de 12 años de edad, 110 lbs., jornalero de Zacatepéquez. **Motivo de Ingreso:** por no hablar español es imposible sacarle la historia, los pocos datos fueron por medio de un intérprete. **Evolución:** no supo responder.

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con dulce. 3 tortillas.	Carne rara vez. Hiervas. Chile. 4 tortillas.	Frijoles. 2 tortillas.

Alcoholismo: ausente.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, regular; Conjuntivas: pálidas; Caries dentarias; Corazón: taquicardia y sopro sistólico; Pulmones: uno que otro estertor diseminado; Abdomen: ligeramente lobuloso, paredes fláccidas, se palpa una tumefacción que corresponde al hígado; Hígado tamaño medio esternal 8 cms. axilar anterior 9 cms. y axilar medio 9 cms., sensibilidad normal; Bazo no palpable.

Hallazgos de Laboratorio:

Rayos X: Tórax: "Campos pulmonares libres y corazón de forma mitral, G. R. 1.040,000, Hm. 2 grms. 12.50%, Sedimentación 75 mms., Uncinaria ++, Cefal. Col. +, T. de Prot. 14.5".

Impresión Clínica:

a) Anemia nutricional. b) Hipoproteinemia. c) Parasitosis intestinal.

Estudio Histopatológico:

El lobulillo hepático está bien formado. Las venas centrales con la forma y configuración normales. Los espacios porta libres de lesiones cicatrizales o proliferación anormales de los fibroblastos. El diagnóstico es de hígado normal.

CASO N° 13

Historia: A. R. de 13 años de edad, de 60 lbs., jornalero, de Ahuachapán. Motivo de Ingreso: tres años de fríos y calenturas, dolor de cabeza, decaimiento, cansancio, inapetencia. Evolución: crónica.

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con dulce.	Carne cada 3 días. 1 huevo. Frijoles. Arroz. 3 tortillas.	Café con dulce.

Alcoholismo: ausente.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, deficiente; Conjuntivas: pálidas; Corazón: soplo sistólico, grado 2; Pulmones: murmullo vesicular aumentado, árida de submatidez en las bases; Abdomen: panículo adiposo ausente; Hígado: tamaño medio esternal 6 cms., medio axilar 9 cms. y axilar anterior 11 cms.; Bazo: ligeramente aumentado de tamaño y doloroso.

Hallazgos de Laboratorio:

Rayos X: Tórax: "Aumento de densidad en el campo superior izquierdo que requiere control (T.B.C.?), G. R. 1.220,000, Hm. 2.5, 13.62%, Clasif. anemia, Macroc. Hipoc. 1.220,000, Hm. 2.5, 13.62%, Clasif. anemia, Macroc. Hipoc. Ucinaria +++, Ascárides +++, Prot. tot. 6.66, Alb. 2.95, Glob. 3.71. Relación 0.8, Cefal. Col. ++, T. de Prot. 16".

Impresión Clínica:

a) Paludismo crónico. b) Parasitosis intestinal. c) Anemia secundaria. d) Hipoproteinemia. e) T.B.C. pulmonar?

Estudio Histopatológico:

Los espacios portales aparecen normales y contienen los elementos normales. No hay retención biliar de ninguna especie. El lobulillo hepático está bien formado y las células en su mayor parte normales, con evidencias de regeneración activa, caracterizadas por la hipercromasia de los núcleos y células binucleadas. También se encuentran algunos gigantes, aunque no anaplásicos. El cuadro de regeneración cubre casi el 25% de todas las células presentes y aunque probablemente no tenga significación diagnóstica, debe tenerse presente. También se encuentra en áreas focales, infiltración polinuclear y formación de pequeñas vacuolas hidrólicas. El diagnóstico, con las salvedades apuntadas, se hace de normalidad hepática.

CASO N° 14

Historia: M. L. de 50 años de edad, 128 lbs., jornalero, de Barberena. **Motivo de Ingreso:** debilidad, cansancio, dolor de piernas, mareos, edema de las piernas, escalofríos, seguidos de fuerte temperatura y de una manera alterna. **Evolución:** crónica.

