

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"CIRROSIS HEPATICA"

Correlación Clínica Patológica de 100 Autopsias
Clínicas en el Hospital Roosevelt.

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la Uni-
versidad de San Carlos

Por

MIGUEL ANTONIO CHACON BOLAÑOS



En el Acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Agosto de 1969.

PLAN DE TESIS:

- I. INTRODUCCION
- II. HISTORIA
- III. CLASIFICACION
- IV. COMPLICACIONES
- V. TRATAMIENTO
- VI. PRONOSTICO
- VII. MATERIAL Y METODO
- VIII. RESULTADOS
- IX. DISCUSION
- X. CONCLUSIONES
- XI. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

La Cirrosis Hepática, es una enfermedad que siempre ha llamado la atención por lo complejo y variado de su sintomatología, debido a la repercusión de todos los demás órganos al tener como base la alteración del funcionamiento hepático.

Se decidió efectuar el presente estudio en vista de la gran incidencia que existe en nuestro medio, ya que entre las afecciones gastrointestinales como causa de muerte, las hepáticas constituyen un 44.25% y de ellas la cirrosis ocurre en un 11.48% (23). Revisar los síntomas, signos y laboratorio clínico, con relación al estudio anatomo-patológico es de importancia, para establecer la incidencia de los primeros, así como la efectividad del laboratorio en la confirmación de la impresión clínica.

No se pretende establecer patrones de cuadros clínicos para cada tipo de cirrosis; pero si se quiere sub-

rayar que es básica la acuciosidad del clínico para el interrogatorio y exámen físico, así como la investigación de cualquier exámen anormal de laboratorio que se obtenga, aunque la enfermedad que se esté estudiando y tratando sea distinta.

Tomando en cuenta lo anterior, el diagnóstico precoz de la enfermedad, asegurará al enfermo una mejor recuperación y le evitará complicaciones.

HISTORIA:

Desde la antiguedad se reconoció el "endurecimiento del Hígado" en los estados finales de la enfermedad hepática crónica. La descripción del "arrugamiento y la irregularidad" del órgano, fué dada por Vesalio y Morgagni, quienes observaron la presencia de nódulos en el hígado, considerándolos "tubérculos". Posteriormente, John Browne, hizo la descripción de un hígado cirrótico, que fué reproducida en grabado por Payne. En 1793, Mathew Baillie, diferenció los tumores del hígado de la cirrosis, e hizo notar la marcada frecuencia con que la enfermedad ocurría en los bebedores de alcohol, reafirmando la relación que ya había sido observada por clínicos anteriores a él. (4-27)

Renato T.J. Laennec (1781-1826), propuso el término "Cirrosis", derivada del griego "Kirrós", que significa "amarillo, anaranjado, Amarillo-marrón" refiriéndose en esta forma al color de la viscera que es una de las

características de menor importancia; siendo la dureza la más implrante, la verdadera denominación debería ser "escirro", deribado del griego "Skirrós", que significa duro. Por la similitud que existe en los dos cablos, es natural la confusión y el uso ha hecho que se arraigue el término "cirrosis", significando en la actualidad para la mayoría de los médicos, "endurecimiento". (4-30)

Carlos Von Rokitansky (1804-1878), introdujo el concepto que la cirrosis seguía a la inflamación crónica del hígado. Federico T.T. Von Frerichs (1819-1885), sugiere que existe en dos estados: El primero - de inflamación y formación de tejido conectivo y el segundo de contracción y formación de nódulos; luego - MacCallum expresa que no hay una diferenciación de estados, sino que el proceso es una cicatrización difusa extrema del hígado consecutiva a la destrucción de abundante tejido hepático, acompañado por regene

ración nodular del mismo. Posteriormente, Mallory diferencia el concepto clínico-patológico, refiriendo que para el primero, cirrosis significa una destrucción progresiva del hígado combinada con actividad reparadora y - contracción en la parte del tejido conectivo. Esta contracción llevará a la obstrucción de los conductos biliares, causando mayor o menor ictericia e interfiriendo con el flujo sanguíneo, resultando congestión portal y ascitis. El segundo, se palica a todo proceso de endurecimiento del hígado, ya sea progresivo o nó, en el -- cual la destrucción de la célula hepática está asociada con el aumento real o aparente del tejidoconectivo.

En general, una forma relativamente simple y amplia de definir la cirrosis, es considerarla una condición en la cual hay destrucción progresiva de la célula hepática, con intentos de regeneración e hipertrofia real o aparente del tejido conectivo (4-6).

CLASIFICACION:

Para la clasificación de la cirrosis, se han seguido varios métodos, basándose ya sea en su etiología, características clínicas, lesiones anatopatológicas y/o tipos de disfunción hepática.

Se clasifican en los siguientes cinco tipos:

- 1.- Cirrosis Portal
- 2.- Cirrosis Biliar
- 3.- Cirrosis Post-necrótica
- 4.- Cirrosis Pigmentaria
- 5.- Cirrosis Diversas.

Para los propósitos del estudio, se diferencian cuatro distintas fases: 1- Hígado graso con poco cambio celular; 2- Hepatitis con inflamación y necrosis activa; 3- Fibrosis, proliferación de conductos biliares y regeneración nodular que lleva a la distorsión lobulillar, y 4- Distorsión lobulillar con características post-necróticas o hepatoma. (8)

A) Cirrosis Portal:

Sinónimos: Cirrosis alcohólica, nutricional, atrófica, peri-portal, de los bebedores de ginebra, grasa, hípetrófica.

a) Etiología: la dieta deficiente en substancias denominadas lipotrópicos, encargadas de la movilización adecuada de las grasas del hígado, son determinantes en la producción de éste tipo de cirrosis. Entre los lopotrópicos están: La colina, metionina, vitamina B₁₂ ácido fólico, factores del complejo B y posiblemente una serie de aminoácidos. La ingesta insuficiente de éstas sustancias, produce la infiltración grasa del hígado, que precede o bien acompaña al hígado cirrótico. La relación que existe entre la ingesta masiva de etanol durante períodos prolongados y la cirrosis ha sido dato importante para considerar a éste como factor etiológico; pero por lo general éstos estados de alcoholismo crónico, van asociados a dietas deficientes y las características anatopatológicas.

tológicas son parecidas a las observadas en el Kwa--shiorkor (20-28).

b) Anatomía Patológica: Al principio el hígado está aumentado de tamaño, hasta dos veces de lo normal, - alcanzando peso de 2,000 a 5,000 gs. a lo cual se -- llama fase "hipertrófica"; la capsula se encuentra tensa, el color es amarillo o bien verde amarillento, se confunde fácilmente con la infiltración grasa del hígado, pero en esta última está conservado el patrón lobulillar hay lesión escasa o nula de la célula; y al corte la -- consistencia es blanda. Microscópicamente el hepatocito presenta vacuolas grasas, con el citoplasma compri- mido, formando un anillo periférico; los sinusoides son difíciles de visualizar por la compresión, los lobulillos se encuentran agrandados en forma difusa y es posible que no se visualisen las venas centrolobulillares; Mallory subrayó la presencia de substancia hialina en el citoplasma, en estos casos (24).

Conforme progresan las lesiones, la visceras disminuye de tamaño, aumentando su consistencia, y disminuyendo de peso hasta 1,000 gs. presenta nodulación difusa por todo el parénquima, la cual es regular. El color es pardo-amarillento y los nódulos están bien delimitados miden de 1 a 4 mm. de diámetro, llegando hasta 1.5 - cm. pareciendo estar embebidos por bandas gris pardo de tejido conectivo. Al examen microscópico se advierte tejido conectivo, colágeno, que incluye vasos sanguíneos compridos y mayor número de conductos biliares. Se deposita en bandas que conectan en mayor ó menor grado las áreas portales, llamando la atención que la arquitectura hepática está perdida, el tejido -- conectivo agrupa células hepáticas en vías de regeneración, formando seudolobulillos, ya que carecen del espacio porta porta, encontrándose varios lobulillos - incluidos en un nódulo . (1-2-6-17-30).

Los cambios estructurales descritos anteriormente,

producen compresión vascular, afectando más la circulación venosa que la arterial, por la presión baja de la primera. En consecuencia la regeneración de los nódulos depende principalmente de las arterias, y el libre retorno sanguíneo está bloqueado por la obstrucción de las venas intrahepáticas. Esta alteración de la circulación se considera factor importante en la autoperpetuación de la enfermedad. (18)

c) Sintomas y Signos Clínicos: Todos los tipos de cirrosis hepática permanecen asintomáticas, y cuando ya han alcanzado suficiente daño hepático, entonces presentan algunos síntomas comunes a todas ellas.

Estos varían desde la queja constante de anorexia, debilidad, fatiga fácil, intolerancia a la ingesta de alimentos grasos, flatulencia, y/o dolor leve en hipocondrio derecho; hasta la emaciación y edema severos, ascitis, insuficiencia respiratoria secundaria, cambios de la conducta por elevación de los niveles plasmáticos del amoníaco, y hematemesis, que en muchos casos --

se presenta como el primero y único síntoma.

