

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"BIOPSIA HEPATICA PERCUTANEA"
EN PACIENTES CON TIEMPO DE PROTROMBINA BAJO.
(INVESTIGACION RETROSPECTIVA-PROSPECTIVA REALIZADA
EN EL HOSPITAL ROOSEVELT 1980 - 1981)

JULIO CESAR PINEDA FIGUEROA

INDICE

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVOS
3. HIPOTESIS
4. RECURSOS
- 5.. REVISION BIBLIOGRAFICA
 - 5.1. DEFINICION
 - 5.2. DATOS HISTORICOS
 - 5.3. METODO Y PROCEDIMIENTO
 - 5.4. DESARROLLO DE EL MANEJO DE LA BIOPSIA
 - 5.5. INDICACIONES. APLICACIONES CLINICAS.
 - 5.6. CONTRAINDICACIONES.
 - 5.7. REACCIONES Y COMPLICACIONES
 - 5.8. DESORDENES HEMOSTATICOS EN PROCESOS HE-
PATICOS.
6. MATERIAL Y METODO
7. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS
8. CONCLUSIONES
9. RECOMENDACIONES
10. BIBLIOGRAFIA . (REFERENCIAS).

INTRODUCCION

En nuestro medio en el cual los procesos diagnósticos son limitados, estos se ven disminuidos en su empleo por una serie de decriterios apoyados en conocimientos de índole científico, y que son en la mayoría influenciados por decisiones personales. En la actualidad un proceso diagnóstico como lo es la "Biopsia Hepática Percutánea" se ve afectado en igual forma por estas limitaciones.

Trataremos en primer lugar de dar a conocer el manejo, empleo, indicaciones, contraindicaciones, y estudios e investigaciones sobre la técnica, método, e instrumentos utilizados en la práctica del procedimiento. En segundo lugar nos proponemos en esta investigación demostrar basándonos en la comparación correlativa de los datos previamente procesados obtenidos de dos grupos de pacientes, (el primero de control, y el segundo experimental), que tiene como objeto demostrar que el tiempo de protromina no debe ser considerado como una contraindicación absoluta en el empleo de la "Biopsia Hepática Percutánea" como procedimiento diagnóstico.

Esperamos con ello establecer y estimular el estudio de nuevos parámetros y puntos de vista en relación no solo a este procedimiento diagnóstico sino a los demás con que contamos en nuestros hospitales.

OBJETIVOS

GENERALES.

1. Revisar los estudios y/o trabajos de investigación nacionales e internacionales sobre el tema.
2. Describir la técnica, método e instrumentación empleada en la práctica del procedimiento, en el hospital Roosevelt. - (servicios de Medicina).
3. Discutir las indicaciones y contraindicaciones de la "Biopsia Hepática Percutánea".
4. Establecer la importancia del valor diagnóstico tanto Histo patológico, como confirmación del diagnóstico de ingreso.

ESPECIFICOS.

1. Conocer los parámetros que sirven de base para la realización del procedimiento, y el manejo de la ficha elaborada para la investigación.
2. Conocer los estudios y laboratorios previos a su realización.
3. Establecer por medio de una correlación comparativa, la baja incidencia de complicaciones en el procedimiento.
4. Proponer a través de los resultados de este estudio nuevos parámetros, y puntos de vista en la realización de este, y otros procedimientos diagnósticos empleados en nuestro medio hospitalario. (Hospital Roosevelt).

HIPOTESIS

1. Los pacientes a los cuales se les realizó "Biopsia Hepática Percutánea", con valores de tiempo de protrombina relativamente bajo en plasma no presentaron complicaciones posteriores.

ANTECEDENTES

DEFINICION:

Biopsia Hepática. Procedimiento diagnóstico basado en la punción del hígado empleando una determinada clase de instrumental para la obtención de una muestra adecuada para su estudio histopatológico, todo bajo una técnica previamente establecida. (3)

DATOS HISTORICOS.

