

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CIRROSIS HEPATICA EN GUATEMALA

Incidencia de Cirrosis Hepática en material de
necropsia. Departamento de Patología
del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

TESIS

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

POR

SONIA FLORINELBI TAKS DIAZ DE CASTRO

en el acto de investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION
2. JUSTIFICACION
3. HIPOTESIS
4. OBJETIVOS
5. MATERIAL Y METODOS
6. DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD
7. PRESENTACION DEL ANALISIS Y DISCUSION
8. CONCLUSIONES
9. RECOMENDACIONES
10. APENDICE
11. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La palabra cirrosis deriva de un término griego que significa "leonado", lo cual indica una coloración amarillenta del órgano. Esto no refleja lo que significa la enfermedad en sí y cuya incidencia tiende a aumentar (en Estados Unidos es la séptima causa de Muerte).

Lo que la mayoría de autores está aceptando es que la regeneración nodular del parenquima hepático y la trama de tejido conectivo conducen a la alteración de la circulación hepática y también a la reducción de tejido funcionante.

El trastorno funcional es bien conocido, sin embargo, poco se sabe acerca de los factores responsables y, se sugieren como causas posibles el abuso crónico de la bebida alcohólica, virus de la hepatitis, factores del medio ambiente, etc.

El trabajo que a continuación presento, consta en primer lugar de una revisión de protocolos de autopsias efectuadas en los años 1974 a 1977, en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (Depto. de Patología) con el fin de determinar la incidencia de cirrosis hepática en este material de estudio; seguidamente se tratará de relacionar el hallazgo histopatológico con los factores etiológicos contemplados en las historias clínicas. Se presentan posibilidades hipotéticas que han de motivar el desarrollo de mi exposición.

Espero cumplir con los objetivos propuestos para la presente investigación y que la misma despierte,

el interés en el gremio Médico por conocer mejor la verdadera magnitud de la cirrosis hepática en nuestro medio.

JUSTIFICACION

El motivo por el cual quise conocer la incidencia de cirrosis hepática en material de necropsia ha sido influenciada por la frecuencia con que se reporta dicha entidad en los hospitales así como en la literatura acusando un alto porcentaje de la morbimortalidad en diferentes partes del mundo.

La asociación del cuadro patológico con el consumo de alcohol etílico ha sido reportado hasta el cansancio, aun cuando actualmente no se ha establecido fehacientemente el mecanismo por el cual este elemento es capaz de producir cirrosis hepática; sin embargo, los análisis experimentales han demostrado que es uno de los agentes etiológicos de relevancia en la instalación del proceso cirrótico. Otro de los factores mencionados es la desnutrición aun cuando reportes recientes la han considerado un acompañante de la enfermedad y no su causa.

En nuestro medio los factores antes mencionados han ido en aumento, principalmente el consumo de alcohol. No contamos con estadísticas que puedan demostrar con exactitud el consumo per-cápita pero basta analizar la demanda del mismo en las diferentes esferas sociales de nuestro medio. En Estados Unidos, se ha dicho que la frecuencia de cirrosis hepática es paralela al consumo de alcohol. Bajo estas premisas me he planteado las hipótesis que enunciaré a continuación, - con la convicción de que la cirrosis hepática como entidad clínica puede ser prevenida si se toman las medidas necesarias para su control, habida cuenta que su

pronóstico muchas veces es más cruel que el del enfermo afecto de neoplasia maligna.

Aclaro, que además de los dos factores mencionados, existen otros (hepatitis viral, hepatitis tóxica, obstrucción de vías biliares, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, deficiencias enzimáticas, etc.) que pueden desencadenar cuadros de cirrosis, pero todos los autores consultados están de acuerdo en la importancia sobresaliente del etanol en la aparición de la enfermedad.

De acuerdo a las consideraciones mencionadas se plantean y se someterán a prueba las siguientes hipótesis:

HIPOTESIS

1. La incidencia de cirrosis hepática en material de necropsia ha aumentado en relación a reportes anteriores en un período de estudio tal, que puede ser comparado.
2. La cirrosis que más se detecta es la de tipo micronodular, la cual es reportada en amplios estudios asociada a la ingesta crónica y desmedida de bebidas alcohólicas.
3. La mayoría de pacientes cirróticos han tenido el antecedente clínico de bebedores de alcohol en alguna proporción.
4. El hepatoma es raro en pacientes considerados como cirróticos alcohólicos en nuestro medio.

OBJETIVOS

Detectar la incidencia de cirrosis hepática en es tudios post-mortem efectuados en el Departamento de Patología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en un período de 4 años (1974 - 1977).

Relacionar los hallazgos del inciso 1) con estu dios similares efectuados en otros países y, en el nuestro.

Hallar la incidencia de hepatoma y cirrosis hepáti ca.

Relacionar los tipos de cirrosis encontrados, con los agentes etiológicos.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los protocolos de autopsias efectuadas durante los años 1974 a 1977 en el Departamento de Patología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social; se excluyeron del estudio pacientes menores de 15 años ya que por el tipo de institución tienen una cobertura limitada en niños. Se tomaron únicamente aquellos casos arriba de doce años.

Establecí como requisito que el diagnóstico hubiera sido efectuado tanto macro como microscópica - mente; planté un esquema de trabajo para cada caso y incluyó la revisión siguiente:

Datos generales: Edad y sexo.

Antecedentes clínicos: Alcoholismo: Fue difícil establecer con veracidad la forma de ingesta, ya que las respuestas del paciente casi nunca evidenciaron la realidad de la situación (Ej.: "bebo ocasionalmente", "nunca llego a emborracharme", "lo normal", etc.) lo que nos deja incógnitas sobre lo que él concibe con estas aseveraciones; es por ello, que decidí tomar este dato en forma general aceptando únicamente si mencionaron beber alcohol en alguna forma.