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con dulce.	Frijoles.	Frijoles.
4 tortillas.	Carne rara vez.	4 tortillas.
	Chile.	Café.
	Verduras.	
	4 tortillas.	
	Café con dulce.	

Alcoholismo: ausente.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, malo, pelo seco, quebradizo; Conjuntivas: pálidas; Caries dentales; Lengua: pálida; Cuello: ganglios submaxilares pequeños; Corazón: soplo sistólico, grado 1 al nivel de la punta; Abdomen ligeramente globuloso; Piel seca; Panículo adiposo escaso; Hígado: de límites normales; Edema: ligero maleolar.

Hallazgos de Laboratorio:

G. R. 1.000,000, Hm. 1.5 grms. 12.50%, Sedimentación 152 en 1 hora, Clasif. anemia, Normoc. Hipocit. Hipoc., Uncinaria +++, Ascárides +++, Jugo gástrico, Acidez libre negativa, Aeidez total aumentada. T. de Prot. 16".

Impresión Clínica:

a) Policarenia. b) Anemia profunda. c) Parasitosis intestinal.

Estudio Histopatológico:

Las células hepáticas son normales, sin ninguna evidencia de necrosis ni local ni general. Los sinusoides están ligeramente dilatados y las células de Kupfer aparecen hinchadas y prominentes. Hay más infiltración focal con polinucleares que la normal, aunque no suficiente para un diagnóstico. Los espacios porta son normales. El cuadro histológico es suficiente para un diagnóstico de infección crónica, probablemente palúdica.

CASO N° 15

Historia: F. M. de 42 años de edad, de 118 lbs., agricultor, de Asunción Mita. **Motivo de Ingreso:** fríos, calenturas, dolor en el bazo, gran cansancio, pérdida por completo del apetito. **Evolución:** de 3 meses. (Nota: perdió 12 lbs. en 3 meses).

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con dulce.	Frijoles.	Frijoles.
4 ó 5 tortillas.	Carne seca rara vez.	Café con dulce.
	Chile.	3 ó 4 tortillas.
	4 tortillas.	
	Café con dulce.	

Alcoholismo: antiguamente fué bebedor.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, malo; Conjuntivas: pálidas; Caries dentales; Lengua: pálida, lisa; Amígdalas: crípticas; Soplo sistólico, grado 1; Abdomen: en general, ligeramente globuloso, piel seca, se palpa una tumefacción en el flanco derecho, ligeramente dolorosa (hígado) y en el izquierdo se palpa otra que corresponde al bazo; Hígado: tamaño línea esternal 6 cms., axilar medio 11 cms. axilar anterior 12 cms., superficie lisa; Bazo: de superficie lisa y ligeramente endurecida.

Hallazgos de Laboratorio:

Rayos X: Tórax: "Campos pulmonares libres". R. G. 1.000,000, Hm. 2 grms. 12.50%, Clasif. anemia, Macro. Hipocit. Hipoc., Uncinaria ++, Ascárides +, Cefal. Col. ++, T. de Prot. 17".

Impresión Clínica:

a) Anemia de tipo nutricional. b) Parasitosis intestinal. c) Espplenomegalia. d) Hepatomegalia. e) Precirrosis hepática.

Estudio Histopatológico:

Las células hepáticas están normales, conservando su forma y estructura y relaciones normales. Los espacios porta muestran un ligero grado de infiltración con linfocitos pero no hay beligénesis anormal o nuevos canalículos biliares. El elemento importante de este fragmento de hígado lo forma la marcada proliferación e ingurgitamiento de las células de Kupffer, con su forma característica. El cuadro es característico de infección de origen malárico.

CASO N° 16

Historia: V. S. de 52 años de edad, de 110 lbs., destazador, de Guatemala. Motivo de Ingreso: asientos, edemas, Evolución: crónica. (Nota: pérdida de 20 lbs. en 90 días).

