

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS
DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas



República de Guatemala, Centro América

IRRROSIS HEPATICA EN GUATEMALA

T E S I S

Presentada a la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias
Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala

por

CESAR ROBERTO UMAÑA ARAGON

en el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Marzo de 1959.

PLAN DE TESIS

- 1.—Introducción.
- 2.—Definiciones y Términos.
 - a) Patología Hepática.
 - b) Patología Pancreática.
- 3.—Material y Métodos.
- 4.—Resultados y Discusión.
 - a) Incidencia de la Cirrosis Hepática en Guatemala y su relación con la de otros países.
 - b) Distribución de la Cirrosis por Sexo.
 - c) Distribución de la Cirrosis por Edad.
 - d) Factores etiológicos de la Cirrosis en Guatemala.
 - Malnutrición.
 - Alcoholismo.
 - Otros factores.
 - e) Hallazgos Clínicos.
 - f) Hallazgos Patológicos.
 - Patología Pancreática.
 - Hepatoma.
- 5.—Conclusiones.
- 6.—Referencias.
- 7.—Apéndice.

INTRODUCCION

Complejos factores de orden socio-económico y cultural son los responsables de la mala nutrición con la que subsiste la mayor parte de nuestra población (1-3). Una forma de deficiencia nutricional muy frecuente es la malnutrición proteica, estado que produce lesiones patológicas en todo el organismo y, en especial, en el hígado. En éste se puede apreciar cambio grasiento de la célula hepática, de mayor o menor intensidad según sea la gravedad del proceso carencial (1, 4-7). A pesar de la gran cantidad de material clínico y experimental que se ha acumulado con respecto a esta lesión (1, 6-10), hasta la fecha no se ha podido dilucidar si ésta es precursora de lesiones de tipo cirrótico en el hombre (4, 11-16).

Experimentalmente se ha logrado producir cirrosis portal en animales, cuando el cambio grasiento hepático persiste por largos períodos de tiempo (5, 7, 17).

Igualmente, por medio de dietas específicas, se ha logrado producir necrosis hepática y formación de lesiones cicatriciales que recuerdan el cuadro histológico de la cirrosis postnecrótica (5, 7, 18).

En el hombre la situación es diferente, ya que es imposible obtener información acerca de la existencia en la dieta de carencias específicas similares a las usadas en el laboratorio. Únicamente sabemos que algunos pacientes que presentan el cambio grasiento hepático, han subsistido por largo tiempo con dietas en las que existe un desequilibrio marcado entre las calorías totales y la cantidad de proteínas, así como probables deficiencias vitamínicas y minerales.

Un factor al que se le ha atribuido marcada importancia en la producción de desbalances dietéticos en el hombre, es el alcohol (4, 7, 12, 14, 19). Actualmente, sin embargo, no se ha establecido con certeza si las lesiones hepáticas observadas en el alcohólico crónico son resultantes del desbalance nutricional, de la acción tóxica directa del alcohol, o de ambas (7).

En el último Congreso Internacional de Gastroenterología, celebrado en Washington, D. C. en 1958 (48), más que a los desequilibrios nutricionales que se observan en el bebedor crónico, se hizo énfasis en el papel del alcohol como droga hepatotóxica responsable de la cirrosis. A pesar de esto, no se pudo llegar a una conclusión definitiva.

El hecho de que la desnutrición y la malnutrición sean frecuentes entre nuestra población y que el consumo de bebidas alcohólicas y la prevalencia del alcoholismo sean marcadamente elevados, nos han hecho considerar la importancia de iniciar el presente trabajo sobre la frecuencia y tipos de cirrosis hepática que se observan en nuestro país.

Se ha demostrado que al parecer, existe una interrelación pancreático-hepática (20) en ciertos estados patológicos tales como la litiasis pancreática (21), la diabetes mellitus, la pancreatitis crónica (22), el carcinoma del páncreas (23), la diabetes juvenil (24) y la pancreatitis aguda (25). En niños que padecían de Síndrome de Pluricarencia Infantil con cambio grasiento hepático severo, se ha demostrado que existe atrofia de los acinis pancreáticos (1, 26-27) y, por el contrario, en niños con enfermedad fibroquística del páncreas, se observa proliferación de los tejidos reticular y fibroso en los espacios portales (17, 28). Por dichas razones, se creyó de importancia tratar de conocer el estado del páncreas en los pacientes cirróticos y determinar la relación que pueda existir entre los diferentes tipos de cirrosis y el estado del páncreas exócrino.

DEFINICIONES Y TERMINOS

A.—PATOLOGIA HEPATICA

Muchas son las definiciones y clasificaciones que se han publicado en relación con la cirrosis hepática (29-33). En este trabajo se usarán la definición y la clasificación aceptadas por el Quinto Congreso Panamericano de Gastroenterología celebrado en La Habana en 1956 que, tomando en consideración la opinión de ocho sociedades de gastroenterología de Latinoamérica, las redactó así (34):

"I.—CONCEPTO DE CIRROSIS DEL HIGADO:

La definición de cirrosis es esencialmente anatómica, con un concepto clínico adicional.

A) DEFINICION ANATOMICA

- a) El proceso afecta a todo el hígado, sin invadir necesariamente cada uno de los lobulillos.
- b) Hay necrosis celular en alguna etapa del padecimiento.
- c) Se encuentra regeneración nodular del parénquima.
- d) La fibrosis es de carácter difuso.
- e) Hay desorganización de la arquitectura lobulillar, con bandas de tejido conjuntivo que unen las zonas centrolobulillares a los espacios portales.

B) EL CONCEPTO CLINICO INCLUYE LOS PUNTOS SIGUIENTES:

- a) Enfermedad de curso crónico.
- b) Presencia de insuficiencia hepática y de hipertensión portal en la mayoría de los casos. La gravedad de estos trastornos puede ser variable.

La cirrosis es una entidad que incluye distintas variedades, cada una de las cuales tiene sus propias características anatómicas y clínicas”.

“II.—CLASIFICACION.

La clasificación debe hacerse con un triple criterio: morfológico, etiológico y funcional.

A) CRITERIO MORFOLOGICO

Se aceptan tres principales tipos anatómicos:

- a) Cirrosis portal (término poco satisfactorio, que se admite a falta de otro más apropiado).
- b) Cirrosis post-necrótica.
- c) Cirrosis biliar, que comprende dos variedades:
 - Por obstrucción de las vías biliares extrahepáticas,
 - Sin obstrucción de las mismas.

Se admite que el hígado cirrótico puede presentar en forma combinada los caracteres de los diversos tipos, lo cual dificulta en algunos casos la clasificación.

B) CRITERIO ETIOLOGICO

Los factores etiológicos siguientes fueron aceptados por todos los miembros del Comité.

- a) Desnutrición.
- b) Alcoholismo (se ignora el mecanismo de producción de la cirrosis por el alcohol etílico).
- c) Hepatitis a Virus.
- d) Obstrucción de las vías biliares extrahepáticas .
- e) Congestión pasiva del hígado.
- f) Hemocromatosis.
- g) Sífilis congénita (raramente produce una verdadera cirrosis).

Se discutió el papel etiológico de los siguientes factores y se consideró que no es posible todavía precisar su participación.

- a) Agentes tóxicos, tales como tetracloruro de carbono y trinitrotolueno.
- b) Lesiones granulomatosas como las que aparecen en la brucelosis, la tuberculosis y la sarcoidosis.
- c) Infestación por helmintos, como el esquistosoma mansoni.
- d) Trastornos del metabolismo del cobre.

Hay algunas variedades de cirrosis cuya etiología no está bien establecida. La etiología de la cirrosis biliar sin obstrucción de los conductos extrahepáticos, tampoco es bien conocida en la actualidad.

C) CRITERIO FUNCIONAL:

Para la aplicación de este criterio se tomaron en cuenta los tres puntos que se expresan a continuación:

- a) Insuficiencia hepática, manifestada por datos clínicos y de laboratorio, como los siguientes:
 - 1) Ictericia.
 - 2) Ascitis.
 - 3) Estados precomatosos y coma.
 - 4) Hipoproteinemia.
 - 5) Deficiencia de protrombina resistente a la administración de vitamina K.
- b) Hipertensión portal, demostrada por:
 - 1) Esplenomegalia.
 - 2) Várices del esófago.
 - 3) Elevación de la presión portal, medida por las nuevas técnicas.
- c) Actividad del proceso morboso, juzgada por el carácter estacionario, progresivo o recesivo de la insuficiencia hepática y de la hipertensión portal”.