Nutrición: fue tomada en cuenta desde la apreciación clínica en el examen así como el hallazgo post-mortem.

Hepatitis: se tuvo en cuenta únicamente como dato de historia ya que no se cuenta en muchos casos con los medios de laboratorio necesarios para la detección etiológica (Ej. hepatitis viral).

Estudio anatómo-patológico previo: fue considerado de importancia para relacionar la supervivencia de la enfermedad.

3.2 Examen físico: Dada la diversidad de formas que se enfoca la historia y examen físico del paciente tomé únicamente en cuenta los rasgos de ictericia, ascitis, estado nutricional, signos de discracia sanguínea y edema.

4.3 Hallazgos patológicos: Fueron considerados el peso del hígado, color y tipo de nodularidad, trombosis de venas porta y suprahepáticas, várices del esófago, hemorragia gastrointestinal superior, cuerpos de Mallory y hepatoma.

LA CIRROSIS HEPÁTICA

Los autores consultados están de acuerdo en que la cirrosis hepática es una afección difusa del hígado, cuya arquitectura lobulillar está alterada por bandas de tejido fibrótico que separan los nódulos de células hepáticas, regeneradas. Básicamente es el resultado de necrosis, fibrosis, y regeneración.

Con mucha frecuencia hay inflamación, esteatosis y necrosis celular. Los cambios estructurales conducen a la insuficiencia hepática y, a la hipertensión porta; la primera es consecuencia del reemplazo de las células hepáticas por tejido fibroso y la segunda por la distorsión de la red vascular por el mismo tejido y nódulos obstaculizantes, cuya consecuencia es la hipertensión del sistema porta.

CLASIFICACION DE LA CIRROSIS:

La Conferencia Internacional para estandarización de nomenclatura, criterios y métodos de diagnóstico, para enfermedades hepáticas y del trayecto biliar celebrada en marzo de 1975 en el National Institute of Health Bethesda, Maryland, estableció las siguientes formas de cirrosis:

- 1o. Micronodular: Nódulos de casi idéntico tamaño, generalmente de diámetro no mayor de 1 cm.
- 2o. Macronodular: Nódulos de distinto tamaño, de diámetro superior a 5 cm.

3o. Mixta: Macro y micronodular.

4o. Septal incompleta (multilobular): La regeneración nodular no es visible pero los tabiques que cruzan el parénquima, están en primer plano.

FACTORES ETIOLOGICOS:

a) Etanol: En los análisis de series estadísticas representativas, se dice que de 10 cirróticos, 8 presentan antecedentes de ingesta alcohólica en alguna forma.

El alcohol etílico como causa, ha sido observada desde la antigüedad permitiendo efectuar una relación de causa-efecto.

En Ontario, el consumo per capita de etanol (litros per capita/año) lleva una curva paralela entre esto y la tasa de mortalidad por cirrosis, igualmente sucede en Japón.

Los estudios experimentales de Rubin y Lieber - en mandriles a los cuales se administró alcohol etílico por un tiempo de 9 meses a 4 años, disipan toda duda respecto al papel del etanol en la producción de cirrosis ya que es posible provocar dicho cuadro a pesar de dietas de elevado contenido protéico y con suplemento vitamínico.

En el hombre y en animales de experimentación, el etanol causa acumulación de triglicéridos en las células del parénquima y degeneración de los organitos - de la célula, se ha propuesto que sean el resultado de

un efecto hepatotóxico del etanol más que deficiencias dietéticas. Han sido planteadas otras hipótesis para explicar el proceso, el cual el etanol causa el daño cirrótico, pero ninguna ha sido aceptada como concluyente. Otros componentes de las bebidas alcohólicas se han descartado, y se ha afianzado aun más este criterio en base a la producción experimental de cirrosis en primates los cuales recibieron etanol y no otro componente. El desarrollo de cirrosis está relacionado con la duración y cantidad total de ingesta de alcohol.

Pequignot (1961) comparó alcohol y dieta en 300 alcohólicos cirróticos, y en 300 testigos no cirróticos en diferentes ciudades, aquellos que sufrían cirrosis alcohólica consumían de 170 a 210 gramos de etanol al día durante 20-25 años, mientras que los no cirróticos ingerían de 60 a 80 gramos.

b) La desnutrición: El alcoholismo y la cirrosis se acompañan con mucha frecuencia de desnutrición. El hígado graso, una de las alteraciones que más precozmente aparece, en el hígado de los alcohólicos, se observa en desnutrición aun en ausencia de consumo de alcohol.

Este cambio en el alcohólico se ha propuesto como consecuencia de un bajo aporte nutricional condicionado por la miseria que a menudo conlleva el alcoholismo así como por la anorexia y disminución en la absorción intestinal provocada por el alcohol. En la India se han reportado casos de lesión hepática progresiva pasando desde la degeneración grasa a la cirrosis en algunos niños que sufrían kwashiorkor y que fueron tratados con harina de cacahuete, contaminándose acciden -

talmente con aflatoxina, se sugirió que esta micotoxina podría ser un factor importante en la evolución de las lesiones hepáticas observadas y no la desnutrición en sí.

Cuando hay compromiso hepático, se ponen de manifiesto factores de desnutrición tales como, la limitación de la célula hepática para captar, almacenar y metabolizar las sustancias nutritivas; sin olvidar la fase catabólica del daño hepático en la que se producen pérdidas anormales de sustancias nutritivas.

Se ha demostrado en los últimos 10 años que la grasa en los alcohólicos desaparece si, se les realimenta, aún cuando no se suspenda el etanol; esto pone de manifiesto que el hígado graso es un acompañante del alcoholismo solo cuando este evoluciona con desnutrición; el hígado graso del kwashiorkor, así como el logrado en ratas de experimentación con ácido crótico no conducen a cirrosis.

c) El virus de la hepatitis B: La hepatitis producida por este tipo de virus con alguna frecuencia evoluciona a cirrosis. R. Armas Merino estudió, la prevalencia del antígeno y anticuerpo Australia mediante contraelectroforesis en una serie de enfermos cirróticos, y la incidencia fue alta.