Es así como el cuadro clínico del paciente varía, según la cicatrización fibrosa y la destrucción del parénquima. Conforme la enfermedad progresiona, los signos de insuficiencia hepatocelular se acentúan y los de hipertensión portal aparecen. Los primeros incluyen ictericia, pérdida del vello axilar y pubiano, telangiectasias, ginecomastia, atrofia testicular, impotencia sexual, gingivorrágias, epistaxis, alteraciones en las proteínas y electrolitos del plasma, ascitis, edema generalizado y derrame pleural. Entre los segundos están, la esplenomegalia circulación venosa colateral, observada en la pared abdominal, várices esofágicas, con o sin hemorragia gastrointestinal masiva. Pero generalmente los de la insuficiencia hepatocelular dominan el cuadro clínico.

Ascitis: Su patogenia es bastante complicada y aún no ha sido dilucidada, lo más probable es que participen varios factores. Se había mencionado como causa la hipo

albuminemia, que produce disminución de la presión oncótica del plasma, asociado a la estasis venosa del sistema portal provocada por alteración en la irrigación de la viscera. Pero el paciente con cirrosis, también presenta intensa retención de sodio, lo que hace pensar que en la formación del líquido anormal, también participen mecanismos renales y suprarrenales. Además se ha postulado que el hígado en estas condiciones no es incapaz de metabolizar o excretar la hormona antidiurética.

Esplenomegalia: Se produce por la estasis sanguínea resultante de la circulación venosa alterada, este secuestro produce cambios en los elementos figurados de la sangre, manifestados por leucopenia, anemia y trombocitopenia; antiguamente se denominó a este complejo sintomático "Síndrome de Banti". (6)

Ictaricia: Siempre está presente, encontrándose en el plasma sanguíneo valores leve o intensamente

elevados, tanto de la bilirrubina de reacción directa como indirecta; lo cual es debido a disolución de la célula hepática e indica que hay actividad de la enfermedad -- cuando se logra obtener su remisión (4).

Circulación venosa colateral: debido a que el lecho vascular disminuye en la glándula hepática, la sangre retorna a la circulación general a través de anastomosis pre-existentes. Son estas: a) Anastomosis de la Coronaria estomáquica con la vena acigos y las diafragmáticas. La primera drena directamente a la vena cava superior, y las segundas lo hacen por medio de la mamaria interna. b) A nivel de ano, las hemorroidales superiores se anastomosan con las medias inferiores que a través de la hipogástrica drenan en la vena cava inferior, produciendo las hemorroides. c) La vena umbilical que se oblitera después del nacimiento, es permeabilizada produciendo la circulación superficial, observada en la pared abdominal y que se denomina "cabeza de medusa". (24)

Las telangiectasias, disminución del vello pubiano y axilar, ginecomastía, atrofia testicular y el eritema palmar, se atribuyen a cambios hormonales que sufre el paciente, como resultado del mal metabolismo de los estrógenos, los cuales se encuentran aumentados, en la mujer aunque la ginecomastía y la disminución del vello no es precisa, se encuentran cambios mamarios y uterinos (30).

Los otros signos como: el dolor abdominal, ya sea localizado en hipocondrio derecho, izquierdo o bien generalizado, puede ser consecuencia de peritonitis, periesplenitis o bien trastornos vasculares intra-abdominales difusos, pero en la mayoría de los casos no se ha encontrado una explicación. Los fenómenos hemorrágicos, como las epistaxis, pueden ser el resultado de la hipoprotrombinemia o trombopenia. El edema tiene la característica de localizarse en la mitad inferior del cuerpo, se atribuía a -

presión del tronco venoso en la cavidad intra-abdominal, pero en la actualidad se ha confirmado que es consecuencia de hipoalbuminemia, y puede llegar a ser tan masivo, que incapacita al individuo. El hidrotorax puede ser bilateral o unilateral, también es resultado de la hipoalbuminemia; tiene la característica de presentar sangre posiblemente debido a la tendencia hemorrágipara de estos pacientes. Las alteraciones cerebrales, se manifiestan por incapacidad de concentración, confusión, pérdida de la memoria, depresión. Las cuales pueden ser consecuencia no solo de la enfermedad, sino también de deficiencias nutricionales.

d) Laboratorio: El número de leucocitos por lo general es normal o puede estar disminuido, existe leucocitosis en caso de infecciones agregadas a la cirrosis; las plaquetas y los linfocitos están disminuidos. Hay anemia tipo macrocítico normocrómico, resultado de deficiencia nutricional y vitamínica, principalmente ácido fólico. Los ni-

veles sanguíneos de proteínas están por debajo de los valores normales y la relación entre albúmina y la globulina está invertida, es decir hay hipoalbuminemia e hiperglobulinemia. La segunda se altera más a expensas de las globulinas gamma, lo que hace que se alteren las reacciones de cefalina colesterol y turbidez del timol, obteniéndose resultados elevados.

La reacción de Van Der Berg, puede estar ligera o fuertemente alterada, según el estado de la enfermedad encontrándose las bilirrubinas de reacción directa e indirecta elevadas. La bromosulfaleina a los 45 minutos está aumentada su retención. El tiempo de protrombina se encuentra prolongado y su concentración en el plasma es bajo, como resultado de la deficiencia en el metabolismo de la vitamina K. Entre las enzimas, las transaminasas se encuentran dentro de límites normales, excepto en casos en que hay actividad o reactivación de la enfermedad, y consecuentemente

mente destrucción de parénquima hepático. Si existe -- proceso obstructivo, encontraremos la fosfatasa alcalina elevada.

La excreción urinaria está disminuida, la densidad es alta, y el urobilinógeno está elevado. Es posible encontrar sales biliares en la orina, dependiendo del estado de la enfermedad. Y si se ha producido lesión renal, habrá retención de cuerpos nitrogenados y elevación de la creatinina en el plasma.

Existen otros procedimientos diagnósticos, como la biopsia hepática, que puede efectuarse de dos maneras. Por punción a través de la pared costal o bien durante la laparatomía o peritoneoscopía, siendo estas dos últimas formas más aceptables, ya que el procedimiento se efectúa bajo visión directa, que proporciona la oportunidad de seleccionar mejor el sitio donde se efectuará la biopsia, lo que no se logra con el primer procedimiento, (biopsia ciega o cerrada).

e) Diagnóstico: En estados avanzados, presenta - poca dificultad, la presencia de ascitis, hematemesis, ictericia leve persistente, esplenomegalia y circulación colateral en la pared abdominal, así como los antecedentes de dieta deficiente asociado al alcoholismo crónico, orientas fácilmente al diagnóstico. siendo -- más difícil al inicio de la enfermedad, cuando los síntomas y signos son vagos y no sugieren que haya alteraciones en el funcionamiento hepático. (4)

Debe diferenciarse de trastornos gastrointestinales como: enfermedad péptica, ulceras duodenales, colecistitis crónica calculosa, hepatitis, neoplasias, enfermedades granulomatosas. Trastornos circulatorios: pericarditis constuctiva, insuficiencia cardíaca congestiva, trombosis de las venas suprahepáticas, trombosis de la vena porta o bien de la esplénica. Trastornos hematológicos, infecciosos y metabólicos que producen esplenomegalia (4-18-30).

B) CIRROSIS BILIAR:

Sinónimos: Cirrosis de Hanot, colangiolítica, peri-colangiolítica.

Fué clasificada por McHahon, tomando como base la causa del padecimiento, de la siguiente manera:

- a) Obstructiva (colestática)
- b) Colangítica (infecciosa)
- c) Pericolangítica (Hanot)
- d) Acolangítica.
- e) Fibroxantomatosa.

De los subtipos antes enumerados, los dos primeros son secundarios a procesos extrahepáticos y los tres restantes a hepáticos primarios.

a) Etiología: Cualquier obstáculo que interfiera con el curso de la bilis a nivel de las vías biliares, puede producir cirrosis biliar, pero se necesita que permanezca por un tiempo prudencial, de cuatro a ocho semanas (30), para que se desarrolle la fibrosis consecutiva a

manipulaciones quirúrgicas de vías biliares, neoplasias de la cabeza del páncreas, quístes hidatídicos, fasciola hepática y atresia de vías biliares.

c) Anatomía Patológica: Antes del obstáculo, las vías biliares se encuentran dilatadas, el hígado presenta un color verde o parduzco, con aspecto granular fino. Histológicamente se observa aumento del tejido conectivo alrededor de los conductos biliares, principalmente cerca del hilio hepático. El órgano aumenta de tamaño y hay alteración de la arquitectura, según el grado de lesión. En todos los estados se encuentra proliferación de los conductos biliares, estasis biliar que forman verdaderos lagos.

La regeneración es mínima o nula, al parecer porque la bilis lo evita. Se caracteriza de la cirrosis portal, por ausencia de infiltración grasa y celular o edematosa.

Cuando se presenta en cuadros Septicémicos se le

denomina cirrosis biliar colangítica. Esta forma se observa en niños y el gérmen más frecuente es el colibacilo. En los adultos van asociados la obstrucción y la infección.

La cirrosis biliar pericolangiolítica, se denomina - también colangiotóxica, biliar primaria o hipetrófica; - fué la descrita por Hanot. Se caracteriza por no presentar obstrucción evidente de vías biliares. El hígado es grande, de color pardo verduzco y superficie nodular fina. Histológicamente hay proliferación crónica de tejido conectivo perilobulillar, más intensa en la periferia de las áreas portales (31).