De acuerdo con la definición anatómica y el criterio morfológico anteriormente mencionados, se diferenciaron los tres tipos de cirrosis por los caracteres siguientes:

A.—CIRROSIS PORTAL O DE LAENNEC. Macroscópicamente el hígado presenta una superficie externa fina y difusamente nodular, cuyo color varía del pardo al amarillo. Al corte la consistencia se encuentra aumentada y se evidencian nódulos iguales a los que presenta la superficie externa. Todos los nódulos son pequeños y de tamaño relativamente uniforme. Histológicamente, resalta la presencia de tejido fibroso distribuido en los espacios porta y con prolongaciones hacia la región centrolobulillar, habiendo destrucción de la arquitectura hepática. A menudo se encuentran nódulos regenerativos y reacción inflamatoria pleomórfica.

B.—CIRROSIS POSTNECROTICA. Macroscópicamente el hígado presenta una superficie externa irregularmente nodular, de color pardo rojizo. Al corte, la consistencia está marcadamente aumentada y se observan nódulos de tamaño variable se-

parados por bandas de tejido fibroso de diferente espesor. Histológicamente la característica principal la constituyen bandas de tejido fibroso que circunscriben nódulos en los que todavía se puede apreciar la arquitectura hepática de aspecto normal. Al igual que en el tipo anterior, se observan nódulos regenerativos y reacción inflamatoria pleomórfica.

C.—CIRROSIS BILIAR. El hígado se presenta de diferente tamaño y su nodularidad no ofrece caracteres específicos, aunque generalmente los nódulos son pequeños y regulares. La característica fundamental la constituye su color pardo verdoso oscuro, debido a la retención biliar. Al corte la consistencia está aumentada y los nódulos y el color de la superficie externa son fácilmente evidenciables. Histológicamente se observa fibrosis de distribución portal, gran proliferación de canalículos biliares y, a nivel de los canalículos intralobulillares, trombos de bilis. La reacción inflamatoria es marcada, en especial en los espacios porta y alrededor de los vasos biliares. Se notan nódulos regenerativos.

B.—PATOLOGIA PANCREATICA.

En el estudio histopatológico del páncreas se utilizan los siguientes términos:

Atrofia pancreática acinar: Presenta un cuadro histológico caracterizado por cierta disminución del tamaño de los acinis pancreáticos, los cuales se encuentran formados por pequeños conglomerados celulares compactos y sin evidencia de luz central. Las células secretorias se encuentran prácticamente reducidas a núcleos y su citoplasma es escaso y agranular, sin que se puedan identificar gránulos de zimógeno. En coloraciones para retículo, la atrofia acinar se pone de manifiesto por la compactación del esqueleto reticular del órgano. En el presente trabajo la atrofia de los acinis ha sido catalogada arbitrariamente de cero a tres cruces, según la severidad del proceso. La atrofia grado cero corresponde a los acinis normales y la de una a tres cruces a lesiones directamente proporcionales.

Fibrosis pancreática: Se caracteriza por una proliferación de fibras de reticulina y colágeno, tanto a nivel de los septa intralobulillares como intralobulares. Dicho cambio es más notorio al utilizar coloraciones especiales (Mallory, Gomori). Se puede confundir fácilmente con el colapso del retículo observado cuando existe atrofia acinar. Las coloraciones argénticas permiten hacer el diagnóstico diferencial.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los protocolos de mil autopsias practicadas en el Hospital General de Guatemala durante los años de 1954 a 1957, eligiéndose aquellos en los que el diagnóstico de Cirrosis Hepática se había establecido tanto macroscópica como microscópicamente. De estos protocolos se extractaron datos generales, antecedentes clínicos, examen físico y hallazgos patológicos.

Los datos generales extractados fueron: edad y sexo. Entre los antecedentes y debido a que la mayor parte de las historias clínicas eran deficientes, únicamente se eligieron los antecedentes nutricionales y alcohólicos. Fue imposible obtener datos acerca de ictericia previa.

Del examen físico se anotaron: ictericia, ascitis, estado nutricional, discracias sanguíneas y edema. De los hallazgos anatómo-patológicos, a la hora de practicar la autopsia, se eligieron el peso del hígado y del páncreas, el color y el tipo de nodularidad del hígado, la presencia de trombosis en las venas porta y supra-hepáticas, la presencia de várices del esófago y de hemorragia gastrointestinal superior y la existencia de hepatoma.

De las inclusiones en parafina existentes en el laboratorio se hicieron nuevas secciones histológicas del hígado y del páncreas, las que se colorearon usando tres métodos: Hematoxilina-Eosina, Mallory (aniline-blue) y retículo de Gomori.

Se hizo el diagnóstico de cirrosis y del tipo de la misma de acuerdo con las características anteriormente citadas y se estudió el estado del páncreas exócrino. Se comprobaron los diagnósticos actuales con el primitivo de las autopsias. En la mayor parte de los casos se revisaron las fotografías de los hígados estudiados, para tener una idea más objetiva de la apariencia del órgano.

RESULTADOS Y DISCUSION

1.—INCIDENCIA DE LA CIRROSIS HEPATICA EN GUATEMALA Y SU RELACION CON LA QUE PRESENTAN OTROS PAISES. La revisión del material de autopsia acumulado en el Hospital General de Guatemala durante cuatro años, da una incidencia de Cirrosis Hepática del 4.3%. El tipo morfológico de cirrosis predominante, fue la cirrosis portal (66%), a la que siguió la cirrosis postnecrótica (23%) y por último la cirrosis biliar (11%) (Fig. 1).

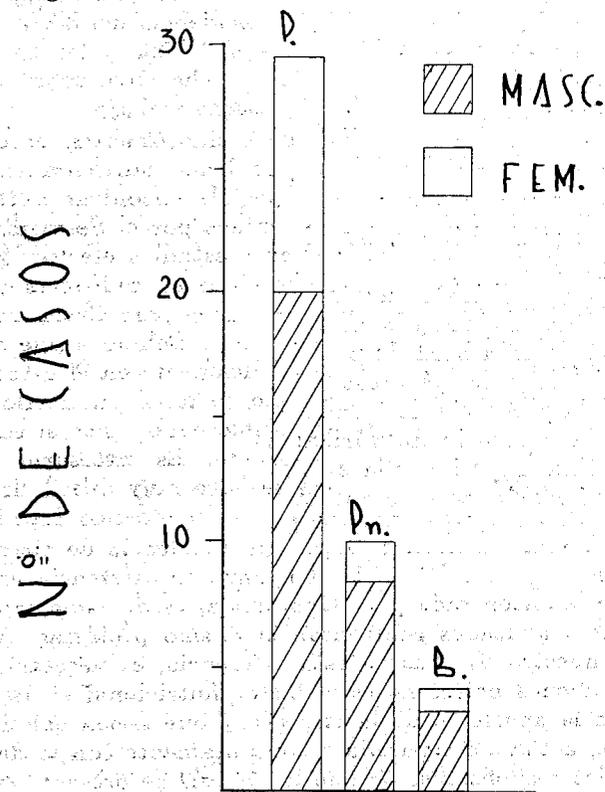


Fig. 1 Distribución de la Cirrosis Hepática en tipos morfológicos y sexos. P Cirrosis portal. Pn Cirrosis postnecrótica. B Cirrosis biliar.

En los Estados Unidos de Norteamérica se ha encontrado una incidencia promedio del 3% (14-30). Llama la atención el hecho de que un país en donde la desnutrición ha dejado de ser un problema serio, tenga una incidencia de Cirrosis Hepática bastante similar a la de Guatemala, donde la desnutrición constituye un problema grave. Si tenemos en cuenta las estadísticas que indican que el 8% de los bebedores crónicos norteamericanos desarrollan cirrosis y que, entre los pacientes cirróticos el alcoholismo llega en ciertas ocasiones hasta un 92% (30) debemos aceptar, que si bien la malnutrición se puede considerar un factor de gran importancia en la etiopatogenia de la cirrosis hepática, al menos en el pueblo norteamericano se deben buscar otros agentes más importantes, entre ellos el alcohol.

Bras (13-36), en sus estudios con material de autopsia llevados a cabo en Jamaica, encontró una incidencia del 3.2%. Ya que las condiciones socio-económicas de aquella isla y las de nuestro país son similares, se puede decir que dicha cifra concuerda con la encontrada en Guatemala en el presente trabajo.