Sin embargo, no puede concluirse que el cirrótico está más propenso a la infección o que la infección, sea causa de la cirrosis. Esto debe ser considerado únicamente, como un dato interesante, digno de tenerse en cuenta en estudios posteriores.

d) Factores genéticos y étnicos: es discutible la influencia del sexo, la raza y los factores genéticos como predisponentes a la enfermedad. Es poco frecuente la presentación familiar de cirrosis y otros tipos de enfermedad hepática crónica. La causa de cirrosis por un gen único es muy rara. Entre algunos trastornos congénitos del metabolismo, asociados a cirrosis, se mencionan la galactosemia, enfermedad de Wilson (la deficiencia enzimática es la ceruloplasmina: (p-fenildiaminoxidasa); hemocromatosis, talasemia, drepanocitosis, algunas porfirias hepáticas, el síndrome de Toni-Fanconi y la deficiencia de alfa-1-antitripsina, la cual se ha considerado como una nueva causa de hepatitis y cirrosis neonatal.

El diagnóstico histológico, aún cuando sea correcto, proporcionará poca ayuda para el tratamiento, diagnóstico y pronóstico del enfermo, si no se trata de encontrar la causa etiológica.

No existen lesiones diagnósticas patognomónicas de confianza, para establecer una clasificación etiológica y etiopatogénica. El hígado reacciona de modo similar ante gran variedad de agentes nosológicos.

Nuestra revisión se basará inicialmente en la observación del material histológico para luego correlacionarlo con las historias clínicas de los pacientes.

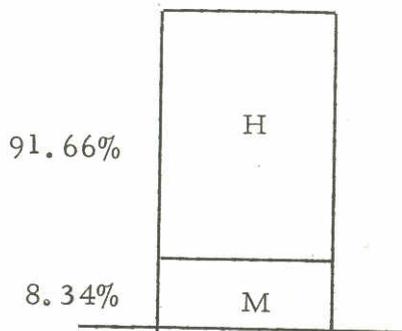
ANALISIS Y DISCUSION

Del 1o. de Enero de 1974 al 31 de Diciembre de 1977 se efectuaron 192 autopsias, en personas mayores de 12 años, en el Departamento de Patología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. De las cuales se encontraron un total de 12 casos correspondientes al diagnóstico de Cirrosis hepática. Esta, representa el 6.25% del total de las necropsias realizadas.

1. - DATOS GENERALES

Sexo: hubo predominancia del sexo masculino (11 correspondieron a éste sexo y 1 caso para el sexo femenino). Expresado en porcentaje corresponde a los varones el 91.66% y a las hembras el 8.34% (gráfica No. 1)

12 casos de cirrosis hepática expresado
en % de acuerdo a sexo



M: mujeres. H: hombres.

Posiblemente la razón de ésto depende del hecho que la institución en que se efectuó el estudio cubre un alto porcentaje de personas del sexo masculino contra una minoría del sexo femenino. Por lo consiguiente, - no puede tomarse como representativo de lo que realmente ocurre en nuestro medio.

Edad: el rango está comprendido entre los 33 y 74 años, correspondiendo ambos a personas del sexo masculino.

En 1904 Naunyn estableció que "entre los grandes bebedores solo desarrollan cirrosis hepática aquellos que no han dejado de beber a una edad temprana" y Von Oldershausen (1964) informó que en las biopsias el grado de lesión hepática estaba correlacionado con la edad, la edad media de quienes presentaban un aspecto histológico normal era de 37 años mientras que era de 58 en que sufrían cirrosis avanzada.

En nuestra serie la distribución de cirrosis hepática fué así:

DISTRIBUCION DE CIRROSIS HEPATICA POR INTERVALOS DE FRECUENCIA

(edad)

Años	f'
30 - 39	3
40 - 49	3
50 - 59	3
60 - 69	2
70 - 79	1
total	12

Tabla No. 1

La asociación de consumo de alcohol y cirrosis fué reportada en 11 pacientes, de los cuales 10 ingerían en forma crónica y 1 en forma moderada. Se menciona un caso en que es negado el consumo de alcohol, correspondiendo a la única mujer detectada, la cual tuvo como posible causa de muerte edema agudo del pulmón e insuficiencia cardíaca secundaria a fallo de válvula, siendo la cirrosis un hallazgo de autopsia.

Lamentablemente no se pudo establecer el tiempo de evolución de la ingesta de etanol así como tampoco la cantidad consumida por día, por nuestros pacientes, a efecto de relacionar concluyentemente el carácter etiológico del etanol en nuestra serie. Es importante observar que los tres casos más jóvenes tenían 4 años de evolución del problema hepático habiéndose encontrado en los tres, cambio graso de ligero a severo, hepatitis alcohólica reactivada en un caso y cirrosis micronodular con cambio graso mínimo

en un caso. En el otro extremo (74 años) encontramos un paciente con 10 años de evolución de problema hepático, en él se detectó, histológicamente cambio graso moderado del hígado, microabscesos y cirrosis micro nodular.

Pequignot (1961) estimó la dosis media cirrogénica de alcohol en 180 Gr. al día por 25 años.

2.- ANTECEDENTES CLINICOS

Nutrición: Fué descrita en 11 casos, de los cuales el 27% aparecieron como regularmente nutridos, 37% obesos y 37% desnutridos.

Alcoholismo: Se ha explicado anteriormente por lo que únicamente se incluirá la siguiente tabla a fin de exponer en mejor forma los hallazgos.