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con 2 cuch. de azúcar.	Sopa de arroz o pasta.	2 tortillas o 1 pan. Frijoles rara vez.
Algunas veces frijoles.	Carne algunas veces.	Café con 2 cuch. de azúcar.
1 pan.	4 tortillas.	Café algunas veces.

Alcoholismo: antiguamente bebedor moderado.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, regular; Disminución de agudeza visual y auditiva; Caries dentales; Lengua: lisa, blanca; Abdomen: circulación colateral poco marcada; Hígado: tamaño normal, edema ligero de las piernas.

Hallazgos de Laboratorio:

G. R. 3.000,000, Hm. 10.5 grms. 65.62%, Clasif. anemia: Normoc. Hipocit. Hipoc., Jugo gástrico: acidez libre negativa, acidez total disminuida, Prot. tot. 6.81, Alb. 3.68, Glob. 3.13 grms. Relación 1.1, Cefal Col. +, T. de Prot. 16".

Impresión Clínica:

a) Enterocolitis crónica. b) Anemia nutricional. c) Hipoproteinemia.

Estudio Histopatológico:

Este fragmento no muestra ningún elemento reconocible como parte del rígido. Consiste en bandas de tejido fibroso, denso, con abundantes elementos celulares fusiformes, casi avascular. No hay evidencias de anaplasia o mitosis anormales. Probablemente representa un fragmento de cápsula de Glisson engrosada, pero sin evidencias de reciente proceso inflamatorio. El diagnóstico se da como fragmento de tejido fibroso, probablemente tejido capsular del hígado.

CASO N° 17

Historia: C. Q. de 22 años de edad, de 120 lbs., jornalero, de Alta Verapaz. Motivo de Ingreso: anorexia, cansancio, debilidad, asientos. Evolución: crónica.

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con dulce.	Carne algunas veces.	Café con dulce.
Frijoles.	2 ó 3 tortillas.	Frijoles.
1 tortilla.	Café con dulce.	2 ó 3 tortillas.

Alcoholismo: regular.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, regular; Conjuntivas pálidas; Caries dentales; Lengua: lisa, pálida; Abdomen: paredes flácidas, piel seca; Panículo: adiposo, escaso; Hígado: tacaña línea esternal 9 cms., medio clavicular 10 cms., axilar anterior 11 cms.

Hallazgos de Laboratorio:

"Campos pulmonares libres, hilios ensanchados", G. R. 2.840,000, Hm. 10 grms. 52.50%, Ascárides +, Prot. tot. 6.40 grms., Alb. 3.00, Glob. 3.40, Relación 0.9, Cefal. Col. ++, T. de Prot. 16".

Impresión Clínica:

- a) Hipoproteinemia. b) Anemia secundaria. c) Parasitosis intestinal.

Estudio Histopatológico:

Los espacios porta se encuentran —en esta biopsia— reducidos a dos y ambos muestran las características histológicas normales de esas estructuras. Las células parenquimatosas que forman los lobulillos están ordenadamente dispuestas y las venas centrales tienen la situación y conformación acostumbrada. Los sinusoides están dilatados y en algunos se observan las clásicas membranas de Disse, con algunas células reticuloendoteliales ingurgitadas. Sin embargo, este último hallazgo no es suficiente para un diagnóstico, que se da como hígado normal.

CASO N° 18

Historia: I. D. de 36 años de edad, de 110 lbs., jornalero, de Izabal. Motivo de Ingreso: cansancio, palidez y debilidad. Evolución: crónica. (Nota: perdió 10 lbs. en 6 meses).

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con azúcar. 3 tortillas.	Frijoles. Yame. Montes. Carne algunas veces. 3 tortillas. Café.	Frijoles. 2 ó 3 tortillas. Café.

Alcoholismo: regular.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, malo; Conjuntivas: blancas; Caries dentales; Lengua: pálida, lisa; Corazón: soplo sistólico, grado 1; Pulmones: vibraciones vocales ligeramente aumentadas; Abdomen: ligeramente globuloso, piel seca; Panículo adiposo escaso; Hígado: tamaño línea esternal 8 cms., medio clavicular 9 cms. y axilar anterior 9.50 cms.; Bazo: doloroso; Edema en tobillos, blando no doloroso.