Los primeros reportes de este procedimiento diagnóstico se iniciaron en 1833, pero la primera publicación fue hecha en Alemania en 1884 por Frerichs, F.T.

Otros autores e historiadores aseguran que fue Lucatello en 1895 Italia, quien reportó por primera vez su punción de absesos hepáticos, empleando una jeringa y un trocar. Al inicio del siglo XX, en 1907 Shupfer introdujo la técnica de coloración de los frotos obtenidos de las biopsias hepáticas realizadas. (3) (23).

En 1923 Biengel y Olivet iniciaron la técnica por vía intercostal y la fijación de las muestras en cortes en bloques de parafina. La técnica fue comprobada por Frola en 1935. La vía de abscesos como lo es el noveno espacio intercostal línea posterior axilar derecha, preferida por los investigadores daneses como (Iversen P, y Roholm, K.). A esta altura la complicación más frecuente presentada eran las hemorragias secundarias, investigaciones preliminares descubrieron perforaciones de otras vísceras, ej, intestino. Se propuso entonces cambios como lo era la vía de absceso, y la presencia o ausencia de hepatomegalia asociada al

sitio de punción. (3)

En 1939 Iversen y Roholm publicaron estudios de biopsia hepática por aspiración en hepatitis aguda epidémica (23). Además se introdujo el empleo de la aguja diseñada por Vin Silverman en 1941 (Tripoli, y Fadner). Luego debido a la hemorragia como la complicación más frecuente, la aguja de biopsia sufrió modificaciones y otras nuevas aparecieron. (1) (3).

Roth-Turkel en 1944, Gillman y Gillman en 1945. El trocar propuesto por Franssen similar al de Iversen. En 1954 Terry modificó el diseño de Gillman y Gillman (1945), empleando tres diferentes diámetros. (1.65, 1.8, 2.1 mm). Sus estudios reportaron una mortalidad de 0.12 y una incidencia de complicaciones mayores de 0.32%. La comparación con el empleo de la aguja de Vin Silverman fue casi idéntico. En 1958 Menghini G, introdujo la aguja modificada por el y, una nueva técnica consistente en el mantenimiento de la presión negativa durante la segunda fase rápida (intrahepática). Además en 1964 Thaler y en 1967 Linder evaluaron el uso de ambos tipos de agujas. (Vin Silverman y Menghini), los resultados fueron similares. (3, 20), (19). Además Ruddock y Benedict introdujeron el uso del peritoneoscopio. (18).

METODO Y PROCEDIMIENTO.

1. Sedación: 30 minutos antes de iniciar el procedimiento, - por medio de la inyección de 50 mgr de meperidina y 0.5 de atropina.
2. Técnica: Tanto el instrumental, el sitio elegido para la punción, como las manos enguantadas del operador deben estar totalmente estériles.

3. Esterilización de instrumentos.

Los instrumentos deben ser lavados con jabón quirúrgico y autoclavados por 30 minutos a T de 120° C.

4. Anestesia local.

Se prepara solución de Hidroclorito de procaina (Novocaina) al 1 ó 2%, (previa prueba de sensibilidad cutánea). La cantidad de anestesia varía desde 3 a 8 cc, por lo cual se prefiere emplear una jeringa de 10 cc. El trayecto de la aguja al infiltrar el anestésico es el siguiente: Piel, tejido celular subcutáneo, músculo intercostal, pleura, diafragma, y cápsula de glisson, tejido hepático. La penetración debe realizarse al final de la espiración.

5. Instrumentos de biopsia.

Se empleará una jeringa de 10 cc con aguja de Vin Silverman o Menghini montada en su extremo. Mango y bisturí No. 23, cánula guía. Debe contarse además con curaciones, tela adhesiva, frascos con formol, medios de cultivo, y laminillas para enviar al laboratorio el espécimen extraído. (20)

6. Perforación de la piel.

Se procederá a hacer una incisión de 2 a 4 mm a través de la piel y el tejido celular subcutáneo. (20-18-23)

PROCEDIMIENTO.

Las vías de absceso son: A. Subcostal. B. Transtorácica.