AUTOPSIAS POR CIRROSIS

DISTRIBUCION SEGUN ANTECEDENTE DE CONSUMO DE ETANOL

Cirrosis casos en %	mención de alcohol	
	con	sin
12	11	1
100	91.66	8.34

Tabla No. 2

Hepatitis: este antecedente es de difícil evaluación, en nuestra serie, ya que no se tienen elementos

para efectuar diagnóstico etiológico cuando se tratara de hepatitis a virus; en los casos analizados encontramos una persona con antecedente de hepatitis alcohólica detectada cuatro años antes de su fallecimiento (biopsia hepática) correspondiendo a uno de los pacientes más jóvenes de la serie (37 años).

En un estudio efectuado en Chile por R. Armas - Merino, publicado en 1976, afirma haber encontrado la presencia de antígeno y anticuerpo Australia en individuos con cirrosis alcohólica con una inusitada mayor prevalencia a la de cualquier otro grupo de enfermos hepáticos. (tab. 3).

Presencia de antígeno y anticuerpo Australia en individuos normales y en pacientes con hepatitis aguda, cirrosis y otras afecciones hepáticas

Diagnóstico	No. de casos	anti- geno+	Anticuer- po +	% Ag. o Ac. +
Normales	30	0	0	0
Hepatitis ag.	70	12	1	18.5
Cirrosis crip. y post-hepatitis	11	1	0	9.0
Cirrosis alcohólica	22	3	2	45.0
Otras afec. hep.	97	4	2	12.7

Tomado de R. Armas M. "Concepto de cirrosis". Rev. Med. Chile 1976.

El descubrimiento de este factor, en el estudio de Chile no es de fácil interpretación ya que podría especularse si la cirrosis en sí estaría relacionada patológicamente con éste o que la hepatitis sea una conse-

cuencia de la misma en donde ciertas infecciones se establecen con particular frecuencia y gravedad. Es un resultado sorprendente e interesante que al ser analizado en nuestro medio posiblemente también tenga un porcentaje elevado de frecuencia.

3.- EXAMEN FISICO:

	casos	%
Edema	7	58.33
Ictericia	6	50
Ascitis	9	75
Estado nutricional		
Regular	4	33.33
Desnutridos	4	33.33
Obesos	4	33.33

Esta relación del estado nutricional es interesante ya que no fué mayor la proporción de desnutridos.

No hubo reporte de discracia sanguínea.

4.- HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS:

Peso del hígado: Se observó un rango de 600 a 6800 gramos, correspondiendo el de más bajo peso a un paciente de 62 años quien presentaba asociado un Linfosarcoma linfocítico pobremente diferenciado, estado 4 B en fase terminal. El otro extremo del rango correspondía a un paciente de 52 años en quien no se pudo establecer la evolución de la enfermedad, ya que falleció 8 horas después de su primer ingreso al hospital. Ambos eran alcohólicos, el primero con un esta-

do nutricional regular y el otro desnutrido.

El resto se distribuyen así:

PESO DEL HIGADO EN 12 PACIENTES CIRROTICOS

- de 500 Gr. hasta 900 Gr. de 901 a 1300 de 1301 a +

0	1	2	9
---	---	---	---

Tabla No. 4

Se ha sugerido que el hígado en el paciente cirrótico, (en cuanto a peso se refiere), está de acuerdo con el tipo de cirrosis desarrollada y que, en la asociada a alcoholismo generalmente es alto. Nuestros datos están de acuerdo con ésta teoría.

Color: predominó el tinte verdoso (5 casos)
 Tinte amarillento 4 casos
 Pardo rojizo 2 casos
 No registrado 1 caso

Nódulos finos: 12 casos 100%
 Macronódulos 0 "
 Mixtos 0 "
 Trombosis de venas porta y subrahepáticas 0 "

Várices esofágicas	Enteras	rotas	no hubo
5 casos	2	3	7

Hemorragia gastrointestinal superior: tres casos cuya causa fué las v^árices esof^ágicas rotas.

Incidencia de hepatoma: no hay evidencia de tumor maligno en la revisión de los casos estudiados. - Leevy, C. M.; Smith, F.; han dicho que la enfermedad hepática alcohólica evoluciona progresivamente desde hepatitis alcohólica a cirrosis, inicialmente micronodular y luego a formas mixtas para terminar en hepatoma, esto último en un 30%. Una revisión de 520 casos de cirrosis en 3800 autopsias efectuadas en los años 1964 a 1973 en Chile no se reportan formas mixtas ni hepatoma en la serie, ellos lo atribuyen a diferencias de alimentación o sobrevida del enfermo cirrótico Chileno. Leevy en otro estudio publicado en Julio de 1975 asegura que el hepatoma en el alcohólico es cada vez más frecuente debido a las supervivencias prolongadas de los sujetos con cirrosis. En nuestro medio podría pensarse que el no detectar hepatomas podría estar relacionado principalmente a la corta sobrevida que presentan los pacientes con cirrosis.

Cuerpos de Mallory: Solo se establecieron en un caso con hepatitis alcohólica sobreagregada.

5.- DIAGNOSTICO CLINICO Y CAUSA DE MUERTE:

El diagnóstico clínico de nuestros pacientes estuvo relacionado con enfermedad hepática en el 66.66% de los casos; la cirrosis fué hallazgo de autopsia en el 33.34% (4 casos).

La causa de muerte es relacionada directamente con cirrosis hepática en el 50% (coma hepático, hemo-

rragia gastro-intestinal superior) y, en el 50% por enfermedades asociadas.

No se encontró tuberculosis en ningún caso, dato que ha sido mencionado en estudios efectuados en otros países, donde han aconsejado investigar este factor en todo paciente en quien se haga el diagnóstico de cirrosis hepática relacionada con alcoholismo.

6.- TIPO DE CIRROSIS:

Se usó la clasificación dada en la Conferencia Internacional para estandarización de nomenclatura, criterios y métodos de diagnóstico para enfermedades hepáticas y del trayecto biliar. Se detectó una sola forma morfológica en el 100% de los casos CIRROSIS MICRONODULAR, de las cuales el 91.66% se relaciona con el antecedente alcohólico y el 8.34% (un caso) no pudo establecerse éste factor tratándose de la única mujer encontrada.