En lo que respecta a los países de Latino América, únicamente en la revisión que hace Brock del problema nutrición, cirrosis y carcinoma hepatocelular (14), fue posible encontrar cifras para Brasil y Colombia. Estas fueron obtenidas por el Servicio de Lucha contra la Fiebre Amarilla mediante estudios efectuados sobre pequeños fragmentos de hígado, obtenidos de cadáveres por medio del vicerótomo. Estos estudios arrojaron para Brasil una incidencia del 0.5% y para Colombia del 2%. Debido a que el diagnóstico de cirrosis hepática se basó únicamente en el estudio histológico de pequeños fragmentos y no se tomó en consideración el estado de todo el hígado, no es posible determinar si esta baja incidencia es real o únicamente aparente. Es necesario aclarar que en estudios de esta naturaleza se hace muy difícil llenar los requisitos indispensables para hacer un diagnóstico preciso.

En Africa se ha encontrado que la incidencia de cirrosis varía entre el 6.7 y el 8.7% (14). La marcada diferencia entre estas cifras y la encontrada para Guatemala, es de importancia, ya que los países africanos confrontan el mismo problema nutricional que el nuestro. En base a esta diferencia, es necesario suponer que en dichos países no es el factor nutricional el único responsable en la aparición de la cirrosis, y que deben existir otros agentes que, actuando separada o conjuntamente con la desnutrición, sean los responsables de que la cirrosis se presente con mayor frecuencia. Entre los agentes específicos que se han considerado en el Africa se pueden mencionar las diferencias cualitativas entre la desnutrición africana y la americana, los alcaloides hepatotóxicos ingeridos en infusiones de Senecio y Argemone; los

parásitos como el *Esquistosoma mansoni* y *Faciola hepática*; la ingesta excesiva de hierro con producción de un cuadro muy semejante a la hemosiderosis y los factores genéticos. A pesar de que cada uno de los factores mencionados se encuentran en una u otra forma ligados a la cirrosis hepática africana, en la actualidad no es posible deslindar el papel que cada uno desempeña como agente cirrogénico específico.

2.—DISTRIBUCION DE LA CIRROSIS POR SEXOS. Al igual que en los estudios efectuados por otros autores (29-33), en Guatemala se ha encontrado una incidencia de cirrosis mayor en el sexo masculino, con una relación entre hombres y mujeres de 7:2 (Tabla No. 1 y Fig. No. 1). Las explicaciones dadas a este fenómeno han sido las diferencias hormonales entre el hombre y la mujer y el mayor abuso que el hombre hace de las bebidas alcohólicas. Sin embargo, no se ha podido comprobar ninguna de las dos teorías.

Sexo	Cirrosis Total	Cirrosis Portal	Cirrosis Postnecrótica	Cirrosis Biliar
Masculino	31	20	8	3
Femenino	12	9	2	1

Tabla No. 1. Distribución de la Cirrosis Hepática por sexos.

3.—DISTRIBUCION DE LA CIRROSIS POR EDAD. La cirrosis hepática se presentó en todas las edades, pero predominó de la cuarta a la séptima décadas de la vida (Fig. 2). En la primera y segunda décadas únicamente se observaron dos casos de cirrosis portal y ninguno de cirrosis postnecrótica. Los otros dos casos de cirrosis infantil, representados en la Fig. 2, corresponden a pacientes con cirrosis de tipo biliar producida por atresia congénita de las vías biliares extrahepáticas.

Nº DE CASOS

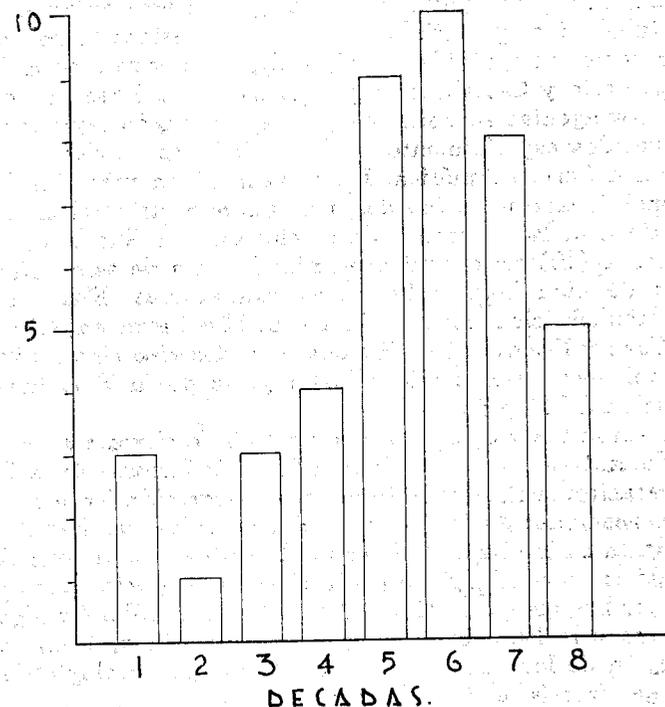


Fig. 2. Distribución de la Cirrosis Hepática por edades.

Si se toma en cuenta que en el término de cuatro años y en mil autopsias revisadas únicamente se encontraron dos casos de cirrosis portal infantil, se puede asegurar que dicho tipo de cirrosis es muy raro en Guatemala, en contraposición con la alta incidencia que se observa en otros países.

En Jamaica, por ejemplo, Bras describe la existencia de una forma de cirrosis infantil con características clínicas y patológicas especiales (13-35). Esta se presenta bruscamente con gran producción de ascitis y hepatomegalia y, a menudo, los niños mueren del primer ataque debido a una insuficiencia hepática aguda. Si logran sobrevivir y sufren nuevos ataques, en ellos se desarrolla el cuadro clínico típico de una cirrosis hepática. Histológicamente, durante el período agudo, el hígado presenta necrosis y congestión centrolobulillar con fenómenos oclusivos de las venas centrolobulillares. En el período crónico, la congestión y la necrosis son reemplazadas por fibrosis centrolobulillar, la que destruye la arquitectura hepática. Bras ha denominado este tipo de cirrosis Enfermedad Venoclusiva del Hígado.

En lo que respecta a la etiología de esta enfermedad, se han postulado tres posibilidades: que sea ocasionada por la malaria, por agentes hepatotóxicos tipo alcaloide ingeridos en infusiones de Senecio y Crotalaria, o por virus (35). Bras ha demostrado que los agentes responsables de la enfermedad son los alcaloides contenidos especialmente en las infusiones de Senecio.

En Centro América, Bras encontró en material de autopsia proporcionado por Céspedes, un caso que histológicamente corresponde a la Enfermedad Venó-oclusiva. En Guatemala, Tejada y Fonseca (10) no encontraron ningún caso de esta enfermedad en más de cien biopsis hepáticas examinadas. Hashem en Egipto, Radhakrishna Rao en la India, Higginson en Africa del Sur y Wurn y Brakhardt en Europa, han descrito cirrosis infantil con las mismas características histológicas de la Enfermedad Venó-oclusiva del Hígado (35).

En la India se ha descrito un tipo de cirrosis infantil diferente del anterior y al que llaman Cirrosis Infantil de la India. Esta se caracteriza clínicamente por una progresión lenta exenta de las exacerbaciones de la enfermedad venó-oclusiva. Histológicamente presenta daño difuso de la célula hepática que es reemplazada por tejido fibroso. El origen de la cirrosis es portal, pero se pueden formar bandas que dividen al hígado en pseudolobulillos. En ciertos casos la fibrosis puede permanecer difusa, y no se presenta oclusión de las venas centrolobulillares. La etiología de esta forma de cirrosis, es incierta (35).

4.—FACTORES ETIOLOGICOS DE LA CIRROSIS EN GUATEMALA Y SU RELACION CON LOS DE OTROS PAISES. En el presente estudio únicamente se considerarán dos factores etiológicos: la malnutrición y el alcoholismo. La hepatitis a virus no se tomará en cuenta debido a la falta de datos que al respecto adolecen las historias clínicas de los pacientes estudiados.

a) LA MALNUTRICION. En diversas ocasiones se ha discutido la relación que puede existir entre el Síndrome de Pluricarenia Infantil (SPI) y la Cirrosis Infantil. Tejada (1) y Fonseca (10) estudiaron la patología hepática de dicho síndrome, sin encontrar evidencia de que a partir del cambio grasiento observado en esta enfermedad puedan desarrollarse lesiones cirróticas. Por el contrario, encontraron que bajo un tratamiento adecuado, la reticulosis portal que observaron en muchos casos era reversible, al igual que el cambio grasiento. En Africa en cambio, Davies encontró no sólo reticulosis portal, sino también fibrosis, las que son irreversibles a pesar del tratamiento. Davies trata de explicar la razón por la cual estos cambios persisten de por vida en el afri-

cano, sugiriendo que "agentes hepatotóxicos no bien conocidos" actúan sobre el hígado del niño desnutrido provocando así la persistencia de las lesiones mencionadas (26).