Hallazgos de Laboratorio:

Raxos X: Tórax: "Sin evidencia de lesión activa T.B. C., complejo primario calcificado", G. R. 1.200,000, Hm. 9 grms. 35%, sedimentación 12 mms. en una hora, Ascárides ++, Prot. tot. 6.20, Alb. 2.80, Glob. 3.40, Cefal. col. +, T. de Prot. 15".

Impresión Clínica:

a) Anemia nutricional. b) Parasitosis intestinal. c)
Hipoproteinemia.

Estudio Histopatológico:

Las células parenquimatosas muestran evidentes indicios de regeneración activa, caracterizada por un aspecto celular de todos los campos y el frecuente hallazgo de células binucleadas e hiperchromatismo de los núcleos. Todavía se observan algunas zonas en que existe una mínima degeneración grasa y algunos brotes de necrosis e infección focal. El estadio regenerativo está tan avanzado que cualquier seguridad del proceso previo es difícil de lograr, pero una buena posibilidad en ojos de este patólogo sería una hepatitis infecciosa en completa regeneración curativa, con restitución ad integrum.

CASO N° 19

Historia: R. J. de 16 años de edad, de 116 lbs., jornalero, de Quiriguá. Motivo de Ingreso: debilidad, cansancio, falta de apetito y fuerza. Evolución: Crónica. (Nota: perdió 8 lbs. aproximadamente en 5 meses).

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Frijoles. 3 tortillas.	Yuca. Arroz. Yame. Frijoles.	Frijoles. 4 tortillas.
	2 onz. carne 1 vez por semana.	
	Leche algunas veces.	
	4 tortillas.	

Alcoholismo: ausente.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, regular; Conjuntivas: pálidas; Caries dentales; Lengua: pálida; Panículo: adiposo escaso; Hígado: tamaño línea esternal 6 cms., medio clavicular 8 cms. y axilar anterior 9 cms.

Hallazgos de Laboratorio:

Rayos X: Pulmones: "Libres" G. R. 2.400,000, Hm. 8 grms. 40%, Uncinaria +, Prot. de tot. 7.20, Alb. 4.0, Glob. 3.20, Cefal. Col. +, T. de Prot. 16".

Impresión Clínica:

- a) Anemia Secundaria. b) Parasitosis intestinal.

Estudio Histopatológico:

Con excepción de una ligera coloración basofílica del citoplasma, las células lobulillares hepáticas, el aspecto histológico de esta biopsia es normal. El fragmento es muy pequeño y no contiene ningún espacio porta. Las venas centrales que se encuentran dos, están bien dentro de los límites corrientes. Diagnóstico: Hígado normal.

CASO N° 20

Historia: G. P. de 22 años de edad, de 119 lbs, trabajador de Izabal. Motivo de Ingreso: fríos, calenturas, lombrices. Evolución: aguda.

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con dulce. 3 tortillas.	Yame. Yuca. Arroz. Carne algunas veces. Frijoles.	Frijoles. 2 ó 3 tortillas. Café con dulce.
	3 ó 4 tortillas.	
	Café con dulce.	

Alcoholismo: regular.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, regular, temperatura de 38°, pulso 110, conjuntivas casi blancas; Abdomen: cuerda cólica palpable; Hígado: tamaño lineal esternal 6 cms., medio clavicular 7 cms., axilar anterior 9 cms.; Bazo: palpable, grado 1 y de superficie lisa.

Hallazgos de Laboratorio:

Fluoroscopía, normal, G. R. 1.800,000, Hm. 7 grms. 35%, Uncinaria +, Ascárides ++, Tricocéfalos +, Hematozoarios Neg., Prot. de tot. 6.40, Alb. 3.40, Glob. 3.20, Cefal. Col. +, T. de Prot. 15".

Impresión Clínica:

- a) Paludismo crónico. b) Anemia secundaria. c) Parasitosis intestinal abundante.