La cirrosis acolangítica y fibroxantomatosa son bastante raras, y solo se mencionan.

c) Sintomas y Signos Clínicos: La ictericia es intensa y fluctuante, con prurito. Hay escalofríos, fiebres y dolor sordo en el cuadrante superior derecho. -- Posteriormente aparecen los síntomas de cirrosis. Al

examen físico, se encuentran los mismos signos de la cirrosis portal, excepto la severidad de la ictericia.

d) Laboratorio: Se encuentran bilis abundante en orina, heces acólicas, de aspecto grasoso; reacción de Van den Berg elevado, con predominio de bilirrubina de reacción directa, pero conforme avanza el daño hepático se eleva también la bilirrubina de reacción indirecta. La biopsia hepática ayuda al diagnóstico, aunque en estados avanzados es difícil diferenciarla con otros tipos (30).

e) Diagnóstico: Siendo la mayoría de las veces secundaria a obstrucción, llegar al diagnóstico preciso es perentorio, para corregir la causa quirúrgicamente y de esta manera evitar la instalación del proceso Cirrótico.

c) Cirrosis Posnecrótica:
Sinónimos: Cirrosis post-hepática, tóxica, trabe-
cular, nodular gruesa y septal, atrofia amarilla del hí-
gado curado, hiperplasia nodular múltiple de Marchand,

cicatrización post-necrótica.

a) Etiología: Resulta de la atrofia amarilla hepática, por hepatitis a virus, o bien de necrosis masiva por ingesta de drogas tóxicas el tetracloruro de carbono. A diferencia de los tipos de cirrosis anteriores, la alteración del parénquima hepático no es la evolución crónica, sino que se presenta en uno o varios estados agudos. (30-4).

b-) Anatomía Patológica: El hígado es pequeño, pesa hasta 600 gs. superficie nodular irregular, los nódulos son de diferentes tamaños, que varían de 1 a 8 cms. de diámetro. Microscópicamente, se encuentran áreas de tejido fibroso extensas, que abarcan más de dos lobulillos hepáticos adyacentes, sin hepatocitos, pero si hay venas centrales y sinusoides, colapsados, con linfocitos, monocitos y células plasmáticas; mientras que en otras áreas está conservada la arquitectura hepática normal (1-30).

c) Síntomas y Signos Clínicos: La enfermedad se manifiesta por fiebre, fatiga fácil, diarrea, náuseas, vómitos, malestar general y dolor en la parte alta del abdomen. La hematemesis o la ictericia, pueden ser el primero y único síntoma, lo cual sucede en estados avanzados de la enfermedad. Ratnoff y Patek, observaron que un 33% murieron en plazo de un año y 25% sobrevivieron cinco años, después de presentar esta sintomatología (29).

d) Laboratorio: La hipocolesterolemia y fosfatasa alcalina normal o levemente elevada ayudan a diferenciarla de la cirrosis biliar. La reacción de Van der Berg está elevada, pero menos intensamente que en la cirrosis portal. El resto de exámenes son positivos.

e) Diagnóstico: Es bastante difícil el diagnóstico de este tipo de cirrosis, principalmente en estado avanzado, es de gran ayuda la biopsia hepática bajo vi-

sión directa presta mucha ayuda, el procedimiento cerrado no es recomendado, por la posibilidad de tomar muestra del parénquima hepático normal.

D) Cirrosis Pigmentaria:

Es el tipo de cirrosis que se observa en la hemocromatosis, consecutiva a la fijación del hierro en el parénquima hepático, ya sea por exceso o por metabolismo alterado.

a) Etiología: Se han determinado tres probables causas de concentración del hierro elevado en plasma: 1.- La hemocromatosis idiopática. 2.- Siderosis transfusional. 3.- Aumento de la absorción del hierro como consecuencia a la administración de cantidades excesivas en la dieta. (1)

La célula hepática al contener abundante hemosiderina, se necrosa siendo sustituida por tejido fibroso, pero por la capacidad de regeneración del hígado, las nuevas células también absorverán hemosiderina repitiendo el proceso.

tiéndose el mismo fenómeno, aumentando así el tejido fibroso. Se observara en esta forma una cirrosis de ti po portal asociada con un aumento de hemosiderina en el parénquima hepático (1-30).

b) Anatomía Patológica: El órgano es de color par do achocolatado, aumentado de volumen y puede pe-
sar, hasta 4,000 gs. Posteriormente se contrae, la -
superficie se vuelve granular, muy parecida a la cirro-
sis portal, se observan nodulillos más claros que o--
tros, los cuales son grupos de células regeneradas aún
no pigmentadas. Histológicamente es la cirrosis por-
tal con depósitos de hemosiderina, que se encuentran
en las células de Kupffer, el hepatocito y células de
los canalículos biliares (1-30).

c) Sintomas y Signos Clínicos: Son los mismos
que para los otros tipos de cirrosis, náusea, vómitos,
debilidad etc., pero es notable la pigmentación de la
piel, de color gris pizarra. Es frecuente la insuficien-
cia cardíaca con cardiomegalia, la diabetes mellitus

y sus complicaciones (7).

d) Laboratorio: Los exámenes de funcionamiento he-
pático, están alterados, y el análisis del parénquima he-
pático, demuestra que hay hasta 10 g. de hierro por ca-
da 100mg. de tejido hepático, siendo lo normal de 188
mg. o menos por cada 100 mg.

e) Diagnóstico: se hace por los antecedentes de --
transfusiones masivas, administración excesiva de hie-
rro, en la dieta o endovenoso, por las características -
clínicas y el hallazgo de hemosiderina en el parénquima
hepático.

E) TIPOS DIVERSOS:

a) Cirrosis sifilítica: se presente en el niño al na-
cer, porque la madre adquiere la infección durante el -
embarazo. En el adulto se presenta en el período ter--
ciario de la sífilis. Produce el "hepar lobatum sifiliti-
cum", el cual histológicamente presenta proliferación
exagerada del tejido conectivo al rededor de los sinu--

-28-

soides, lo que ocasiona una amplia separación de las células hepáticas. Se pueden observar gomas pequeñas, donde es fácil encontrar las espiroquetas. La incidencia ha disminuido con el control de la sífilis. (1,

7,30)

b) Cirrosis Cardíaca: o cirrosis congestiva; se presenta en casos de insuficiencia cardíacas congestivas crónicas severas, las cuales han producido fibróticos en el parénquima hepático, que semejan a la cirrosis portal. Se ve este tipo de cirrosis en pericarditis --- constrictivas o cardiopatías reumáticas. Las manifes taciones clínicas, predominantes son de insuficiencia cardíaca congestiva.

c) Cirrosis parasitarias: son producidas por Schistosoma Mansoni y Schistosoma Japonicum, cuyos huevos al depositarse en las vénulas portales producen - irritación de las mismas con reacción inflamatoria y - fibrosa.

d) Cirrosis Metabólicas: La enfermedad de Wilson, de Hurler, Niemann Pick, Síndrome de Toni-Fanconi, Ga lactosemias. Producen alteraciones estructurales y funcionales hepáticas, parecidas a la cirrosis.

III. COMPLICACIONES:

1.- HERNIAS: Se presentan en el paciente cirrótico, debido a la presión intra-abdominal aumentada por líquido ascítico, asociado a debilidad de la pared. La más frecuente en el tipo umbilical, aunque se presentan en cualquier parte del abdomen, donde pueda producirse.

2.- INFECCIONES: El mal estado general de estos pacientes, el reposo prolongado, el uso de sondas, pa- resentesis repetidas, los predisponen a las infecciones.

Las más frecuentes son del sistema respiratorio (bronco neumonía), anteriormente la tuberculosis ocupaba el -- primer lugar, pero ha disminuido con el control de la infección. (6a.)

3.- HEMORRAGIAS: Se presentan de dos tipos, las

epistaxis, gingivorragias y sangramiento en capa a nivel del tracto gastrointestinal, por hipoprotrombinemia y trombocitopenia. Y las hematemesis secundarias a erosión de várices esofágicas o úlcera gástricas. Estas últimas son las principales causas de muerte. (4)

4.- DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO: Se presenta secundaria a infecciones, principalmente diarreas. Debe mencionarse el producido iatrogenicamente por el uso no controlado de diuréticos.

5.- COMA HEPATICO: Denominado también intoxicación amoniacal, son trastornos neurológicos y psiquiátricos, que van desde el temblor generalizado, hasta las anomalías neuromotoras graves: desde los cambios mínimos de la personalidad, hasta la conducta manifiestamente psicótica y el estupor del coma hepático irreversible. Se atribuye a la elevación del amonio sanguíneo, producto de deshecho que es detoxificado por el hígado. Y aunque no se ha determinado qué sea la causa, si es seguro que produce -

cambios del pH sanguíneo, y como consecuencia las alteraciones neurológicas y psíquicas del paciente. Las infecciones, los desequilibrios hidroelectrolíticos, las hemorragias masivas, o bien la reactivación de la enfermedad, contribuyen a que se presente esta complicación (2).

6.- HEPATOMA: Se presenta más frecuentemente en el hígado cirrótico que en el normal, y de éstos, la cirrosis tipo pigmentaria tiene la mayor incidencia.

IV. TRATAMIENTO:

El tratamiento del paciente cirrótico es similar en cualquiera de los tipos antes discutidos y aunque es difícil diferenciarlas clínicamente, la conducta a seguir es igual. Este se divide en: 1.- Medidas generales; 2.- Tratamiento de las complicaciones.