Algunos autores, basándose en hechos experimentales, han considerado como precirrótico el hígado graso observado en el Síndrome de Pluricarenia Infantil (37). Pero si bien es cierto que desde el punto de vista experimental dicho cambio grasiento se puede considerar como precirrótico, éste debe persistir en el hígado del animal durante un largo período de tiempo para producir lesiones cirróticas. En el niño desnutrido, en comparación con el lapso de vida de los animales de experimentación, el cambio grasiento debería persistir constantemente y por muchos años, para dar lugar a la formación de cirrosis. El cambio grasiento observado en el SPI, sin embargo, únicamente se presenta en el período agudo de la enfermedad, en el que el paciente debe recibir tratamiento con carácter de urgente, ya que de lo contrario muere irremisiblemente. Si el tratamiento fue efectivo, el niño se recupera y la lesión hepática desaparece en el término de diez a quince días (10).

La relación que existe entre las lesiones hepáticas producidas por las carencias nutritivas en la infancia y el desarrollo de cirrosis hepática en el adulto, es una interrogante que necesita más estudio.

La malnutrición como agente cirrogénico en el adulto ha sido igualmente discutida, sin que se haya podido llegar a una conclusión definitiva. En todo caso, la prevalencia de la cirrosis portal en Guatemala (Fig. 1), así como la alta incidencia de desnutrición observada entre los pacientes examinados (Tabla 2) hace sospechar que, en nuestro país, la desnutrición juntamente con otros factores no bien conocidos, sea uno de los agentes cirrogénicos de consideración.

b) EL ALCOHOL. A pesar de que no se ha logrado definir exactamente el papel que el alcohol desempeña en la producción de la cirrosis hepática, se reconoce que éste es uno de los agentes cirrogénicos que deben ser más cuidadosamente evaluados.

Se han emitido varias teorías en relación con la forma en que el alcohol ataca al parénquima hepático. Algunos autores (19) consideran que con el tiempo se llega a producir cirrosis en el alcohólico, a travez de desbalances y deficiencias nutricionales. Igualmente se ha pensado que, debido a su alto valor calórico, ocasionaría deficiencias relativas de factores lipotrópicos y también se ha sugerido que podría actuar como droga hepatotóxica en forma directa (7).

Otra posibilidad que también debe tomarse en cuenta,

es la existencia de sustancias contaminantes en las bebidas alcohólicas, tales como los furfuroles, el alcohol metílico u otros alcoholes superiores, etc.; sustancias éstas que ejercerían la acción directa, primaria, como agentes hepatotóxicos. En el último Congreso Internacional de Gastroenterología celebrado en Washington D. C. en 1958, se destacó la importancia del alcohol como droga tóxica por sí misma en la producción de la cirrosis hepática, sin que se pudiera llegar a una conclusión acerca de su manera específica de actuar.

En Guatemala, la incidencia del alcoholismo entre los pacientes cirróticos se encontró bastante elevada y, por lo tanto, se debe considerar como uno de los agentes causales de nuestra cirrosis, que merecen más estudio.

Tipos de Cirrosis	No. de casos	Desnutrición	Alcoholismo	Desnutrición y alcohol	Desnutrición alcohol ?*	Obesidad	Est. Nut. Normal
Portal	29	6	2	10	9	1	3
Postnecrótica	10	0	0	5	3	1	1

* En estos casos no se encontró antecedente de alcoholismo anotado en la historia clínica.

Tabla No. 2 Antecedentes de alcoholismo; estado nutricional en la cirrosis portal y postnecrótica.

c) OTROS AGENTES ETIOLOGICOS. Un agente importante que hasta la fecha no se ha estudiado en Guatemala, es la hepatitis a virus. Diversos estudios parecen indicar que la necrosis ocasionada en el hígado por dicha enfermedad es capaz de producir, con el tiempo, cirrosis postnecrótica o biliar. Aparentemente la hepatitis a virus no es el único agente responsable de la producción de la cirrosis postnecrótica, ya que estudios de nutrición indican que ciertas carencias nutritivas también pueden producir esta forma de cirrosis. Hasta el presente no se conoce la prevalencia de dicha hepatitis en nuestro medio, es de suponer que su frecuencia sea igual o menor que la observada en otros países donde ha sido estudiada.

Algunos parásitos han sido señalados en ciertos países como los factores responsables de la producción de cirrosis, pudiendo citar entre ellos, los Plasmodium falsiparum, vivax y malariae, el Squistosoma mansoni y la Fasciola hepática (29-33). En Guatemala no se han encontrado Platelminfos como los dos últimos citados, por lo que la determinación de su patogenicidad en lo que al hígado se refiere, no constituye un problema que nos afecte directamente. En los países asiáticos donde su incidencia es alta, el estudio de su capacidad cirrogénica la ha dificultado el hecho de que su distribución geográfica es igual a la de la desnutrición. En este caso no ha sido posible diferenciar cuál de los dos es el responsable de la aparición de la cirrosis.

Tejada y Fonseca (10), en su estudio de la patología hepática del Síndrome de Pluricarencia Infantil en Guatemala, no pudieron obtener evidencia de que el paludismo produjera lesión hepática. Es de interés tomar nota de que la reticulosis portal observada por ellos, fue igual en los niños malnutridos provenientes de las zonas palúdicas y no palúdicas de la República. En Gambia, Africa, Walters y Waterlow han considerado al paludismo como agente responsable de la aparición de fibrosis portal aún en niños que no presentaban malnutrición severa.

Se ha demostrado que entre las tribus Bantú del Africa Sur (14) hay una ingesta exagerada de hierro y un tipo especial de cirrosis llamado por Gillman, "Citosiderosis". En nuestro estudio no encontramos ningún caso con características iguales a las descritas por Gillman.

En México, Pérez Tamayo (39) ha descrito un tipo de cirrosis de etiología no determinada que se caracteriza por fibrosis y por reacción inflamatoria difusa, al que ha dado el nombre de Cirrosis Mejicana. Cabe mencionar que en el material de autopsia estudiado por nosotros, no se encontró ningún caso de cirrosis con las características histológicas descritas por Pérez Tamayo para la Cirrosis Mejicana.

Los factores genéticos probablemente tengan importancia en la aparición de la cirrosis en ciertos individuos, pero hasta tanto se diluciden los factores etiológicos de mayor importancia, no será posible establecer el verdadero papel que estos desempeñan en la aparición de la cirrosis en Guatemala.

5.—HALLAZGOS CLINICOS. La sintomatología de los pacientes afectados por la cirrosis postnecrótica fue más evidente que la observada en los que padecían de cirrosis tipo portal.

Tipos de Cirrosis	No. de Casos	Edema	Ascitis	Ictericia	Signos de Discrancia Sanguínea	Hepato-megalia	Hemate-mesis	Coma Hepático
Portal	29	18	13	5	3	13	3	6
Postnecrótica	10	9	7	3	2	3	1	7

* Se hace referencia únicamente a la ascitis demostrada clínicamente. Otros pacientes presentaban líquido ascítico en cantidad no apreciable clínicamente.

Tabla No. 3 Signos y síntomas más frecuentemente observados en la cirrosis portal y postnecrótica.

En la tabla 3 se puede observar que signos tales como el edema, la ascitis, la ictericia y discrancia sanguínea se presentaron con más frecuencia en los tipos postnecróticos y que, en cambio, la hepatomegalia se observó más a menudo en los tipos portales. Las complicaciones atribuibles directamente al proceso cirrótico, tales como las várices del esófago, la hemorragia del tracto gastrointestinal superior, la trombosis de las venas porta y suprahepáticas y el desarrollo de hepatoma, también se observaron más frecuentemente en la cirrosis postnecrótica (Tabla 4).

Tipo de Cirrosis	No. de casos	Várices esofágicas		Trombosis		Hepatoma
		Rotas	Enteras	Portal	Suprahep	
Portal	29	4	6	0	0	0
Postnecrótico	10	2	5	2	2	2

Tabla No. 4 Hallazgos anatomopatológicos más importantes en la cirrosis portal y postnecrótica.