Estudio Histopatológico:

El aspecto curioso de este fragmento de hígado que por todo lo demás está normal, consiste en la proliferación moderada de las células de Kupffer y la acumulación de

pigmento, de color café rojizo en el citoplasma (?) de las células lobulillares que después de coloraciones especiales concluye que consiste en pigmento hepático. En vista de esos hallazgos, se diagnosticó como caso de infección malarica.

CASO N° 21

Historia: J. P. de 32 años de edad, de 128 lbs., jornalero, de Puerto Barrios. Motivo de Ingreso: fríos, calenturas desde hace algún tiempo, diarrea con una evolución de 8 días aproximadamente. Evolución: crónica.

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Café con dulce.	Arroz.	Café con dulce.
Frijoles.	Frijoles y Yame.	Frijoles.
3 tortillas.	Pescado 1 vez por semana	3 tortillas.

Café con dulce.
3 tortillas.

Alcoholismo: moderado.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general: regular, temperatura 37.8°, pulso 90, Conjuntivas: pálidas; Lengua: lisa, bordes rojos; Corazón: área de matidez un poco abultada; Abdomen: blando con dolor a la palpación profunda en hipogastrio; Hígado: tamaño línea esternal 6 cms., medio clavicular 8 cms. y axilar anterior 10 cms.; Bazo: grado 2, sensibilidad ligera, superficie lisa, tacto rectal, presencia de hemorroides externos, grado 1.

Hallazgos de Laboratorio:

Campos pulmonares: libres (fluoroscopía), G. R. 2.600,000, Hm. 8 grms. 40%, Sedimentación, 18 en una hora, Tricocéfalos +, Ascárides ++, Cefal. Col. ++, T. de Prot. 16".

Impresión Clínica:

- a) Enteritis. b) Parasitos intestinal. c) Paludismo crónico. d) Anemia secundaria.

Estudio Histopatológico:

Hígado: palúdico, con las características anotadas en la biopsia anterior, con la diferencia de que en esta sección no está tan abundante ni tan visible el pigmento hemático.

CASO N° 22

Historia: P. M. de 30 años de edad, de 118 lbs., jornalero, de Puerto Barrios. Motivo de Ingreso: tos, calentura y asientos. Evolución: crónica. (Nota: pérdida de peso 15 lbs. en 6 meses).

Condición Dietética:

Desayuno	Almuerzo	Cena
Frijoles.	Frijoles.	Frijoles.
3 tortillas.	Carne 1 vez por se- mana.	3 tortillas.
Café con dulce.	Chile.	

Alcoholismo: frecuente.

Hallazgos Clínicos:

Aspecto general, regular; Conjuntivas: pálidas; Caries dentales; Lengua: pálida, despapilada; Amígdalas: crípticas; Ganglios submaxilares, ganglios en huevo clavicular; Pulmones: vibraciones vocales aumentadas de tamaño, frotes, soplo bronquio pectoriloquia; Abdomen: pánículo adiposo escaso, presencia en el flanco izquierdo de una tumefacción dura, lisa, no dolorosa que va del borde costal hasta la proximidad del hueso hílico y mide aproximadamente 10 cms. (bazo); Hígado: tamaño línea esternal 7 cms., axilar anterior 9 cms. y medio clavicular 8 cms.; Bazo: tamaño 10 cms. en la medioclavicular, en la axilar anterior 11 cms. y en la axilar media 12 cms., superficie lisa.

Hallazgos de Laboratorio:

Rayos X: Tórax: "Proceso de T.B.C. bilateral, más denso en el campo superior derecho, G. R. 2.000,000, Hm. 6 grms. 37%, T. de Prot. 16".

Impresión Clínica:

- a) T.B.C. pulmonar. b) Anemia nutricional. c) Colitis.
- d) La Esplenomegalia hace pensar en un proceso cirrótico que sólo puede descartarse por biopsia.