7.- RELACION DEL TIPO DE CIRROSIS CON AGENTES ETIOLOGICOS:

Al analizar los expedientes con el afán de efectuar una correlación etiológica, he de inclinarme a afirmar que, de nuestros 12 pacientes, 11 presentaron CIRROSIS ALCOHOLICA y un caso en el que no puede concluirse ya que el factor cardíaco mencionado en éste único caso pareciera ser el causante, sabiendo que el fallo cardíaco crónico con valvulopatía o pericarditis constrictiva puede causar fibrosis progresiva que se extiende periféricamente desde las áreas centrilobulillares a las portales. Los nódulos de regeneración

no son muy notables y puede acumularse grasa en las células hipóxicas. La revisión de la pieza únicamente demostró una cirrosis micronodular con cambio graso mínimo.

8. - CAMBIO GRASO Y ESTADO NUTRICIONAL:

Se presenta el siguiente cuadro.

CAMBIO GRASO Y ESTADO NUTRICIONAL

	Obesos	desnutridos	reg. estado
C. C. G.	4	3	1
S. C. G.	0	1	3
Total	4	4	4

S. C. G. = sin cambio graso
C. C. G. = con cambio graso.

Es interesante observar que en todos los pacientes obesos se detectó cambio graso y que, de los desnutridos solamente uno no se tuvo cambio grasiento y, que los mejor nutridos en uno se presentó esta condición.

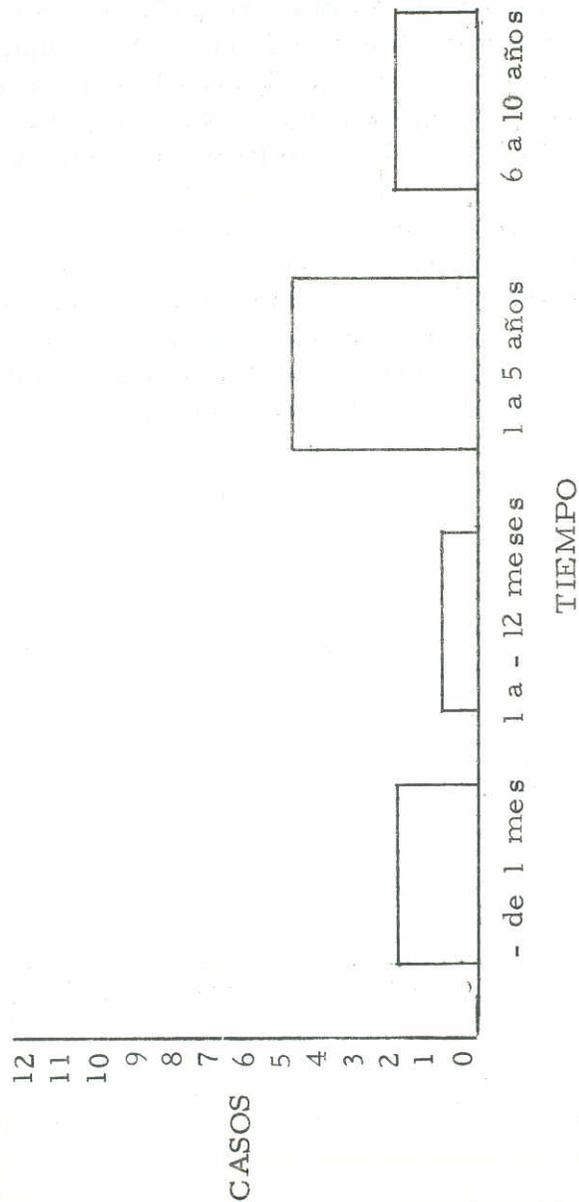
ANALISIS DE LA INCIDENCIA DE CIRROSIS DETECTADA

Solamente se detectó un tipo de cirrosis, la micronodular, y, como agente etiológico el alcohol. No encontramos casos de cirrosis macronodular, mixta o septal incompleta. Unos autores dicen que de 10 cirróticos, 8 dan el antecedente de alcoholismo en alguna forma; nosotros diríamos que es aún más (9 de cada

10, según nuestros resultados). El Dr. Umaña en un estudio publicado en nuestro país en 1959 revisó 1000 autopsias en el Hospital General San Juan de Dios y nos da una incidencia de 4.3% para la cirrosis hepática de todas las etiologías propuestas; en esta revisión tenemos un 6.25% en 192 autopsias en adultos.

El porcentaje de cirrosis micronodular es alto en la serie Chilena mencionada anteriormente: 81.9% y, el 94% de éstas dieron el antecedente de alcoholismo. Chile es uno de los países que reporta una mayor incidencia de cirrosis hepática, en los últimos 10 años. (13.7% en material de necropsia).

DIAGRAMA DE BARRAS QUE MUESTRA LA SUPERVIVENCIA DE 12 PACIENTES CIRROTICOS DESDE QUE SE INICIARON LOS SINTOMAS



De estos pacientes ninguno vivió más de 10 años, ésta podría ser una razón especulativa de porqué no se observan hepatomas.

CONCLUSIONES

- 1o. - La incidencia de cirrosis hepática en material de necropsia en nuestro medio ha aumentado en 1.95% en relación a lo reportado hace casi 20 años por el Dr. Umaña (1959) quien detectó un 4.3% en una revisión de cuatro años.
- 2o. - La cirrosis de tipo micronodular fué la más frecuente en nuestro estudio. (100%).
- 3o. - El factor etiológico más relacionado fue el elevado consumo de alcohol (sin establecer el tipo de bebida).
- 4o. - De acuerdo al factor etiológico se detectaron 11 casos de cirrosis alcohólica y un caso no relacionado al alcohol (91.67% y 8.33% respectivamente).
- 5o. - El 91.67% reportó antecedente alcohólico.
- 6o. - El sexo predominante fué el masculino, se atribuyó a la cobertura que tiene el tipo de Institución donde se realizó el estudio.
- 7o. - El diagnóstico clínico de cirrosis escapa con frecuencia significativa (33.34%).
- 8o. - Las cifras de mortalidad por cirrosis no representan sino una parte de la magnitud del problema.