1.- MEDIDAS GENERALES: El reposo absoluto en cama se indica para todos aquellos pacientes en los cuales, el cuadro clínico y las pruebas de laboratorio, demuestran que hay enfermedad activa. Este reposo se prolonga hasta que la mejoría sea evidente, sostenida

y desaparezcan las alteraciones en los exámenes de laboratorio. Posteriormente se limita la actividad física para evitar la fatiga, en pacientes asintomáticos, compensados y ambulatorios.

Se evitan substancias, que producen reacciones desfavorables en presencia de insuficiencia hepática. Entre ellas están: el cloruro de amonio, la urea, barbitúricos de acción prolongada, la morfina, la clorotiazida, el alcohol, la metionina y las grandes cantidades de niacina (12).

La dieta básica, debe ser hipercalórica, hipograsa, hiposódica y si la tolera hipoprotéica, con suplementos vitamínicos. La cantidad de calorías varían de 2,000 a 4,000 diarias. distribuidas en la siguiente forma: proteínas, al principio un promedio de 40 gs. - repartidas en proteína animal y vegetal, luego se irán aumentando progresivamente según la tolerancia y los niveles sanguíneos de amonio, ya que son básicas en

la regeneración hepática. Carbohidratos: se administran 300 a 400 gs. de gran valor para proporcionar calorías y poder energético. Grasas: algunos autores recomiendan suprimirlas totalmente y otros administran de 50 a 80 gs.

Se complementa la dieta con derivados del complejo B, vitamina K y C, por vía parenteral u oral.

2.- TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:

1.- Ascitis: es básica la dieta pobre en sal, asociada a la administración de diruréticos, tanto saluréticos (Furosemida, hidroclorotiazida), como inhibidores de la aldosterona (espironolactona). Si el riñón funciona normalmente se puede indicar diuréticos mercuriales. El uso de plasma, soluciones coloidales hiper-oncóticas, también están indicados.

Quirúrgicamente se ha querido resolver, ideándose varios tipos de operaciones, con el fin de desarrollar un sistema de circulación colateral entre el peritoneo y el visceral (21), con resultados no satisfactorios.

-34-

Cuando produce insuficiencia respiratoria, o es tan severa la distensión que agrava la condición del paciente, está indicada la pancreatitis decomprensiva.

2.- Infecciones: Se tratan inmediatamente si es posible se previenen, debe aislarse el germe causante, para administrar el antibiótico adecuado, evitando así las bacterias resistentes y las disbiosis por el uso indiscriminado de los mismos.

3.- Hemorragias: En caso de hematemesis, determinar si es causada por varices esofágicas o úlcera gástrica, es importante para el tratamiento.

En los dos casos debe reponerse el volumen de sangre perdido, para evitar el shock. Se usa la sonda de Sangstaken-Blakemore, para el lavado gástrico, con soluciones fisiológicas frías. Si son varices la causa de la hemorragia, se infla el balón gástrico y se pone tracción de 2 lbs. intermitente. Si la hemorragia no cede, debe intentarse la ligadura por vía

transtorácica. En caso de úlcera, no hay necesidad de distender el balón gástrico, ni de la tracción, pero si de los lavados gástricos, si no cede la hemorragia, también debe intentarse la corrección quirúrgica.

En caso de gingivorragias o epistaxis, se administra vitamina K₁ 10-20mgs. por vía parenteral cada 8-12 hrs. y si es necesario la transfusión sanguínea está indicada.

4.- Intoxicación amoniacal: Debe omitirse la proteína animal de la dieta, si necesario también la vegetal, se coloca sonda nasogástrica, cuando el enfermo no puede deglutir. Se administrará un antibiótico para controlar la flora intestinal, puede ser tetraciclina 0.5 g. cada 6 hrs., o sulfato de neomicina 1g. a 2gs. cada 6 hrs. por la sonda. Están indicados los laxantes, leche de magnesia, 30cc. cada 8 horas, o sulfato de magnesia 15 a 30 cada 12 horas, para acelerar el tránsito intestinal, junto con los enemas evacuadores. El fin de lo anterior

es impedir la producción de amoníaco, controlando la flora intestinal y evitar su absorción, algunos autores recomiendan el uso de Hidrocortizona 100-200 mg. --

L.V. cada 6 horas.

5.- Hipoprotrombinemia: se administra vitamina K, de 10 a 20 mgs. por vía parenteral (I.M. o I.V.), cada 12 o 24 horas.

V. PRONOSTICO:

Es difícil de establecer, la enfermedad permanece con sintomatología vaga por largo tiempo y el paciente se presenta en el médico, hasta que desarrolla síntomas que llaman su atención, encontrándose entonces la cirrosis en estado avanzado. En los últimos años el pronóstico dramático ha mejorado, con el estudio de dietas, pero aún es grave. De los casos avanzados, solamente el 50% sobrevive 2 años, 35% 5 años (7). La hematemesis, la ictericia y la ascitis son signos de pronóstico desfavorable. Sin em-

bargo en muchos casos latentes, la vida no se acorta - y a menudo son solamente diagnosticados a la autopsia.

VI. MATERIAL Y METODOS:

El presente trabajo de tesis, es el análisis de -- cien casos de pacientes, quienes por estudio anatómico patológico post-mortem, se demostró cirrosis hepática; todos ellos fueron estudiados en el Hospital Roosevelt, durante los años 1962 a 1969. Para la elección de los casos, se tomó como base el diagnóstico macroscópico de la autopsia, luego se hizo una revisión completa de la historia clínica, apuntando datos de la historia, examen físico, antecedentes, laboratorio, tratamiento y complicaciones intrahospitalarias.

Se empleo los términos de "ladino e indígena" para calificar condiciones socio-económicas, culturales relacionadas al lugar de origen, siendo difícil determinar el tipo racial, por los datos inexactos de la hoja administrativa de los registros médicos..

En la investigación del cuadro clínico, se tomó como base la historia y la evolución durante la hospitalización en el servicio, haciendo lo mismo en la investigación de los signos físicos.

Debido a que cada registro médico, contiene varios resultados de un mismo examen, se promediaron los exámenes de laboratorio y el resultado se tomó para estructurar los cuadros y gráficas que se presentan.

VII. RESULTADOS:

CUADRO No. 1.

Correlación Edad y Sexo:

EDAD: años	Sexo:		Total:	Porcentaje:
	Masc.	Fem.		
0 a 12	1	0	1	1%
12 a 20	4	0	4	4%
20 a 30	1	0	1	1%
30 a 40	18	2	20	20%
40 a 50	27	2	29	29%
50 a 60	19	5	24	24%
60 a 70	13	3	16	16%
70 a más	3	2	5	5%
Total:	86	14	100	100%

EDAD: Se dividieron arbitrariamente en grupos de 10 años cada uno, excepto el primero grupo que se tomaron en conjunto 12 años, abarcándose en esta forma todos los pacientes que corresponden al departamento de Pediatría. El caso de menos edad fué de 5 años y el de más edad fué de 80 años. El grupo de mayor incidencia es de los 40 a 50 años con 29%.

(cuadro número uno).

SEXO: según el cuadro No. 1., se encontró 86% de hombres y 14 de mujeres, que da una relación de 6.14 a 1.-

Relacionando sexo y edad en conjunto, los hombres tienen mayor incidencia en la 5a. década y las mujeres en la 6a.

CUADRO No. 2.-

Correlación Raza y Sexo:

Raza:	Sexo:		Total:	Porcentaje:
	Masc.	Fem.		
Ladino.	77	9	86	86%
Indígena:	9	5	14	14%
Total:	86	14	100	100%

RAZA: Se encontraron 86% de ladinos y 14% de indígenas; dando entre los hombres, una relación de 8.55 a 1. y entre las mujeres una relación de 1.8 a 1. (Cuadro No. 2.).

CUADRO No. 3.-SINTOMAS GASTROINTESTINALES

SINTOMA:	No. de Casos:
Distensión abdominal	36
Ictericia	23
Anorexia	22
Náuseas	20
Diarrea	19
Vómitos	17
Flatulencia	7
Pirosis	5
Acolia	3
Masa hipocondrio derecho	2
Intolerancia a grasas	2

Para la investigación y presentación de los síntomas se agruparon en gastrointestinales. El cuadro No. 3 presenta los de origen gastrointestinal, la mayor incidencia de distensión abdominal 36%, Ictericia 23% y Anorexia 22%.

CUADRO No. 4.-SINTOMAS NO GASTROINTESTINALES

SINTOMA	No. de Casos	SINTOMA	No. de Casos
<u>HEMORRAGICOS Y COAGULACION:</u>		<u>CARDIORESPIRATORIO</u>	
Hematemesis	31	Edema Miemb. Infs.	30
Melenas	18	Disnea	18
Epistaxis	5	Tos	12
Enterorragias	2	<u>NEUROLOGICO:</u>	
Gingivorragias	1	Inconciencia	13
Equimosis	1	Cambios de conducta	11
<u>VARIOS:</u>		Estupor	7
Astenia-adinamia	37	Dificultad para la marcha	1
Fiebre	12	<u>UROGENITAL:</u>	
Pérdida de Peso	10	Coluria	12
Lipotimias	6	Impotencia sexual	1
Prurito	4		
Dolor de miembros inf.	3		
Temblor generalizado	2		

Según el cuadro No. 4, son de significación: hematemesis con 31%, astenia-adinamia 37%, edema de miembros inferiores 30%, inconciencia 13%.