Estudio Histopatológico:

Las células parenquimatosas muestran un ligero grado de degeneración grasienda, con áreas de necrosis focal, con acumulación degitter-cells. No hay duda que la necrosis focal se debe a otro elemento que es el predominante en este corte y que consiste en la represión y dilatación de

todos los canalículos biliares, tanto lobulillares como extra-lobulillares, que en algunas áreas aparecen detallados, con derrame de la bilis en el tejido circundante. El aspecto histológico, es el de una obstrucción biliar de las vías principales. Diagnóstico: Ectasia biliar, de tipo obstrutivo.

NOTA DEL PATOLOGO (Dr. Carlos Vizcaíno G.):

"Las biopsias fueron fijadas por más de 24 horas en solución de formol al 10%, así fueron recibidas en este Laboratorio, donde se siguió el proceso habitual de impregnación a la parafina, los bloques se cortaron a 8 mms. de diámetro y se colorearon por la hematoxilina y eosina, según la técnica usual. Cuando fué necesario, se usaron coloraciones especiales, principalmente el tricromo de Masson, coloración para el retículo de acuerdo con la técnica de Dublin.

Por haber venido el material ya en formol, no se pudo hacer coloraciones para glicógeno ni técnicas histoclinicas que precisan fijación en medios especiales; de todas las biopsias enviadas, sólo una se desecharon debido a falta de fijación. Se hace notar especialmente, por la experiencia adquirida, la necesidad al depositar el material aspirado en el frasquito con fijador, de agitar el líquido, a fin de que este material no quede adherido a las paredes del recipiente, lo que se malogra todo el trabajo por la insuficiente o parcial fijación que así se obtiene".

CONCLUSIONES

- 1^a—El importante papel fisiológico de la glándula hepática, casi en forma obligada, la hace participar en el curso de infinidad de dolencias de los tipos más variados: Tóxicas, infecciosas, nutricionales, tumorales, parasitarias, etc.
- 2^a—Como consecuencia de lo anterior, un estudio más íntimo del complejo anatómico de esta importante víscera, ha menester, si se quiere completar un examen clínico que llene toda la exigencia, pues los datos positivos o negativos encontrados en las pruebas tan variadas y tan en boga, de la insuficiencia hepática, no son sino la consecuencia de las lesiones anatómicas que la biopsia nos permitirá descubrir antes de que se hagan ostensibles las manifestaciones de la pobreza fisiológica de la glándula.
- 3^a—La desnutrición es la suma en nuestro medio, de una alimentación inadecuada y de infestaciones propias a la altitud que habitamos. Es por eso que ocupa en la nosología nacional, un lugar de primer orden y por lo que he querido llevar al plano de la misma, el importante estudio de los cambios hepato-celulares.
- 4^a—No pudiendo sustraerse los casos estudiados, a la influencia de otras muchas causas que hagan variar los caracteres histopatológicos del hígado, como son: el alcoholismo, el palidusmo, infecciones, etc., es natural, que en sólo veinte y dos casos estudiados, haya dificultad en establecer patrones histológicos de hígados de pacientes desnutridos.

5^a—El estudio sistemático de la célula hepática desde el punto de vista anatómico, conducirá, sin lugar a duda, a esclarecer incógnitas que aún existen, sobre la etiología de algunas dolencias del hígado. Tipo de ellas: la Cirrosis, ¿es ésta una dolencia de etiología tóxica nutricional?

6^a—Los estudios efectuados sobre veinte y dos casos de desnutridos, unos antes, otros en el curso y otros casi al final, por decirlo así, del tratamiento, muestran una rica gama de hallazgos histológicos que va desde el lóbulillo normal hasta la cirrosis. El estudio de cada caso en particular ajustándose a la clasificación de WALDSTEIN, POPPER, SZANTO y STEIGMANN, que ha servido como tipo, da la respuesta por unidad de los cambios habidos en el hígado de los desnutridos; desgraciadamente, es lógico que veinte y dos casos estudiados no sean sino un principio para establecer conclusiones definitivas.