9o. - La mayoría de casos fué observada entre los 30 y 59 años. (75%).

10o. - El cambio graso del hígado es un acompañante en la mayoría de cirrosis asociada a malnutrición y alcoholismo.

11o. - No se encontró hepatoma en nuestra serie, posiblemente por la corta sobrevida de los enfermos.

RECOMENDACIONES

1o. - Que el diagnóstico histológico, aún cuando sea el correcto de acuerdo a los cambios morfológicos, sea acompañado de posibilidades etiológicas que permitan ayudar al clínico a un mejor enfoque en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico del paciente con daño hepático.

2o. - No deberá negarsele atención hospitalaria a ningún paciente alcohólico en las diferentes Instituciones hospitalarias, especialmente en las del Estado, que solicite ser hospitalizado con el afán de dejar la bebida, esto a fin de que pueda efectuarse profilaxia de la enfermedad ya que existen algunos centros que discriminan a éste tipo de pacientes.

Deben planearse programas individuales y a largo plazo encaminadas a conocer la evolución de la afección hepática para establecer los acontecimientos morfológicos que se van sucediendo (biopsias periódicas) y el estado general del paciente (programas de apoyo como Alcohólicos Anónimos, supresión de la bebida, dieta adecuada, vitaminoterapia tipo complejo "B"; evitar tóxicos hepáticos, efectuar pruebas de aclaramiento hepático).

3o. - Tratar de que se efectúe un mayor porcentaje de autopsias de carácter clínico permitiendo así un mejor estudio de los fenómenos (enfermedades) que ocurren en nuestro medio para evaluar su

verdadera magnitud.

40.- Revisar con alguna periodicidad éste y otros tópicos en el Departamento de Patología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, ya que es una fuente de conocimientos sumamente importantes, dignos de ser aprovechados ya que cuentan con - Profesionales especializados que tienen mucho que aportar en el campo de la investigación.

"APENDICE"

RESUMEN CLINICO DE LOS 12 CASOS DE CIRROSIS

No. 1 F.V.S.

Paciente de sexo masculino de 44 años que ingresó por problema de coma profundo, icterico. Antecedentes de ingreso anterior por ascitis y edema de miembros inferiores, alcoholismo crónico. Al examen físico: Ictericia, mal estado general, edema, ascitis, circulación colateral, aliento alcohólico, hipertrofia parotídea, hematemesis. Falleció 7 días después de su ingreso con Dx. clínico de Coma Hepático.

Desarrollo nutricional regular, detectado en la autopsia así como hemorragia gastrointestinal superior por las vrices esofágicas rotas, bronconeumonía focal, hipoespermatogénesis e insuficiencia cardíaca (hipertrofia del ventrículo izquierdo y congestión visceral generalizada). Hígado: Cirrosis micronodular con presencia de células inflamatorias.

No. 2 C.M.S.

Paciente de sexo masculino de 62 años que ingresó al hospital general por ascitis y vómitos amarillentos posterior a comidas. Antecedentes: varios ingresos previos por el mismo problema y hemorragia gastrointestinal superior, bebedor crónico. Se le comprobó un linfoma linfoblástico variedad nodular (Linfosarcoma linfocítico pobremente diferenciado - clasificación de Rappaport- estadio 4 B). Falleció 9 días después de su 8o. ingreso con impresión clínica de Linfosarcoma

en fase terminal.

Autopsia: Linfoma linfocítico moderadamente diferenciado nodular, estadio 4 B (ganglios bronquiales, supraclaviculares, bazo, intestino y médula ósea).

Cirrosis micronodular, zonas de necrosis, colestasis e inflamación crónica. Ascitis, hidrotórax izq. atelectasia pulmonar derecha; leiomioma del intestino delgado, bazo supernumerario; arresto de la maduración en testículo derecho. La evolución de la enfermedad fue aparentemente de 7 años.

No. 3 C.A.M.

Persona del sexo masculino que ingresó al hospital por inconciencia, con antecedentes de hematemesis y varios ingresos previos por el mismo problema, así como alcoholismo ocasional. Fue intervenido quirúrgicamente cuatro años antes de su muerte efectuándosele esplenectomía y derivación esplenorenal. Al examen físico, inconciencia, cardiopulmonar y abdomen eran normales. La impresión clínica fue de coma hepático, y hemorragia subaracnoidea. Falleció 6 hrs. después de su ingreso. El diagnóstico de defunción fue de Accidente Cerebrovascular Hemorrágico.

Autopsia: Hemorragia subaracnoidea severa e intraventricular. Hígado: cirrosis micronodular con cambio graso mínimo. Bronconeumonía, hipertrofia del ventrículo izquierdo. Derivación portocava y peritoneo cutánea permeable. Congestión moderada de suprarrenales y riñones. La evolución de la enfermedad fue de 4 años aparentemente.

No. 4 M.A.G.D.

Paciente varón de 42 años. Ingresó al hospital por melena, ictericia, distensión abdominal, diarrea y vómitos con antecedente similar y alcoholismo crónico. Al examen físico las condiciones generales regulares, escleróticas ictéricas, circulación colateral y hepatomegalia. Falleció 29 días después de su ingreso.

Autopsia: Cirrosis micronodular, inflamación severa; edema pulmonar, varices esofágicas, linfangioma submucoso de la primera porción del duodeno.

Se ignora tiempo de evolución de la enfermedad.

No. 5 J.A.C.G.