Estos datos hacen suponer que, en igualdad de circunstancias, la cirrosis postnecrótica produce mayor daño hepático que la cirrosis portal. Este juicio se confirma con el menor peso de los hígados postnecróticos (Fig. 3) y con la mayor incidencia de coma hepático que tiene lugar entre los pacientes que padecen de este tipo de cirrosis (Tabla 3).

POR CIENTO

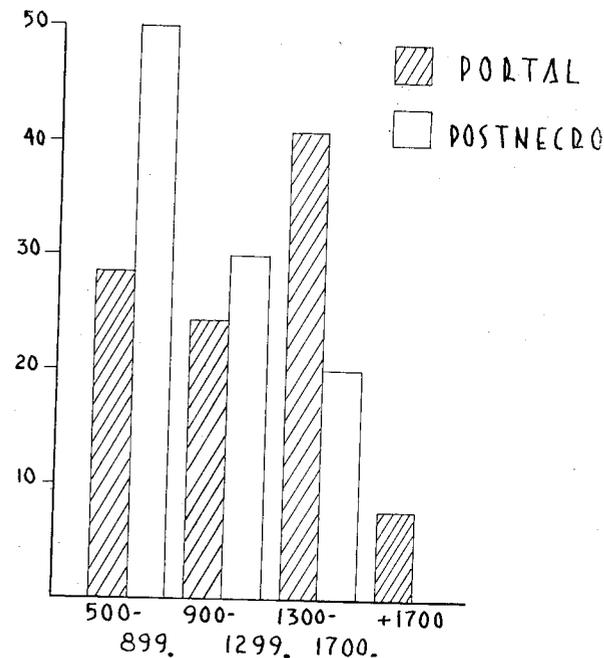


Fig. 3 Distribución de los hígados cirróticos por peso.

6.—HALLAZGOS PATOLOGICOS.

a) LA PATOLOGIA PANCREATICA. El estudio histológico del páncreas exócrino dio como resultado un predominio de la atrofia acinar catalogada como grados dos y tres cruces en la cirrosis portal. En los casos de cirrosis postnecrótica, ningún páncreas presentó atrofia de estos grados (Tabla 5). No se pudo establecer ninguna relación entre el peso del páncreas y las lesiones histológicas.

Tipo de Cirrosis	No de casos	Atrofia 0	Atrofia +	Atrofia ++	Atrofia +++	Autolisis
Portal	29	7	4	4	5	9
Postnecrótica	10	5	2	0	0	3

Tabla No. 5 Atrofia pancreática acinar en la cirrosis portal y postnecrótica.

Es probable que la atrofia acinar observada sea reversible al igual que ocurre en los casos de Síndrome de Pluricarenia Infantil y que, al mejorar la condición del paciente, se presente una mejoría de la lesión.

Stinson y colaboradores (20), estudiando las lesiones histológicas del páncreas de pacientes cirróticos, encontraron reacción inflamatoria intersticial, fibrosis interacinar y dilatación de los acinis y de los conductos; no hacen referencia a la existencia de atrofia acinar. En el presente estudio no se evidenciaron las lesiones descritas por Stinson, no habiéndose encontrado sino únicamente una atrofia de los acinis pancreáticos, caracterizada según la descripción que consta en la sección titulada "Definiciones y Términos".

El predominio de la atrofia acinar grado dos y tres cruces en la cirrosis portal, así como su existencia en niños afectados por el Síndrome de Pluricarenia Infantil, hace suponer que en la cirrosis de este tipo, la malnutrición proteica sea uno de los agentes responsables de la atrofia del páncreas exócrino. No se puede establecer si la lesión del páncreas es primaria y debida a la malnutrición *per se*, o si la cirrosis, con su trastorno metabólico, lesiona secundariamente los acinis pancreáticos. Todo parece indicar que esta última teoría sea la verdadera, pero no se puede asegurar hasta no estudiar detenidamente el problema.

b) EL HEPATOMA. Entre los pacientes incluidos en el estudio tema de este trabajo, dos presentaban hepatoma asociado a cirrosis hepática de tipo postnecrótico, lo que da una incidencia del 4% entre los pacientes cirróticos.

En vista de la gran incidencia de hepatoma observada en otros países y teniendo en cuenta la creencia generalizada en nuestro medio de que este tumor es poco frecuente, se consideró de importancia investigar el problema más a fondo.

De un total de 688 autopsias revisadas, además de los dos casos arriba mencionados, se encontraron otros cuatro en los que no existía cirrosis. Los pacientes investigados estaban comprendidos entre los diez y los cuarenta años y se debe mencionar que

en dos de los casos, el diagnóstico de hepatoma se hizo en pacientes menores de treinta años.

El tumor se presentó en el 0.87% del material de autopsia investigado y la incidencia del mismo en relación con el número de autopsias practicadas por neoplasias malignas fue del 5.97% (149 tumores). Debido a que el número de autopsias revisado fue relativamente pequeño, los datos presentados probablemente no den una idea definitiva de la incidencia de esta neoplasia. Dicha cifra probablemente sea aún más baja si se considera que la mayor parte de los casos de cáncer uterino no se incluyeron en nuestro material, ya que en los tres primeros años dichas pacientes estaban sujetas a tratamiento en otro hospital. A pesar de esto, nuestra incidencia de hepatoma es menor a la observada en Africa. En las tribus Bantú del Africa del Sur, Pirie (40) obtuvo una incidencia del 23.5% en relación con los tumores malignos. Berman (41), entre las mismas tribus observó un 19%. En las tribus Bantú del Africa Oriental, Vint (42) encontró una incidencia del 6.7% en relación con los tumores malignos, dato bastante semejante al nuestro. En Uganda, Davies (43); y en Africa Occidental, Denoix (44), encontraron 20.3% y 23% respectivamente, en relación con las neoplasias malignas. DeLeón (45) encontró, en las Filipinas, un 24% de todos los tumores malignos, hecho que sitúa a este país en el primer lugar entre las estadísticas presentadas. Nagayo (46), en Tokio encontró una incidencia bastante semejante a la nuestra, igual al 6.7%. En el Hemisferio Occidental, Hartz (47) observó en Curacao solamente un 0.4% entre el material de autopsia, y Steiner (38) en Los Angeles, California (EE. UU.), encontró una incidencia menor, igual al 0.25% del material de autopsia y 1.4% en relación con los tumores malignos.

Nuestros datos son bastante semejantes a los observados en el Japón y en el Africa Oriental y están un poco por encima de los observados en Curacao y en Los Angeles. En todo caso, el hepatoma se puede considerar como un tumor raro, si se compara nuestra incidencia con las observadas en Uganda, en Africa del Sur y en las Filipinas.

Se desconoce la razón de la alta incidencia de cáncer primario del hígado observada en los países últimamente mencionados. Es necesario llevar a cabo nuevos y cuidadosos estudios para poder llegar a determinar algún día, la etiología del hepatoma y la relación que puede existir entre este tumor y la cirrosis hepática.

CONCLUSIONES

- 1.—La incidencia de la Cirrosis Hepática en Guatemala es del 4.3% en material de autopsia. Esta predomina en el sexo masculino y entre hombres y mujeres existe una relación de 7:2. El tipo predominante es la cirrosis portal.
- 2.—Los factores etiológicos más importantes en nuestro medio son probablemente, la malnutrición y el alcoholismo. Se debe investigar el papel de la hepatitis a virus, como agente cirrogénico en Guatemala.
- 3.—La cirrosis infantil es muy rara en Guatemala (0.2% del material de autopsia). No se encontró cirrosis con los caracteres de la Enfermedad Venó-oclusiva del Hígado o con las características de la Cirrosis Infantil de la India. Tampoco se observaron casos de cirrosis con las características descritas en el Africa del Sur (citosiderosis) o con las de la Cirrosis Mejicana.
- 4.—La cirrosis postnecrótica produce, en igualdad de circunstancias, mayor sintomatología que la cirrosis portal.
- 5.—En los pacientes que padecen de cirrosis portal se observó una mayor incidencia de atrofia de los acinis pancreáticos, cuya etiopatogenia es discutida.
- 6.—El Hepatoma se presentó en dos pacientes con cirrosis postnecrótica. Su incidencia en el material de autopsia examinado fue del 0.87%, y en relación con los tumores malignos, del 5.97%. Estos datos son más bajos que los observados en otros países.

C. Roberto Umaña A.

Vo. Bo.

Dr. Carlos Tejada Valenzuela.