CUADRO NO. 5.-

ANTECEDENTES MEDICOS:

ANTECEDENTE:	No. de Casos	Porcentaje:
Hepatitis	12	12%
Colecistectomía	3	3%
Dolor Hipocondrio derecho	2	2%
Intolerancia a grasas	2	2%
Ictericia	2	2%
Colitis amibiana	2	2%
Melenas y hematemesis	2	2%
Coledocostomía	2	2%
Flatulencia	1	1%
No reportado	72	72%
TOTAL;	100	100%

De los registros médicos investigados, se en--

contró únicamente 28 casos que tenían antecedentes relacionados con el cuadro de cirrosis, siendo la hepatitis más frecuente, con 42.9% de incidencia.

CUADRO No. 6.

ANTECEDENTES TOXICOS

ANTECEDENTE:	No. de Casos	Porcentaje:
Negativo	1	1%
Bebedor ocasional	5	5%
Bebedor crónico	61	61%
No investigado	33	33%
TOTAL:	100	100%

Se encontró referencia únicamente a la ingesta de alcohol, habiéndose reportado en 67 registros médicos en los cuales la ingesta crónica representa el 91.04% de los casos (Cuadro No. 6.)

CUADRO No. 7.

ANTECEDENTES NUTRICIONALES

ANTECEDENTE:	No. de Casos:	Porcentaje:
Buena	11	11%
Regular	11	11%
Mala	40	40%
No se investigó	38	38%
TOTAL:	100	100%

Como se demuestra en el cuadro No. 7, de los 62 casos en los cuales se investigó el tipo de nutrición, la malnutrición alcanza el 41.83%.

CUADRO No. 8.

SIGNOS - CLINICOS

SIGNO	No. de Casos:	SIGNO	No. de Casos:
GASTROINTESTINAL:		HIPERTENSION - PORTAL:	
Ictericia	56	Ascitis	84
Hepatomegalia	54	Circ. Colateral -	
Dolor Hip. Der.	27	Abdominal	34
CARDIORESPIRATORIO:		Edema de Miembros Infs.	27
Estertores pulmonares	15	Hemorroides Ext.	6
Soplo sistólico	14	Esplenomegalia	3
Ingurgitación - jugular	5	VARIOS:	
Disnea	4	Palidez general	15
HORMONALES		Halitosis alcohólica.	6
Telangiectasias	29	Anasarca	4
Vello escaso	14	Hipotrofia muscular.	4
Ginecomastía	4	Fetus hepaticus	3
Aspecto Ginecoide.	3	Hernia umbilical	2
COAGULACION:		Alopecia	1
Equimosis	4	Hernia incisional	1
Gingivorragias	2		

El cuadro No. 8, demuestra la incidencia de los --

signos al examen, y los más frecuentemente encontrados son: ascitis 84% ictericia 56%, hepatomegalia 54%, circulación colateral 34%, telangiectasias 29%.

CUADRO No. 9. "A"

RECUENTO DE GLOBULOS BLANCOS

PROMEDIO/ mm3	No. de Casos:	Porcentaje:
0 a 5,000	10	10%
5,000 a 10,000	48	48%
10,000 a 15,000	18	18%
15,000 a 20,000	11	11%
20,000 a más	6	6%
No reportados	7	7%
TOTAL:	100	100%

CUADRO 9 "B".

HEMOGLOBINA

PROMEDIO	No. de Casos:	Porcentaje:
0 a 5 gs.	3	3%
5 a 10 gs.	54	54%
10 a 15 gs.	35	35%
15 a más	3	3%
No reportado	5	5%
TOTAL:	100	100%

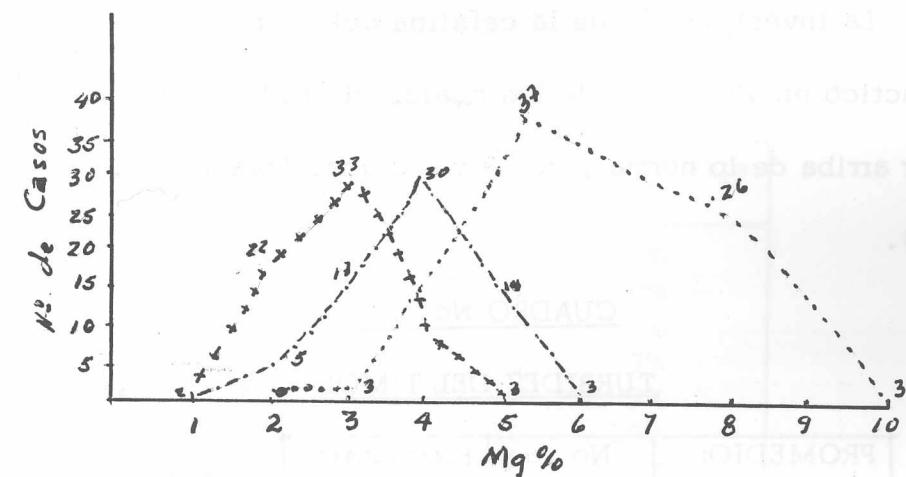
CUADRO No. 9 "C"HEMATOCRITO:

PROMEDIO	No. de Casos:	Porcentaje:
0 a 15%	0	0%
16 a 30%	42	42%
31 a 45%	43	43%
46 a más	1	1%
No reportado	15	15%
Total:	100	100%

CUADRO No. 9 "D"SEDIMENTACION:

PROMEDIO:	No. de Casos:	Porcentaje:
0 a 15 mm/Hr	10	10%
16 a 30	22	22%
31 a 45	14	14%
46 a 60	27	27%
61 a más	9	9%
No reportado	18	18%
Total:	100	100%

Los cuadros anteriores (9a-d), demuestran que - la gran mayoría de casos, presentó leucocitos entre límites normales, valores de hemoglobina y hematocrito bajos, con sedimentación elevada.



Albúmina = +
Globulina = - - -
Proteína Total =

La gráfica No. 1 presenta las proteínas plasmáticas investigadas en 69 casos. Está por debajo de lo normal el 59%. con hiperglobulinemia e hipoalbuminemia marcada.

CUADRO No. 10.CEFALINA COLESTEROL

PROMEDIO:	No. de Casos:	Porcentaje
1 cruz	6	6%
2 cruces	13	13%
3 cruces	29	29%
4 cruces	8	8%
No reportado	44	44%
Total:	100	100%

La investigación de la cefalina colesterol, se -- prácticó en 56 casos, de los cuales el 66.25% está por arriba de lo normal, con 3 y 4 cruces (cuadro No. 10).

CUADRO No. 11.

TURBIDEZ DEL TIMOL

PROMEDIO:	No. de Casos:	Porcentaje:
0 a 5 U.	43	43%
6 a 10 U.	16	16%
11 a más U.	5	5%
No reportado	36	36%
Total:	100	100%

El cuadro número 11, reporta el estudio de turbidez del timol, entre los 64 casos en que se practicó, el 67.2% está dentro de límites normales.

CUADRO No. 12.

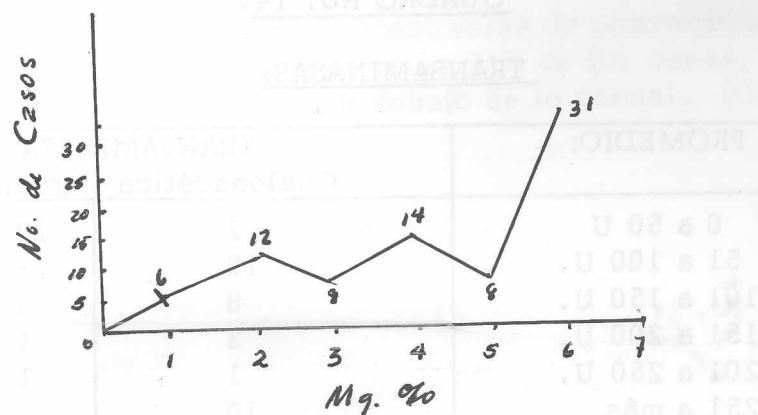
BROMUSULFALEINA:

PORMEDIO:	No de Casos	Porcentaje:
0 a 5%	0	0%
6 a 10%	0	0%
11 a 15%	1	1%
16 a 20%	3	3%
21 a 25%	7	7%
26 a más	59	59%
Total:	100	100%

El cuadro No. 12 presenta la excreción de bromusulfaleína, de los 41 casos en que fué efectuada, el 73.2% está arriba del 25% de retención, y como se nota en ningún caso fué encontrada dentro de límites normales.

GRAFICA No. 2.

BILIRRUBINA TOTAL



La Gráfica No. 2, presenta los valores de bilirrubina total que esta siempre se mantiene por arriba del valor normal. Fué investigada en 75 casos.

CUADRO No. 13.

FOSFATASA ALCALINA

PROMEDIO:	No. de Casos:	Porcentaje:
0.0 a 2.5 U. Mm/L	3	3%
2.6 a 5.0	12	12%
5.1 a 7.5	7	7%
7.6 a más	4	4%
No reportado	74	74%
Total:	100	100%

El cuadro No. 13, presenta los valores promedios de fosfatasa alcalina, reportado únicamente en 26 casos, de los cuales 88.74% está arriba de lo normal.