7^a—Las indicaciones y contraindicaciones de la biopsia, no sólo en los desnutridos sino en todos los casos en general, han sido apuntadas en el lugar correspondiente en este trabajo.

8^a—Este pequeño trabajo, es el primer paso hacia un campo de estudio no explorado por nosotros y las conclusiones sacadas hasta el momento no pueden ser definitivas, será después de completado el estudio y aunando el esfuerzo realizado por muchos sobre la materia, que se podrá poner punto final a las conclusiones.

9^a—La biopsia del hígado, es a la clínica y a los análisis de laboratorio, el precioso complemento en la batalla por desentrañar la compleja patología de la célula hepática.

CARLOS RENE MOLINA BACA.

Vº Bº,

Dr. César Passarelli,

Imprimase,

Dr. Carlos Mauricio Guzmán,
Decano.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Hofbauer, F. W.*—Needle Biopsy of the Liver. J.A.M.A., Vol. 134, Nº 666, June 21/47.
- 2.—*Hoffman, J. and Rosenthal.*—The Liver Biopsy and analysis of pathological findings in 75 cases. A. Int. Med. 33:1203. 1950.
- 3.—*Cassel, Bone, Ruffin and Stoddard.*—Evaluation of Liver Biopsy 745 American Practitioner and Digest of Treatment. Vol. 2, Nº 9, Sept. 1951.
- 4.—*Himsworth, H. P.*—The Liver and Its Diseases. Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1947.
- 5.—Laboratory Diagnosis of Liver Disease Coordinated use of Histological and Biochemical Observations. Hans Popper, M.D. and F. Schaffner of Chicago, 1367 J.A.M.A. Vol. 1950, Nº 4, Dec. 6, 1952.
- 6.—Sanes, Samuel, Bahn, Robert C. Chapple, William H. C., and Chassin Norman.—Needle Biopsy of the Liver in the Alcoholic Patients. New York State, Journal of Medicine 49; 2677, Nov. 15, 1949.
- 7.—*Caddock, Charles G. and Meredith, H. C. Jr.*—Punch Liver Biopsy in the Diagnosis of Miliary Tuberculosis. New England, Journal of Medicine 241:527, Oct. 1949.
- 8.—An Improved Liver Biopsy Needle. Walter Iocglin. 11, 56, 1952.
- 9.—*Wurl and Meyer, F. H.*—Needle Biopsy of the Liver, U. S. Armed Forces 1952.
- 10.—*Caravati, C. M. and Sandifer, S. H.*—Punch Biopsy of the Liver, Virginia Medical Monthly, 77:107, March 1950.
- 11.—*Terry Richard.*—Risks of Needle Biopsy of the Liver, British Medical Journal 1:1102, May 24, 1952.
- 12.—*Garlick, H. W. and Motteram, R. A.*—Case of Nutritional Disease of the Liver Treated with Choline and

- Studied by Serial Aspiration Biopsies of the Liver, Medical Journal of Australia, 2:430, Sept. 17, 1947.
- 13.—*Moyer, John H. and Wure, Otto*.—A Liver Biopsy Correlation with Clinical and Biochemical Observations, American Journal of the Medical Sciences, 221:28, January, 1951.
- 14.—*Weisbrod, F. G., Schiff, L., Gall, E. A., Cleveland, P. and Berman, J. R.*—Needle Biopsy of the Liver, Experiences in the Diferencial Diagnosis of Jaundice 14:56, January 1st, 1950.
- 15.—Needle Biopsy of the Liver, Toff. Lindert M.C.F. and Murphy, F. D., Arch. Int. Med. 81:832, L. 1948.
- 16.—The Clinical and Experimental value of Needle Biopsy of the Liver. Malcom P. Tyer 21:245., 1952. Gastroenterology.
- 17.—Liver Biopsy Culture in the Diagnosis of Miliary Tuberculosis, a Case Report Rumbale, F. M.. Gastroenterology 22-124-1, 52.
- 18.—Liver Biopsy Complicated by Occult Intra-abdominal bleeding to death Report of a Case. Gastroenterology Sept. 22-119-1952.