Imprímase

*Dr. Ernesto Alarcón
Decano.*

REFERENCIAS:

- 1.—Behar, M., Tejada, C., Arroyave, G., Viteri, F., Scrimshaw, N. S. Desnutrición severa en la infancia. *Revista del Colegio Médico de Guatemala.* 5: 221-278. 1956.
- 2.—Congreso Nacional de Medicina, IX, Guatemala 1958. Mesa redonda sobre nutrición presentada por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (sin publicar).
- 3.—Viteri Echeverría, F. E. La deficiencia de vitamina A en Guatemala como problema de salud pública. Universidad de San Carlos de Guatemala, 1955. 83 p. (Tesis presentada a la Facultad de Ciencias Médicas para optar el título de Médico y Cirujano).
- 4.—Veliath, G. D., Srinivasachar, S. Cirrhosis of the liver in Madras province, South India. *J. Indian Med. Assoc.* 20: 271. 1951.
- 5.—Higginson, J., Grobbellar, B. C., Walker, A. R. P. Hepatic fibrosis and cirrhosis in man in relation to malnutrition. *Am. J. Pathol.* 33: 29-53. 1957.
- 6.—Nicol, B. M. The question of the relative importance of protein and labile methyl groups in the development of fatty liver and cirrhosis in man. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 57: 764-771. 1954.
- 7.—Popper, H. and Schaffner, F. *Liver: structure and function.* New York, McGraw-Hill, 1957.
- 8.—Gillman, J., Gilbert, C. Aspects of nutritional liver disease; human and experimental. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 57: 737-749. 1954.
- 9.—Himsworth, H. P. *The liver and its diseases.* Cambridge, Harvard University Press, 1948. 204 p.
- 10.—Fonseca Corzo, R. *Histopatología del Hígado en el niño desnutrido.* Universidad de San Carlos de Guatemala, 1956. 98 p. (Tesis

presentada a la Facultad de Ciencias Médicas para optar el título de Médico y Cirujano).

- 11.—Popper, H., Paroneth, F., van der Noen, H. Studies on mechanism of hepatic fibrosis. *Am. J. Pathol.* 34: 569-570 1958.
- 12.—Nutritional cirrhosis. *Lancet* 1: 337-338. 1955.
- 13.—Bras, G., Walter, D. C. Further observations on the morphology of veno-occlusive disease of the liver in Jamaica. *West Indian Med. J.* 4: 201-211. 1955.
- 14.—Brock, J. F. Survey of the world situation on Kwashiorkor. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 57: 696-711. 1954.
- 15.—Sriramachari, S. Nutritional factors in the pathogenesis of hepatic cirrhosis. Part I: Spontaneous reversibility of experimental hepatic fibrosis of dietary origin. *Indian J. Pathol. Bacteriol.* 1: 27-34. 1958.
- 16.—Sriramachari, S. Nutritional factors in the pathogenesis of hepatic cirrhosis. Part II: The effect of low protein diet on the mesenchymal response in CC14 induced cirrhosis. *Indian J. Pathol. Bacteriol.* 1: 35-44. 1958.
- 17.—Craig, J. M., Haddad, H., Shwachman, H. The pathological changes in the liver in cystic fibrosis of the pancreas. *Am. J. Dis. Child.* 93: 357-369. 1957.
- 18.—Hoffbaner, F. W., Wittenburg, B. Dietary hepatic necrosis in the rat; absence of cirrhosis following recurrent episodes. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 57: 843-861. 1954.
- 19.—Phillips, G. B., Davidson, C. S. Nutritional aspects of cirrhosis in alcoholism; effect of purified diet supplemented with coline. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 57: 812-829. 1954.
- 20.—Stinson, J. C. Jr., Baggenstorss, A. H. and Morlock, C. G. Pancreatic lesions associated with cirrhosis of the liver. *Am. J. Clin. Pathol.* 22: 117-126. 1952.
- 21.—Frankel, J. J., Asbury, C. E. Jr. and Baker, L. A. Hepatic insufficiency and cirrhosis in diabetes melitus. *Arch. Int. Med.* 86: 376-390. 1950.

- 22.—Cummis, A. J. and Bockus, H. L. Abnormal serum pancreatic enzyme values in liver disease. *Gastroenterology.* 18: 518-529. 1951.
- 23.—Sanes, S., Miller, D. K., Brason, F. W. and Geist, O. B. Fatty change and cirrhosis of the liver in patients with pancreatic lithiasis. *Arch. Int. Med.* 85: 980-997. 1950.
- 24.—Graysel, H. G. and Radwin, L. S. Hepatomegaly in juvenile diabetes mellitus treated with pancreatic extract. *Am. J. Dis. Child.* 56: 22-32. 1938.
- 25.—Opie, E. L. Diseases of the pancreas, its cause and nature. 2nd. ed. London, Lippincott Co., 1910. 387 p.
- 26.—Davies, J. N. P. The pathology of dietary liver disease in tropical Africa. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 57:714-721. 1954.
- 27.—Véghelyi, P. V. et al. Dietary lesions of the pancreas. *Am. J. Dis. Child.* 79: 658-665. 1950.
- 28.—Hendrix, R. C. and Donald, M. G. Fibrocystic disease of the pancreas after childhood; case report with necropsy at 17 years. *Ann. Internal Med.* 44: 166. 1956.
- 29.—Robbins, S. Textbook of Pathology. Philadelphia W. B. Saunders Co., 1957. p. 836-849.
- 30.—Anderson, W. A. D. Pathology. St. Louis, Mosby Co., 1957. p.799-807
- 31.—McCore, R. A. Anatomía patológica. Traducción española de la primera edición Inglesa 1944. México, Prensa Médica Mexicana, 1950. p. 633-639.
- 32.—Costero, I. Tratado de anatomía patológica. México, Editorial Atlante, S. A., 1946. p. 1560-1570.
- 33.—Pathek, A. J. Jr. Cirrhosis of the liver. (En Cecil, R. L. and Loeb, R. F. Textbook of Medicine. 9th ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1955. p. 933-939).
- 34.—Informe del Comité Internacional para la nomenclatura y clasificación de la cirrosis del hígado. *Rev. Invest. Clin.* 8: 221-230. 1956.

- 35.—Bras, G. and Jelliffe, D. B. Observations on the geographical pathology of cirrhosis of the liver in infants and children. *Allgemeine Pathologie und Bakteriologie*. 21: 599-606. 1958.
- 36.—Bras, G., Brooks, S. E. H. and DePass, E. E. Data about malignant neoplasms and the incidence of cirrhosis of the liver in Jamaica. *West Indian Med. J.* 4: 173-182. 1955.
- 37.—Hartroff, W. S. The sequence of pathologic events in the development of experimental fatty liver and cirrhosis. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 57: 633-645. 1954.
- 38.—Steiner, P. E. Cancer, race and geography. Baltimore, The Williams and Wilkins Co., 1954. 281 p.
- 39.—Pérez Tamayo, R. Diffuse interstitial cirrhosis. *Am. J. Clin. Pathol.* 29: 226-235. 1958.
- 40.—Pirie, J. H. H. Hepatic carcinoma in natives and its frequent association with schistosomiasis. *Med. J. So. Afr.* 17: 87. 1921.
- 41.—Berman, C. Malignant disease in the Bantú of Johannesburg and the Witwatersrand gold mines. *So. Afr. J. Med. Sci.* 1: 12. 1935.
- 42.—Vint, F. W. Malignant disease in the natives of Kenya. *Lancet* 2: 628. 1935.
- 43.—Davies, J. N. F. Pathology of central african natives, Mulago Hospital post-mortem studies; 6: cancer in african. *East Afr. M. J.* 25: 177. 1948.
- 44.—Denoix, P. Le cancer en A. O. F. de 1940 a 1946. *Bull. Inst. Nat. d'Hyg.* 2: 272. 1947.
- 45.—DeLeón, W. Malignancy among the Filipinos. II Incidence based on autopsy materials collected in twenty years (1907-1927). *J. Philippine Islands M. A.* 13: 375. 1933.
- 46.—Nagayo, M. Statistical studies on cancer in Japan. *Gann. Extra* No. 176. 1933.
- 47.—Hartz, P. H. The incidence of malignant tumors in unselected autopsy material at Curacao. *N. W. I. Am. J. Canc.* 40: 355. 1940.
- 48.—Tejada Valenzuela, C. Comunicación personal.