CUADRO No. 14.

TRANSAMINASAS:

PROMEDIO:	TRANSAMINASAS	
	Oxalooacética	Pirúvica
0 a 50 U	2	18
51 a 100 U.	18	13
101 a 150 U.	8	4
151 a 200 U.	3	1
201 a 250 U.	1	1
251 a más	10	10
No reportado	58	58
Total:	100	100

El cuadro No. 14, presenta los valores de transaminasas encontrados, fueron investigados en 42 casos. De los cuales, la oxaloacética (95.2%) y la pirúvica (57.2%), están arriba de los normal.

CUADRO No. 15

CONCENTRACION DE PROTROMBINA

PROMEDIO:	No. de Casos:	Porcentaje:
0 a 10%	1	1%
11 a 20%	1	1%
21 a 30%	11	11%
31 a 40%	18	18%
41 a 50%	17	17%
51 a 60%	15	15%
61 a 70%	5	5%
71 a 80%	2	2%
81 a 90%	1	1%
91 a 100%	0	0%
No reportados	29	29%
TOTAL:	100	100%

La investigación de concentración de protrombina en plasma se practicó únicamente en 71% de los casos, encontrándose el 95.76%, por debajo de lo normal. (Cuadro No. 15).

CUADRO No. 16.

CONCENTRACION DE AMONIO

PROMEDIO:	No. de Casos:	Porcentaje:
0 a 150 umg-L	0	0%
151 a 300	2	2%
301 a 450	14	14%
451 a más	4	4%
No reportado	80	80%
Total:	100	100%

La investigación del amonio en sangre, se realizó en 20 pacientes, de los cuales 90% está arriba del valor normal.

CUADRO No. 17.

NITROGENO DE UREA:

PROMEDIO	No. de Casos:	PORCENTAJE:
0.0 a 8 mg/%	1	1%
8.1 a 20	28	28%
20.1 a 30	21	21%
30.1 a 40	14	14%
40.1 a más	18	18%
No reportado	18	18%
Total:	100	100%

La investigación de nitrógeno de urea, se llevó a cabo en 82 casos, de los cuales 64.6% se encontraron arriba de los valores normales. (cuadro No. 17).

CUADRO No. 18

CREATININA:

PROMEDIO:	No. de Casos:	PORCENTAJE:
0.0 a 1.5 mg/%	30	30%
1.6 a 3.0	15	15%
3.1 a 4.5	4	4%
4.6 a 6.0	0	0%
6.1 a más	4	4%
No reportado	47	47%
Total:	100	100%

El cuadro No. 18, presenta la creatinina en sangre, investigada en 53 casos, de los cuales 56.7% está dentro de los límites normales.

CUADRO No. 19.

GLICEMIA

Promedio	No. de Casos:	Porcentaje:
0 a 60 mg/%	3	3%
61 a 120	30	30%
121 al 180	14	14%
181 a 240	4	4%
241 a más	3	3%
No reportado	46	46%
Total:	100	100%

La glicemia fué investigada en 54 casos, de los cuales el 55.6% se encontró dentro de los límites normales (Cuadro No. 19).

CUADRO No. 20.RAYOS "X".

Impresión Radiológica:	Estudio:	
	Tórax	S.G.D.
Ascitis	14	1
Derrame pleural	4	
Várices esofágica		12
Obstrucción píloro		1
Normal	9	8
Total:	27	22

Los estudios radiológicos llevados a cabo, Torax, fué investigado en 27 pacientes, de los cuales 51.9% fué positivo para ascitis. De las series gastroduodenales practicadas, 54.7% positiva para várices esofágicas.

CUADRO No. 21.MEDICAMENTOS

MEDICAMENTO:	No. de Casos:	MEDICAMENTO:	No. de Casos:
Antibiótico:		Diurético:	
Neomicina	64	Furosemida	21
Pen Cristalina	28	Espironolactona	19
Pen. Procaina	24	Mercurial	19
Vitaminas:		Laxantes:	
Vitamina K.	60	Magnesia Magma	15
Complejo B.	41	Sulfato de Mg.	13
Soluciones:		Sedantes:	
Dextrosados	63	Hidrato de cloral	10
Vasoconstrictor:		Corticosteroide:	
Sulfato de menfhermina.	11	Succinato sódico	
Varios:		de hidrocortisona	
Ac. Glutámico	27		22

El cuadro No. 21 presenta los medicamentos más utilizados según su acción farmacológica, se omitieron aquellos que no tenían significación estadística o sin relación con el tratamiento de la cirrosis.

CUADRO No. 22.COMPLICACIONES

COMPLICACION:	No. de Casos:	PORCENTAJE:
Intoxicación Amoniacal	31	31%
Hematemesis	12	12%
Convulsiones	1	1%
Hepatitis Viral	1	1%
Total:	45	45%

El cuadro No 22, presenta la incidencia de complicaciones intrahospitalarias, siendo la intoxicación amoniacal la más frecuente, 68.8%.

CUADRO No. 23.

DIAGNOSTICO:

DIAGNOSTICO:	Total Casos	Dx. Clínico	Dx. Autop.	Error Dx.
Cirrosis Hepática	100	82	100	18
Var. Esof. sanguínes.	38	26	38	12
Hepatoma	7		7	7
Nefrosis colémica	5	1	5	4
Ulcera Gástrica	4		4	4
Cañivias biliares.	5		1	1
	1			

De los cien casos escogidos para el presente estudio, el 82% correspondía el diagnóstico clínico con el anatomico patológico. Habiendo error en 18 casos. -- (Cuadro No. 23).

El diagnóstico de Coma Hepático, no se encuentra, debido a que es clínico y no puede hacerse una comprobación anatomico patológica, pero estaba reportada en 47 casos.

CUADRO No. 24.

TIPOS DE CIRROSIS:

TIPO:	No. de Casos:	Porcentaje:
Portal	87	87%
Post-necrótica	10	10%
Biliar	1	1%
Pigmentaria	0	0%
Diversos	2	2%

El cuadro No. 23, presenta los tipos de cirrosis -- comprobadas al estudio anatomico patológico, de las cuales 87% es tipo portal, el 10% post-necrótica y el 3% restante es biliar y tipos diversos.

D I S C U S I O N :

En el análisis de los casos según la edad, encontramos que la incidencia es significativa a partir de -- los 30 años, para decrecer después de los 60 años.

Siendo evidente el predominio que hay del sexo masculino, ya que en los distintos grupos considerados hay -- una relación de hombres a mujeres de 6.14 a 1, sin embargo al corregir las cifras a los 62 casos que fueron atendidos de 1966 en adelante, cuando ya habían servicios de hombres y mujeres en el Hospital Roosevelt, tenemos que la relación varía de 3 a 1. Otras estadísticas consultadas, coinciden con éstos datos, (2-27), al dar una relación de 3 y 2 a 1, no así los resultados de autores nacionales, como Cohen y Umaña (11-32), que encuentran cifras de 7 y 13.8 a 1, respectivamente; pero tomando en cuenta que la mayor incidencia es del 87% de cirrosis portal, en este trabajo, es fácil explicar la mayor incidencia de las series nacionales respecto a las extrajeras, ya que según otros trabajos revisa-

dos; Mazariegos (23), tenemos que las afecciones gástricointestinales a la autopsia alcanzan 78.45%, del cual corresponden a afecciones hepáticas, siendo estas 11.48%, debido a cirrosis, con el 7.88% del tipo portal; que no es sino el reflejo de la malnutrición que existe en nuestro medio, ya que en el cuadro correspondiente a los antecedentes nutricionales, vemos que la nutrición es regular y en mala cantidad y calidad en el 82% de los casos investigados.

Dato que confirmamos aún más al demostrar en el cuadro No. 6, que el 91% de los casos fueron conceptualizados como bebedores crónicos.

Llama la atención, que mientras todas las series consultadas coinciden en que la malnutrición crónica es alta en nuestro medio, especialmente en áreas rurales, por el nivel socio-económico y cultural en que se desenvuelven, en este estudio se encontró solo 14% de pacientes conceptualizados como indígenas, lo cual creemos, es reflejo del -

error al clasificar los pacientes a su ingreso al hospital, por parte del personal administrativo.

Es interesante correlacionar los principales hallazgos de antecedentes patológicos con el tipo de cirrosis encontrada. Los principales tipos fueron portal y post-necrótica, mientras que en los antecedentes, de mayor importancia fue la malnutrición como ya se mencionó y la hepatitis, que se encontró en 12 casos, a pesar, que no todos estos presentaron a la autopsia - un tipo de cirrosis post-necrótica, como se menciona en la literatura clásica (1-2-7). Respecto al resto de antecedentes por la poca incidencia, que no pasó del 3%, es difícil correlacionarlos, porque estadísticamente no son significativos a excepción del alcoholismo.

Con respecto a los síntomas que motivaron el ingreso, se encontró astenia-adinamia (37%), distensión abdominal (36%), hematemesis (31%), ictericia (23%), anorexia (22%), etc., que en general corresponden a los de distintos autores consultados (2-4-8-18), y -

que están relacionados con retención de sodio, obstrucción del retorno venoso y obstáculo al tránsito biliar.

En relación a los signos encontrados, tenemos que no sólo corresponden a los mencionados en la literatura tradicional, como signos clásicos de cirrosis, sino también comprueban los síntomas reportados por los pacientes al interrogatorio.