Paciente masculino de 57 años, ocupación Contador. Ingresó al hospital por inconciencia, con antecedentes de estar bebiendo y padecer de diabetes. Al examen físico solo respondía a estímulos dolorosos, aliento cetónico. Falleció 4 hrs. después de su hospitalización con Dx. de Accidente Cerebrovascular, Diabetes mellitus, Desequilibrio hidroelectrolítico severo.

Autopsia: Infarto hemorrágico cerebral con hemorragia severa del cuarto ventrículo, tallo cerebral, espacio subaracnoideo y espacio subdural derecho, edema cerebral secundario; enfermedad arterioesclerótica generalizada; cirrosis micronodular, cambio graso moderado, hemorragia y necrosis focal.

No. 6 J.H.M.

Paciente de sexo masculino de 36 años; el moti-

vo de ingreso fue alcoholismo agudo, desorientación hematemesis. Al examen físico estaba desorientado, hepatomegalia, circulación colateral toracoabdominal.

Falleció 4 horas después de su ingreso con Dx de Coma Hepático, hemorragia gastrointestinal superior.

Autopsia: En hígado cambio graso severo, congestión y cirrosis micronodular; edema agudo del pulmón, vórices esofágicas sangrantes, atrofia testicular, fibrosis focal del bazo. La evolución de la enfermedad, no se pudo establecer.

No. 7 E. E. G.

Paciente de sexo masculino de 37 años. Ingresó al hospital por ingesta alcohólica aguda, pérdida de peso, anorexia, ictericia. Antecedentes de hepatitis alcohólica de 4 años de su ingreso diagnosticado por biopsia hepática en este mismo centro. Al examen físico: ictericia generalizada, hepatomegalia, fiebre y confusión mental. Falleció 30 días después en Coma Hepático.

La evolución aparentemente fue de 4 años. Era desnutrido. Autopsia: Hígado: cirrosis micronodular, necrosis, hepatitis alcohólica aguda (cuerpos de Mallory), cambio graso; pericarditis fibrinoide, nefrosis colémica, hidrocolecisto obstructivo, enterocolitis inespecífica, peritonitis serosa incipiente; edema pulmonar moderado.

No. 8 E. G. P.

Paciente de sexo masculino de 74 años de edad,

ocupación vigilante. Consultó por aumento de la circunferencia abdominal y disnea de dos semanas de evolución; antecedente de malnutrición, parasitismo intestinal, vórices esofágicas alcoholismo. En los últimos 10 años había presentado melena, y hematemesis. Al examen físico: consciente, orientado, agudamente enfermo, ascitis, color cetrino, se evidenciaron vórices esofágicas por serie gastroduodenal egresando mejorado para reingresar nuevamente dos meses después, decaído, subictérico, obnubilado, con circulación colateral; falleció 24 hrs. después de su ingreso con impresión clínica de Coma Hepático. La evolución fue de 10 años aparentemente.

Autopsia: Desnutrido, cambio graso del hígado en forma moderada, microabscesos y cirrosis micronodular; ascitis, vórices esofágicas; arteriosclerosis severa.

No. 9 G. A. P. R.

Paciente de sexo masculino de 41 años quien fue hospitalizado por hematemesis, melena y síntomas de pirosis de aparentemente un año de evolución. Antecedentes de bebedor ocasional. Al examen físico: consciente, orientado, tinte subictérico, hepatomegalia, onda líquida. Falleció dos días después de su ingreso con Dx. de Hemorragia gastrointestinal superior, Gastritis aguda exógena, vórices esofágicas, hepatoma?.

Autopsia: Cambio graso severo del hígado y cirrosis micronodular; vórices esofágica sangrantes, hemorragia gastrointestinal severa; úlcera de stress de la mucosa del estómago, hemorragia y congestión pul-

monar. Obesidad.

No. 10 R.M.A.

Paciente varón de 56 años que consultó por cambios de personalidad y alcoholismo agudo. Antecedentes de cuadros similares tres años antes. Estuvo desorientado y se ingresó a Psiquiatría por problema de Psicosis maníaco-depresiva, era sumamente obeso.

Falleció 30 días después por cuadro súbito de hipertensión arterial y delirio.

Autopsia: Síndrome de Pickwic; hígado: cambio graso moderado, necrosis y hemorragia focal, cirrosis micronodular.

No. 11 E.Ch.

Paciente de sexo masculino de 52 años que ingresó por dolor abdominal de tres días de evolución, bebedor crónico. Presentaba petequias en ambos miembros inferiores, piel fría, ictericia, ginecomastia. Dx. provisionales: septicemia, abdomen agudo, cirrosis hepática. Falleció 8 horas después por aparente pancreatitis aguda.

Autopsia: Hígado: Cirrosis micronodular; ascitis gastritis aguda flegmonosa, peritonitis localizada, esplenomegalia y esplenitis aguda y crónica; pilonefritis, aguda y crónica; cistitis crónica.

No. 12 M.M.C.T.

Paciente de sexo femenino de 65 años que ingre-

só por problema de tos, fiebre y disnea de 13 días de evolución.

Antecedentes de bronquitis a repetición, disnea de grandes esfuerzos. Estaba febril, en mal estado general, pulmones presentaban estertores crepitantes en ambos campos pulmonares con mayor intensidad en base izquierda. La impresión clínica fue Bronconeumonía. Falleció 12 hrs. después con Dx. de Edema agudo del pulmón, Estenosis Mitral, Fibrilación Auricular, Neumonía de Llingula, Diabetes Mellitus, Infarto Agudo del Miocardio.

Autopsia: Bronconeumonía bilateral, Estenosis de la válvula mitral; hipertensión pulmonar, derrame pericárdico (50 mls), dilatación de aurícula derecha e izquierda; hipertrofia de ventrículo derecho; arterioesclerosis grado VI; adenoma colide del tiroides; insuficiencia cardíaca (clínico) y cirrosis micronodular con cambio graso mínimo.