APENDICE

P. F. de sexo masculino, 3 meses de edad, raza indígena. Ingresó al hospital porque desde su nacimiento los padres notaron coloración amarillenta de la piel y tendencia a sangrar. Al examen físico se encontró ictericia marcada, lesiones equimóticas distribuidas en todo el cuerpo, hepatomegalia que llegaba hasta el nivel del ombligo y esplenomegalia. Los hallazgos de autopsia fueron: atresia congénita de vías biliares con obstrucción total del colédoco, cirrosis hepática tipo biliar y meningitis purulenta.

T. I. A. de sexo masculino, 67 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital en precoma diabético que no respondió al tratamiento; murió a las pocas horas de su ingreso. El diagnóstico de autopsia fue: diabetes mellitus, edema pulmonar bilateral severo y cirrosis hepática tipo portal moderada.

P. S. R. de sexo femenino, 65 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital en insuficiencia cardíaca. Antecedentes de fiebre reumática. Al examen físico se encontró hipertrofia cardíaca a expensas del ventrículo izquierdo y una doble lesión de la válvula aórtica. Fue tratada por la insuficiencia cardíaca y murió súbitamente. A la autopsia se encontró: doble lesión aórtica y calcificación del anillo fibroso de la válvula mitral, hipertrofia ventricular izquierda y derecha; y cirrosis portal incipiente.

J. M. de sexo masculino, 68 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital en muy mal estado general, quejándose de diarrea constante de un mes de evolución y tos húmeda con expectoración sanguinolenta. Muere a los cinco días de su ingreso. Los hallazgos de autopsia fueron: tuberculosis broncogénica complicada con tuberculosis peritoneal cerocaseosa severa, en el hígado se encontró cirrosis portal incipiente activa.

F. S. de sexo masculino, 48 años de edad, raza indígena. Ingresa al hospital quejándose de edema bilateral de miembros inferiores que llega hasta los genitales y aumento de volumen del abdomen. Al examen físico se encontró el edema que había motivado el ingreso, un abdomen globuloso con ascitis y circulación complementaria; y hemorroides externas. Murió al mes de su ingreso al hospital. Los hallazgos de autopsia fueron: cirrosis portal tipo post-necrótico con hipertensión portal y ascitis, hemorroides y várices esofágicas; y congestión pulmonar severa.

B. G. de sexo masculino, 48 años de edad, raza indígena. Ingresa al hospital quejándose de deposiciones diarreicas de 15 días de evolución y hemoptisis. Al examen físico no se encontró ningún signo especial. Después de dos días falleció; encontrándose a la autopsia; cirrosis portal, bronconeumonía confluyente y tuberculosis pulmonar curada.

J. P. de sexo masculino, 51 años de edad, raza judía. Ingresó al hospital por trastornos digestivos vagos de tres años de evolución y dolor en la fosa ilíaca izquierda de tipo cólico. Al examen físico se encontró una hernia inguinal indirecta izquierda e hipertrofia prostática benigna grado II. El paciente fué operado por la hernia y falleció en el noveno día post-operatorio. A la autopsia se encontró: cirrosis hepática tipo post-necrótico, hemorragia gastro-intestinal focal severa, hipertensión portal y ascitis, bronconeumonía bilateral y nefrosis colémica.

F. D. F. de sexo femenino, 53 años de edad, raza indígena. Ingresó al hospital por deposiciones diarreicas y edema bilateral de miembros inferiores. Al examen físico se encontró edema de dichos miembros y un abdomen globuloso, no pudo reconocerse ascitis. Murió cinco días después de su ingreso; encontrándose a la autopsia: bronconeumonía bilateral, ascitis y cirrosis portal.

A. A. C. de sexo masculino, 8 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital debido a que los padres notaron coloración amarillenta intermitente de la piel desde su nacimiento y por aumento de volumen del abdomen que le impedía el ejercicio. Al examen físico se encontró hepatomegalia ligera y ascitis, ictericia marcada y muy mal estado general. Murió después de 22 días de hospitalización; habiéndose encontrado a la autopsia: agenesia del lóbulo hepático, del conducto biliar y vena porta izquierdos, un quiste biliar congénito con obstrucción extrínseca del conducto hepático, ictericia obstructiva, cirrosis de tipo biliar incipiente y várices esofágicas con hemorragia severa en el tracto gastro-intestinal superior.

F. G. R. de sexo masculino, 51 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital por dolor epigástrico intenso con irradiación a la región lumbar, vómitos, anorexia, estreñimiento y edema de los miembros inferiores. Al examen físico se encontró ascitis y edema de miembros inferiores. Murió a los dos meses de hospitalización. Los hallazgos de autopsia fueron: carcinoma de la ampolla de Vater con invasión al duodeno, páncreas y colédoco, obstrucción total del colédoco, cirrosis biliar avanzada e hipertensión portal y bronconeumonía.

J. J. C. C. de sexo masculino, 32 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital por vómitos incoherentes de tres días de evolución y dolor epigástrico de mediana intensidad, sin irradiación. Antecedentes: bebedor consuetudinario. Al examen físico se encontró un abdomen normal; murió pocos minutos después de su ingreso. A la autopsia se encontró: cirrosis portal activa, hemorragia gastro-intestinal superior severa y várices esofágicas.

A. T. V. R. de sexo masculino, 50 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital en insuficiencia cardíaca. Al examen físico se comprobó dicha insuficiencia. Falleció súbitamente a los cinco días de su ingreso. Los hallazgos de autopsia fueron: miocarditis crónica chagásica, insuficiencia cardíaca total y cirrosis portal.

J. G. F. de sexo masculino, 65 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital por hernia incisional. Al examen físico se comprobó dicha hernia. Murió en el décimo día post-operatorio; habiéndose encontrado a la autopsia: cirrosis de tipo post-necrótico, pionesrosis y pioureter derechos; y hemorragia gastro-intestinal.

J. L. B. de sexo masculino, 38 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital quejándose de astenia, polidipsia, polifagia y poliuria, que había tratado de curar ingiriendo alcohol durante 15 días. Al examen físico se encontró un paciente caquético con una presión arterial de 65-35, petequias abundantes en toda la superficie cutánea y hepatomegalia. Murió al quinto día de hospitalización. Los hallazgos de autopsia fueron: diabetes mellitus, cirrosis hepática tipo portal y neumonía lobar.

D. E. G. de sexo masculino, 67 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital para tratamiento de una hernia inguinal indirecta izquierda. Al examen físico se comprobó dicha hernia. Murió súbitamente en el noveno día post-operatorio. Los hallazgos de autopsia fueron: miocarditis crónica chagásica, cirrosis portal con ascitis, congestión y edema del pulmón.

A. C. M. de sexo masculino, 45 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por edema bilateral, severo, de miembros inferiores, distensión abdominal y disnea de esfuerzo. Al examen físico se encontró un paciente desnutrido con ascitis y hepatomegalia. Murió a los 27 días de hospitalización. Los hallazgos de autopsia fueron: atelectasia pulmonar severa, edema pulmonar severo con formación de membranas hialinas y cirrosis portal.

G. E. de sexo masculino, 47 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por hematemesis y pigmentación amarilla de la piel. Al examen físico se encontró un paciente en mal estado general, con presión arterial de 80/70, estertores crepitantes en todos los campos pulmonares. Murió a los tres días de hospitalización; encontrándose a la autopsia: cirrosis portal, hemorragia gastro-intestinal superior severa, várices esofágicas y atelectasia pulmonar.

J. T. de sexo masculino, 23 años de edad, raza indígena. Ingres a al hospital por astenia, anorexia y edema bilateral, severo, de miembros inferiores. Al examen físico se encontró un paciente sumamente desnutrido y en muy mal estado general. Murió a los cuatro días de su ingreso. A la autopsia se encontró: desnutrición severa, cirrosis portal inicial, congestión pasiva del hígado y una úlcera duodenal aguda con perforación agónica.

P. R. A. de sexo femenino, 65 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por náusea y vómitos de 12 días de evolución. Al examen físico se encontró una paciente desnutrida, en mal estado general, con gruesos estertores basales en la región infero-escapular derecha y abdomen globuloso con marcada defensa muscular. Murió tres días después de su ingreso; habiéndose encontrado a la autopsia: neumonía lobar derecha, cirrosis portal incipiente y nefroesclerosis senil.

F. de F. de sexo masculino, 51 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por hematoma organizado en la región supra-orbitaria izquierda de origen post-traumático y muere dos meses después. A la autopsia se encontró: cirrosis post-necrótica, hepatoma con invasión y trombosis de las venas supra-hepáticas, metástasis cerebrales, émbolos neoplásicos en la arteria pulmonar y bronconeumonía.