De los hallazgos de laboratorio, el cuadro hematológico encontrado, tenemos que el 48% de los casos tienen cuenta leucocitaria normal, el resto, el 42% presenta cifras arriba de 10,000 lo cual por la naturaleza de este estudio, es difícil determinar si es como consecuencia del proceso hepático en sí o bien secundario a infecciones; ya que como se ve en el cuadro correspondiente a complicaciones, tenemos que en 43% presentaron intoxicación amoniacal o hematemesis, las cuales por la inmovilización, uso de sondas (Sangstaken-Blakemore, Foley, Levin), que conllevan en su tratamiento, predisponen a procesos infecciosos secundarios. El resto de casos que --

presentaron leucopenia, sugiere que sea secundario a hiperesplenismo. Las variaciones en la velocidad de sedimentación, obedece también a las mismas causas.

Las determinaciones de hemoglobina y hematocrito, nos demuestran que el 60% de los casos presentan hemoglobina por debajo de 10 gs. y 49.9% con hematocrito abajo de 30%, lo que corresponde a los datos de otros autores (5-26), ya que la anemia de las enfermedades crónicas del hígado, depende de muchos factores, entre las cuales están, el hiperesplenismo, la pérdida crónica de sangre y la deficiencia de hierro, hemólisis fisiológica, deficiencias nutricionales, -- particularmente ácido fólico, depresión de la médula ósea en presencia de enfermedad hepática activa (26). Lamentablemente no fué posible en este estudio determinar el tipo de anemia por falta de investigación en este aspecto.

Entre los exámenes de laboratorio practicados pa-

ra explorar el funcionamiento hepático, tenemos que el 50% está con valores por debajo de lo normal, con hipalbuminemias e hiperglobulinemias marcadas, como se demuestra en la gráfica No. 2, lo que está de acuerdo con Shimmel (26), que en presencia de enfermedad hepática crónica o aguda, hay depresión de la albúmina sérica, pero también esta puede presentarse por pérdida masiva renal o intestinal, o simplemente ser consecutiva a malnutrición; con respecto a la globulina, se encuentra también alterada, elevándose por arriba de su valor normal, lo cual se encuentra en procesos inflamatorios o fibróticos, no solo del hígado, sino que de cualquier parte del organismo. Por lo tanto los cambios de las proteínas séricas no son específicos del daño hepático. Y las otras pruebas, como la cefalina colesterol que tiene su base en el aumento de la gamma globulinas (), en este estudio encontramos 66.25% anormal y dudoso 23.4%, lo que está de acuerdo con la alteración proteína encon-

trada y los autores consultados (3-13); no sucede así con la prueba de turbidez del timol, en la que 67.2% es normal y también se basa en la alteración de las -- proteínas plasmáticas con el aumento de la gamma globulina (13-26). Por lo anterior creemos que estas --- pruebas se iran cambiando por otras más específicas, como lo son el análisis de las enzimas y la electroforesis.

Los datos obtenidos de la prueba de bromosulfaleína, todos los casos presentaron resultado por arriba del valor normal, y como se sabe, gran número de colorantes han sido usados para investigar la circulación y la función excretora del hígado, siendo la más ampliamente aceptada la bromosulfaleína, así que lo anterior vendría a confirmar lo mencionado por otros autores; pero es importante anotar que para la validez de este examen, es necesario que el paciente no tenga edemas, procesos obstructivos biliares, alteraciones circulatorias, etc., lo que en este trabajo lamen

tablemente no puede ser determinado; únicamente los niveles de bilirrubina que se encontraron altos en todos los casos, como lo demuestra la gráfica No. 2, pero si llama la atención que 73.2% presentaron retención arriba de 25% lo que es altamente significativo y la alteración que pueda dar la bilirrubina en el colorímetro, está compensado con retención elevada.

Las enzimas que nos ayudan al estudio de la enfermedad hepática actualmente se consideran más específicas, que las proteínas y pruebas similares ya mencionadas; entre ellas tenemos: la fosfatasa alcalina, con 88.74% arriba de lo normal, pero para su validez es necesario descartar la presencia de enfermedad ósea, o hiperparatiroidismo. Nos indica que hay obstrucción sin determinar su localización intra o extrahepática (33). Mientras que las transaminasas glutamico-oxalacética (SGOT) y glutamico-pirúvicas (SGPT), son más sensibles en la determinación del daño hepático difuso agudo (5-10), encontramos que 95.2% de SGOT y 57.2% de SGPT por arriba de los valores

normales, siendo la segunda más específica que la primera, para indicar el daño hepato~~celular~~; por lo que creemos que cuando se practicaron éstos exámenes, la enfermedad estaba activa.

La concentración de protrombina, se encuentra baja en la enfermedad hepatocelular de evolución prolongada, y no responde favorablemente a la administración de vitamina K (26). Es básica para efectuar otros procedimientos diagnósticos, como la biopsia y peritoneoscopía. En este estudio se encontró 95.6% por debajo de lo normal, lo que confirma que es digna de confianza para investigar el funcionamiento hepático.

Entre los metabolismos de deshecho, la concentración del amoníaco en la sangre se encontró en 90% de los casos arriba del valor normal, considerado para pacientes con lesión hepática ya establecida; y llama la atención que 68.8% de los pacientes presentaron intoxicación amoniacal, como complicación intrahospitalaria.

Así mismo, 64.6% de los casos presentaron retención nitrogenada, y 43.3% creatinina en sangre elevada. Se ha tenido el concepto que estas dos pruebas van relacionadas y son significativas de lesión renal. Pero creemos que el número mayor de casos con retención nitrogenada, es por catabolismo proteíco aumentado, y el hiperaldosteronismo, la nefrosis colémica, el síndrome hepatorrenal, producen deficiencia en la eliminación de la creatinina al mismo tiempo que agravan la retención de nitrógeno ya existente.

Más del 50% de los casos, presentó glicemia normal, pero en los que si se encontró alteración, no se determinó si existía diabetes mellitus o bien fué debido a la administración de soluciones dextrosadas hipertónicas, que se indican en estos casos.

En estudios radiológicos, las radiografías simples de tórax y abdomen, dieron información respecto a la presencia de ascitis y área hepática aumentada. La serie

gastroduodenal informó la existencia de várices esofágicas. encontrándose positivas 54.7% de los casos - investigados.

Respecto al tratamiento es difícil sacar un patrón, por la gran cantidad de medicamentos reportados en 16s registros médicos, y hubo necesidad de omitir varios de ellos como se demuestra en el cuadro correspondiente. Sin embargo cuando el paciente se encontró compensado, el tratamiento básicamente se redujo a la dieta, la cual fue baja en proteínas y grasas, rica en carbohidratos los que podían aumentarse en cantidad por medio de soluciones dextrosadas endovenosas con complejo vitaminado, vitamina C y titomenadiona, cuando el tiempo de protrombina estaba bajo. Con respecto a las complicaciones desde el punto de vista de intoxicación amoniacal, terminó que se usó sinónimo de precoma, fué tratado con neomicina para que al inhibir la flora bacteriana se redujera la absorción de

amonio; laxantes para acelerar el tránsito intestinal, sedantes de tipo barbitúricos por excitabilidad o convulsiones, así como ácido glutámico en 27 casos, intentando evitar la precipitación de amonio en la célula cerebral.

Respecto a los cuadros clínicos de hematemesis, se usó transfusiones de sangre y soluciones para reposición del volumen sanguíneo. Con colocación de sonda de Sangstaken-Blakemore y tracción de 2 libras intermitente, para intentar lavar el estómago, succión para controlar el sangramiento y administración de medicamentos; llegándose en cinco casos hacer ligadura de várices esofágicas por vía transtorácica.

El diagnóstico de cirrosis, si se encuentran los síntomas y signos clínicos clásicos, es fácil. Se dificulta cuando va asociada otra enfermedad que llama más la atención y se considera la queja principal del paciente. En el presente estudio, se encontró que 18 casos no fueron diagnosticados clínicamente; siendo hasta en el estu-

dio anatopatológicos, donde se llevó a cabo. Influ-
yeron varios factores tales como historia y examen fí-
sico deficientes, y falta de exámenes de laboratorio.
En algunos casos no se pudo obtener historia completa
por malas condiciones del paciente y no se encontraron
familiares a quienes interrogar, en otras hubo falta de
acuciosidad del clínico. El examen físico fué lagunas
veces deficiente y otras aunque se encontraron signos
no se les dió la importancia merecida, atribuyendose -
como parte de otras entidades clínicas (malnutrición,
insuficiencia cardíaca congestiva, hepatitis aguda in-
fecciosa, gastroenterocolitis, etc.).

En todos los caos hay falta de laboratorio clínico
y algunos casos se encontraron exámenes alterados, -
pero no se continuó la investigación clínica, esto obe-
dió a corta hospitalización del paciente, ya que fa-
llció en menos de 24 hrs. o bien no les dió importanc-
cia.

En tres casos se tuvo el estudio completo, pero hu-
bo falta de juicio al interpretar los resultados; o proba-
blemente el médico encargado del paciente no escribió -
el diagnóstico influyendo de esta manera en el que lle-
nó la papelería de defunción.