BIBLIOGRAFIA

1. Leevy, Carroll M., Tamburro, Carlo H., Zetterman, Rowen. Enfermedades Hepáticas del Alcohólico et. al. "Clínicas Médicas de Norteamérica". Trad. del vol. 59, No. 4 del original en Inglés de julio de 1975. Ed. Int. México. pp. 911-920.
2. Umaña, A. César. Cirrosis Hepática en Guatemala, tesis presentada en su acto de investidura de Médico y Cirujano. Fac. de Ciencias Médicas Guatemala, 1959.
3. Ossa, P.; Armas, M.R.; Soto, J.R. y Pérez, G. La cirrosis hepática que fallece en el hospital. Análisis de 520 casos. Rev. Médica de Chile 104: 273, 1976.
4. Rankin, J.G.; Schmidt, W.; Popham, R.E. y De Lindt, J. Epidemiology of Alcoholic Liver Disease Insights and problems. En "Alcoholic Liver Pathology". p. 31 Ed. Khanna, J.M.; Israel, Y. y Kalant, H. Addiction Research of Ontario. Toronto, Canadá 1975.
5. Takenchi, J. y Takada, A. Alcohol and its hepatotoxic effect. En "Alcoholic Liver Pathology" p. 199. Edit. Khanna, J.M.; Israel, Y. y Kalant, H. Addiction Research Foundation of Toronto. Ontario, Canadá, 1975.
6. Rubin, E. y Lieber, C.S. Fatty Liver, Alcohol-

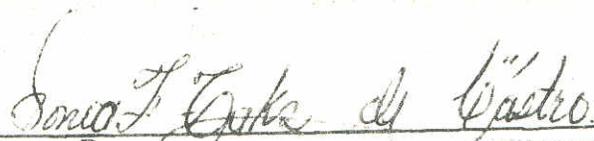
lic Hepatitis and Cirrhosis induced by Ethanol in Primates. En New Eng. J. Med. 290:128, 1974.

7. Leevy, C.M. y Smith, F. Nutritional Factors in Alcoholic Liver Diseases in Man. En "The Liver and its Diseases". p. 245. Ed. Schaffner, F. Sherlock, S. y Leevy, C.M. Intercontinental Medical Book Corp., N.Y. 1974.
8. Erenoglu, E. E.; Edreira, J.G. y Patek, A. J.: Observations on patients with Leenec's cirrhosis receiving alcohol while on controlled diets. "Ann Int. Med." 60:814. 19. 1964.
9. Reynolds, T.B. y otros. Role of Alcohol in pathogenesis of Alcoholic cirrhosis, en "Therapeutic Agents and the Liver". p. 131. Ed. McIntyre, N. And Sherlock, S. Blacwell Scientific Publications, Oxford 1965.
10. Leevy, C.M. Cirrhosis in Alcoholics. En Med Clin. North Am., 52, 1445: 1968.
11. Sidransky, H. y Verney, E. "Chronic fatty liver without cirrhosis induced in the rat by dietary orotic acid. Am J. of Pathology 46: 1007. 1965.
12. Pequignot, G. citado por Rubin y Lieber en "Relación de la lesión hepática alcohólica con la Cirrosis" Cl. Gastroenterológica Ed. en español de la original en Inglés. 1977. p 41. Vol. 3/2.
13. Galambos, J. T. "The Liver and its diseases" - p. 255. Ed. Schaffner, F.; Sherlock, S. y Lee-

vy C. M. Intercontinental Medical Books Co. - New York 1974.

14. Stenger, Richard J. "Liver Disease" et. al. Progress in Human Pathology. Vol. 8 No. 6 Nov. de 1977.
15. McSwen, R.N., "Hepatic Cirrhosis: a clínico-pathological review of 520 cases" et. al. J. Cl. Pathol. 26: 936 42 Dic. 73.
16. Davidson, C.S. "Alcoholic cirrhosis in baboons" Letter. N. Engl. J. Med. 291:50-1. Jul. 1974.
17. E. Usobiaga Marchal, G. Barrallo Villar y Olavarría "Tratamiento de la Cirrosis Hepática" - en la Gaceta Médica de Bilbao. Edit. Alfaro. Vol. 75 No. 3 Marzo de 1978 p. 219-240.
18. Leevy, C.M., Gellen, R. y Ning M: Primary Liver cáncer in cirrhosis of the alcoholic". Ann. N.Y. Acad. Sci. 114:1026, 1964.
19. Thomson A. Baker, H. y Leevy, C. M. "Thiamine absorption in alcoholism. "Am J. Clin. Nutr., 21:537, 1968.
20. Medina E. "Epidemiología de la cirrosis Hepática en Chile". Et. al. Rev. Med. Chile. 102 (6) 466-76 Jun. 74.
21. Armas Merino R. "Cirrosis del Hígado". Rev. Med. de Chile 104 (6): 359-64 Jun. 76.

- 22.- Graham H. Jeffreis "Enfermedades del Hígado" en Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. Trad. por el Dr. Alberto Folch y Pi. Ed. 9a. de la decimo-cuarta ed. en Inglés de 1975. México: 1977. pp. 1576-1609.
23. Sherlock Sheila "Hepatitis vírica y cirrosis" en Clínica Gastroenterológica. vol. 3 No. 2 Cirrosis. España 1977. pp. 56-72.
24. Nayak y V. Ramalingaswani "Cirrosis infantil in dia" en Clínica Gastroenterológica. vol. 3 No. 2 Cirrosis. España 1977. pp 110-124.



Br:
Sonia Florinelbi Taks Diaz de Castro



Ase~~sor~~

Dr. Victor Fernandez y Fernandez



Revisor

Dr. Rolando Comparini



Director de Fase III

Dr. Julio de Leon



Secretario General

Dr. Raúl A. Castillo

Vo.Bo.



Decano

Dr. Rolando Castillo Montelvo