J. F. de sexo masculino, 45 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por astenia, anorexia, fiebre y vómitos: Al examen físico se encontró un paciente icterico con hepatomegalia, ascitis y circulación complementaria. Murió a los 34 días de hospitali-

zación; encontrándose a la autopsia: absceso miocárdico en el ventrículo izquierdo, cirrosis portal y meso-aortitis luética.

J. R. R. de sexo femenino, 54 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por deposiciones diarreicas de tres meses de evolución. Al examen físico se encontró tinte amarillento de la piel, hepatomegalia y temblor de las extremidades superiores. Murió pocos días después de su hospitalización. Los hallazgos de autopsia fueron: cirrosis hepática de tipo portal.

R. S. N. de sexo femenino, 36 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por dolor epigástrico de mediana intensidad, sin irradiación y edema bilateral, severo, de miembros inferiores. Al examen físico se encontró una paciente ligeramente icterica, con un abdomen globuloso por ascitis y edema de los miembros inferiores. Murió a los 20 días de hospitalización. A la autopsia se encontró: adenocarcinoma de las vías biliares, cirrosis biliar incipiente y nefrosis colémica.

E. R. C. de sexo masculino, 36 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por aumento de volumen del abdomen y edema severo de miembros inferiores. Al examen físico se encontró un paciente en mal estado general con un abdomen globuloso por ascitis, la piel presentaba un tinte ligeramente icterico. Murió a los dos meses de hospitalización; habiéndose encontrado a la autopsia: cirrosis tipo post-necrótico, hipertensión portal y várices esofágicas.

J. G. de sexo femenino, 45 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por dolor en hipocondrio derecho sin irradiación y deposiciones diarreicas de color negro. Al examen físico se encontró una enferma en mal estado general, con un abdomen globuloso por ascitis y edema de miembros inferiores. Murió a los 17 días de hospitalización; habiéndose encontrado a la autopsia: cirrosis portal con ascitis.

S. R. F. de sexo femenino, 52 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por aumento de volumen del abdomen, edema de miembros inferiores y disnea de medianos y pequeños esfuerzos. Al examen físico se encontró un abdomen globuloso por ascitis. Murió al tercer día de hospitalización; habiéndose encontrado a la autopsia: hipertrofia cardíaca total con dilatación auricular, miocarditis chagásica y cirrosis portal incipiente.

F. H. R. de sexo masculino, 65 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por tos con expectoración sanguinolenta, disnea,

astenia y adinamia. Al examen físico se encontraron estertores diseminados en todos los campos pulmonares. Murió a los 14 días de su ingreso; habiéndose encontrado a la autopsia: neumonitis crónica con fibrosis, cor-pulmonar crónico e insuficiencia cardíaca derecha aguda, edema agudo del pulmón y cirrosis portal.

A. R. C. de sexo femenino, 50 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por aumento de volumen del abdomen, edema severo de miembros inferiores y prolapso uterino grado IV. Al examen físico se comprobó el prolapso, un abdomen globuloso por ascitis con circulación complementaria. Murió dos meses después de su ingreso; habiéndose encontrado a la autopsia: cirrosis post-necrótica, bronconeumonía bilateral y prolapso uterino grado IV.

G. G. A. de sexo masculino, 52 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por vómitos, hipo, pérdida de peso y dolor epigástrico constante. Al examen físico se encontró a un paciente marasmático, con edema grado I de miembros inferiores y hepatomegalia. Murió al tercer día de su ingreso. Los hallazgos a la autopsia fueron: bronconeumonía bilateral confluyente y cirrosis portal.

D. P. G. de sexo masculino, 48 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por anasarca. Antecedentes: alcohólico consuetudinario. Al examen físico se encontró anasarca y un abdomen globuloso por ascitis. Murió un mes después de su ingreso. A la autopsia se encontró: cirrosis portal incipiente, ascitis, trombosis reciente de las arterias pulmonares y edema y congestión pulmonar.

C. F. G. de sexo masculino, 12 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por fiebre precedida de calofríos, deposiciones diarreicas de 15 días de evolución y pérdida de peso. Al examen físico se encontró un paciente desnutrido, deshidratado, en mal estado general, con un abdomen globuloso por ascitis y edema bilateral de miembros inferiores. Murió a los diez días de su ingreso; habiéndose encontrado a la autopsia: enfermedad fibroquística del páncreas, bronconeumonía izquierda y cirrosis portal.

J. G. L. de sexo masculino, 40 años de edad, raza indígena. Ingres a al hospital por disnea de medianos y pequeños esfuerzos, aumento de volumen del abdomen y edema bilateral de miembros inferiores. Al examen físico se comprobaron los signos anteriormente referidos. Murió a los 24 días de hospitalización; habiéndose

encontrado a la autopsia: cirrosis tipo postnecrótico, hepatoma, trombosis de la vena porta por neoplasia, ascitis y hemorragia gastro-intestinal superior.

F. C. G. de sexo masculino, 62 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por edema de miembros inferiores y deposiciones diarreicas de 15 días de evolución. Murió pocas horas después de su ingreso. Los hallazgos de autopsia fueron: bronconeumonía bilateral severa, absceso purulento del pulmón roto a la cavidad pleural derecha con neumotórax derecho espontáneo, trombosis ocluyente de la arteria pulmonar derecha y cirrosis portal.

R. A. S. de sexo femenino, 4 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por deposiciones diarreicas de un mes de evolución. Al examen físico se encontró una niña desnutrida, con un abdomen distendido, ascitis y hepatomegalia. Ocho meses más tarde se le practica hepatopelexia y muere en el 18 días post-operatorio. Los hallazgos de autopsia fueron: cirrosis portal, ascitis, pielonefritis aguda, atelectasia y congestión pulmonar.

M. F. P. de sexo femenino, 27 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por Lupus Eritematoso Diseminado. Al mes y medio de su ingreso entró en insuficiencia cardíaca y murió súbitamente. A la autopsia se encontró: cirrosis de tipo portal, Lupus Eritematoso Diseminado, pielonefritis crónica, hipertrofia cardíaca total y congestión y edema bilateral del pulmón.

L. O. de sexo masculino, 62 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por aumento de volumen del abdomen, edema de miembros inferiores y disnea de pequeños esfuerzos. Al examen físico se encontró un abdomen globuloso, con ascitis y circulación complementaria. Murió en coma hepático, once días después de su hospitalización. A la autopsia se encontró: cirrosis portal, trombosis no ocluyente de las venas porta, esplénica y mesentérica; y várices esofágicas rotas con hemorragia gastro-intestinal severa.

R. F. de sexo masculino, 85 años de edad, raza ladina. Ingres a al hospital por hematemesis y melena. Al examen físico se encontró hepatomegalia dolorosa, esplenomegalia y ascitis. Murió en coma 7 días después de su ingreso; habiéndose encontrado a la autopsia: cirrosis portal y várices esofágicas rotas con hemorragia gastro-intestinal severa.

B. A. F. de sexo femenino, 24 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital por fiebre, dolor difuso en todo el abdomen, vómitos y edema de miembros inferiores. Al examen físico se encontró un abdomen globuloso con ascitis. La paciente murió 12 días después de su ingreso; habiéndose encontrado a la autopsia: cirrosis portal, atelectasia pulmonar severa y trombosis de las arterias pulmonares pequeñas.

P. B. C. de sexo masculino, 65 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital por aumento de volumen del abdomen, edema de miembros inferiores y disnea de pequeños esfuerzos. Al examen físico se encontró un abdomen de aspecto globuloso con ascitis. Murió en coma hepático cuatro meses después de su ingreso; habiéndose encontrado a la autopsia: cirrosis portal, hipertensión portal, colitis ulceromembranosa ligera y várices esofágicas.

I. L. R. de sexo masculino, 64 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital en insuficiencia cardíaca total. Al examen físico se comprobó la insuficiencia. Murió súbitamente 8 días después de haber ingresado; habiéndose encontrado a la autopsia: enfermedad reumática del corazón con lesión mitral y aórtica; y cirrosis post-necrótica.

L. P. R. de sexo masculino, 67 años de edad, raza ladina. Ingresó al hospital por aumento de volumen del abdomen, edema de miembros inferiores y deposiciones diarreicas de un mes de evolución. Al examen físico se encontró un abdomen globuloso con circulación complementaria y edema. Murió en coma hepático 15 días después de su ingreso; habiéndose encontrado a la autopsia: cirrosis post-necrótica y várices esofágicas rotas con hemorragia gastro-intestinal superior severa.