Entre otros diagnósticos secundarios, en los cu-
ales hubo error, están las hemorragias del tracto gastro-
intestinal superior. Confundiéndose las várices esofá-
gicas, la úlcera gástrica y hemorragias en las que no se
demostró la causa, probablemente fueron de las denomi-
nadas en "capa", secundarias a hipoprotrombinemia y -
trombocitopenia.

En el estudio anatopatológico se encontraron 38
casos de várices esofágicas, siendo diagnosticadas clí-
nicamente 26. Cuatro casos de ulceras gástricas, que
no fueron diagnosticadas y tres de hemorragias en capa,
de las cuales dos fueron diagnosticadas clínicamente.

Fué hallazgo de autopsia el hepatoma en siete ca--

el caso, estenosis biliar y carcinoma de vías biliares y adenocarcinoma de vías biliares en un caso, los cuales no se sospecharon clínicamente. Aunque si hubo casos en los que se pensó en estas entidades clínicas, pero el estudio anatomo-patológico no las confirmó.

La nefrosis colémica está referida en cinco casos de autopsia, de los cuales solamente en uno se hizo diagnóstico clínico; de los cuatro restantes dos presentaron patología renal manifestada por retención nitrogenada, creatinina elevada, alteración del examen de orina con densidad baja, sales biliares y sedimento patológico; mientras que en los otros dos casos sus exámenes estaban normales.

El diagnóstico de intoxicación amoniacal fué encontrado en 47% de los casos, no se tuvo ninguna comprobación anatomo-patológica, ya que es diagnóstico clínico.

De los tipos de cirrosis encontrados, se tiene --

que el 87% fue portal, 10% post-necrótica, 1% biliar y 2% de tipos diversos. En relación a las estadísticas extranjeras, el tipo de cirrosis portal se encontró en mayor número de casos, ya que en ellas se reporta el 50% (6), mientras que con respecto a autores nacionales si coincide (23).

C O N C L U S I O N E S :

- 1.- Se analizaron 100 casos de cirrosis hepática comprobados al estudio anatomopatológico.
- 2.- Hubo predominio del sexo masculino sobre el femenino en proporción de 3.1 a 1. Y el grupo de edad de mayor incidencia, es de los 40 a 50 años.
- 3.- Hay mayor incidencia en los ladinos que en los indígenas, con relación de 6.14 a 1. Siendo la relación en el sexo masculino de 8.5 a 1 y en el femenino de 1.8 a 1.
- 4.- Los síntomas más frecuentes fueron: astenia-adinamia (37%), distensión abdominal (36%), hematemesis (31%), y edema de miembros inferiores (30%).
- 5.- Los antecedentes más importantes fueron: alcoholismo (91%), malnutrición (82%) y hepatitis (42.9%).
- 6.- Los signos más frecuentes fueron: ascitis (84%), ictericia (56%), hepatomegalia (54%), circulación colateral abdominal (34%), telangiectasias (29%).

- 7.- Todos los exámenes de laboratorio son necesarios, para confirmación de la impresión clínica, siendo los principales: Concentración de protrombina en plasma, bromasulfaleina, cefalina colesterol, fosfatasa alcalina y bilirrubinas.
- 8.- Debe utilizarse una terapéutica dirigida e individualizada para cada caso.
- 9.- La cirrosis más frecuentemente encontrada fué del tipo portal (87%) luego la del tipo post-necrótico (10%).
- 10- Las principales causas de muerte fueron: intoxicación amoniacial (47%) y várices esofágicas sangrantes (38%).
- 11- En el diagnóstico de la cirrosis, hubo error en (18%) por falta de historia, examen físico, exámenes de laboratorio insuficientes y falta de acusosidad clínico.
- 12- Ante todo paciente malnutrido y con antecedentes de alcoholismo crónico, debe de investigarse la cirrosis hepática.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Anderson, W.A.D. Patología. 5a. ed. Buenos --
Aires, Intermédica, 1968. pp. 1185-1209
- 2.- Beeson, Paul B. ed. Tratado de medicina interna
de Cecil y Loeb . 11a. ed. México, In--
teramericana, 1964. pp. 1010-1027.
- 3.- Berrios, Antonio. La reacción de la cefalina co--
lesterol en el diagnostico de las afeccio--
nes hepáticas. Tesis. Guatemala, Uni--
versidad de San Carlos, Facultad de Cien
cias Médicas, 1949. 36 p.
- 4.- Bockus, Henry L. Gastroenterology III. Liver tract,
pancreas, intestinal parasite and secunda
ry gastrointestinal disorders. Philadelphia,
Saunders, 1949. pp. 293-328.
- 5.- Bouchier, I.A.D. Serologic Abnormalities in pa--
tients with liver disease. Brit Med. J, 1:
592, 1964.
- 6.- Boyd, William. Tratado de patología general y ana
tomía patológica. Buenos Aires, Ed. Ber
nardes, 1961. pp. 554-562.
- 7.- Brainerd, Henry et al. Diagnóstico y tratamiento.
2a. ed. México. El Manual Moderno, ---
1968. pp. 393-404.
- 8.- Carroll, M., Leevy. Cirrhosis in alcoholics. Med.
Clin. N. Amer, 52: 1445, 1968.
- 9.- Chapman, C.B. Snell. Decompensated portal cirrho
cirrhosis. JAMA 97:237, July 1931.

Bibliografía....

- 10- Clermont, R. J. and T.C. Chalmers. The --- Transaminase test in liver disease. Medicine, 46:197, 1967.
- 11- Cohen A., Jaime. Cirrosis portal, evaluación estadística de sus síntomas y signos - en pacientes del Hospital General. Tesis . Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. 1955.
- 12- Conn, Howard F., Ed. Terapéutica 1964. Barcelona, Salvat Eds. 1964. pp. 238-86.
- 13- Corzantes R., José Contribución al estudio de la exploración funcional del hígado en Guatemala, Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1956.
- 14- Connor, C.L. Fatty infiltration of the liver -- and the development of cirrhosis in diabetes and chronic alcoholism. Amer. J. Path 14:347 1938.
- 15- Darab K. Dastur. Hepatic coma. Arch. Int. -- Med. 108:136, 1961.
- 16- Fleming, R.G. and A. M. Snell. Portal Cirrhosis with ascitis and analysis of 200 cases with special reference to prognosis and treatment. Amer. J. Dig Dis 9:115, 1942.

Bibliografía...

- 17- Gall, Edward A. Posthepatitic, postnecrotic and nutritional cirrhosis. A. pathologic analysis. Amer. J. Path. 36:241, 1960.
- 18- Harrison, T.T. et al Principles of internal medicine. 5a. ed. New York. Macgraw, 1967 pp. 1058-1071.
- 19- Henrikson, E.C. Cirrhosis of the liver special - reference to the surgical aspects. Arch Surg, 32:413, 1936.
- 20- Klatsken, Gerald. Effect. af alcohol on the liver JAMA, 170: 1671, 1959.
- 21- Letona Cermeño, Leonidas. Nueva técnica para el tratamiento de la ascitis. Tesis. Guat^atemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. 1951.
- 22- Mallory, F.B. Cirrhosis of the liver. New Eng. J. Med. 206:1231, 1932.
- 23- Mazariegos, América L., Hallazgos anatomo-patológicos en 3837 autopsias clínicas en el Hospital Roosevelt. Tesis. Guatema^ala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. 1968.
- 24- Quiroz Gutierrez, Fernández. Tratado de anatomía humana. 4a. ed. México. Porrúa, 1962. pp. 161-175.
- 25- Sodeman, William A. Fisiopatología clínica; mecanismo de producción de los síntomas.

Bibliografía....

- 4a. ed. México, Interamericana. 1961.
pp. 513-516.
- 26- Schimmel, Elihu M. Diagnostic procedures in
liver disease. Med. Clin N. Amer. 52:
1407, 1968.
- 27- Spellber, Mitchel A. Enfermedades del hígado
Barcelona. Científico Médica, 1956.
- 28- Summerskill, W.H.J. et. al Cirrhosis of the
liver. Study of alcoholic and non alco-
holic patients in Boston And London. --
New Eng. J. Med. 262:1, 1960.
- 29- Ratnoff, O.D. and J.J. Patek A. The natural -
history of Laennec's cirrhosis of the
liver. Medicine 21:207, 1942.
- 30 Robbins, Stanley, Tratado de Patología con apli-
cación clínica 2a. ed. México. Intera--
mericana, 1963. pp. 738-750.
- 31- Rubin, emanuel, et al. Localization of the ba-
sic injury in primary biliary cirrhosis.
JAMA 183;331 1963.
- 32- Umaña, A. César R. Cirrosis hepática en Gua-
temala. Tesis. Guatemala, Universidad
de San Carlos, Facultad de Ciencias Mé-
dicas 1959.
- 33- Zimmerman, H.J. Serum enzymes in the diagno-
sis of hepatic disease. Gastroenterology
46:613, 1964.

Vo. Bo.

Ruth R. de Amaya
Sra. Ruth R. de Amaya

BR. MIGUEL ANTONIO CHACON BOLAÑOS

DR. J. ERNESTO GRAJEDA B.
Asesor.

DR. JULIO DIAZ CACEROS
Revisor

DR. JOSE FAJARDO C.
Director del Departamento de
Medicina H.R.

DR. FRANCISCO VILLAGRAN M.
Secretario.

Vo. Bo.

DR. JULIO DE LEON M.
Decano.