El sitio de selección es el 8, 9, 10 espacio intercostal derecho línea media y/o posterior axilar derecha, modificado por el grado de hepatomegalia existente.

La posición es supina, rotada sobre el lado izquierdo, la cabeza en dirección izquierda, y el brazo derecho levantado y en abducción sobre la cabeza. El procedimiento consta de dos fases, la extrahepática se solicita al paciente que inhale y exhale profundamente 2 ó 3 veces penetrando la aguja sin introducirla en el tejido hepático. La fase intrahepática que debe tener una duración no menor de 1 a 2 segundos, y no mayor de 5 a 10 segundos. Se insertará la aguja aproximadamente 6 cm (2 ó 3 cm dentro de la sustancia hepática), en ángulo de 90°. Si se emplea la aguja de Vin Silverman penetrará 1.5 cm y con un diámetro de 1 a 2 mm, se empujará el obturador y se hará girar. Si la aguja empleada es Menghini antes de introducirla en el tejido hepático se expulsará de 1 a 2 cc de solución contenida en la jeringa para liberar la cánula de piel o tejido celular subcutáneo atrapado en ella. Puede interponerse entre la jeringa y la aguja un tubo de goma flexible de 35 cm de longitud, lo cual aumentará la presión negativa del pistón de la jeringa. (20)

La fase intrahepática deberá realizarse rápida pero suavemente. (20, 19) Otro procedimiento es el propuesto por Rosch y asociados que consiste en una biopsia por vía transyugular, empleada solo en procesos de obstrucción extrahepática biliar. (7)

DESARROLLO DE EL MANEJO DE LA BIOPSIA

1. Cubrir el sitio de punción.
2. Hemostasis. Colocando al paciente en decúbito lateral de recho.
3. Control de signos vitales (P/A, pulso, frecuencia respiratoria y cardíaca, estado de conciencia), cada 15 minutos por 2 horas, luego cada 30 minutos por 2 horas, y finalmente cada hora por 4 horas. Si estos son estables se continua rán anotando rutinariamente.
4. Controles de laboratorio de hematocrito, hemoglobina, glóbulos blancos, plaquetas, Bilirrubinas, y Tiempo de protrombina.
5. Evaluar la aplicación de soluciones y/o transfusiones si son necesarias. Medicamentos como ej, analgésicos o bien vitamina K.
6. Se recomienda revisar las condiciones basales del paciente (12 horas después), vigilando el punto de penetración, - distensión abdominal. El dolor puede presentarse 24 horas después. Si la evolución es satisfactoria puede darse egreso al paciente 24 ó 48 horas después. Esto se basa en las experiencias de que las complicaciones se presentan 24 horas posteriormente al procedimiento. Gillman y Gillman. - (23).

INDICACIONES.

APLICACIONES CLINICAS.

Entre las indicaciones de biopsia hepática contamos con las siguientes.

1. Exclusión de desórdenes hepáticos en la aparición de hepatomegalia. (23, 25)
2. La exclusión de desórdenes hepáticos en la presencia de test de función hepática anormal. Proteínas séricas, floculación del timol y zinc, bromosulfon taleina, bilirrubinas, transaminasas, tiempo de protrombina.
3. La distinción entre ictericia médica o quirúrgica. La diferencia morfológica es posible mediante la biopsia hepática. Los cambios son pronunciados durante la primera - semana de ictericia, luego hay cambios histológicos, entre la producción excesiva de bilirrubinas contamos con la captación disminuida por la célula hepática, conjugación inadecuada, y su eliminación. (Colestasis intrahepática, - con cambios grasos mínimos, moderados o severos).
4. Observación del curso natural de los desórdenes hepáticos. Tales como insuficiencia hepática, defectos congénitos - (Síndromes de Dubin-Johnson, Crigler-Najjar, Gilbert, Rotor). Necrosis, Cirrosis, Hepatitis, y Síndrome post-he patitis.
5. Los efectos de la terapia. Sobre todo en la tuberculosis (antituberculostáticos), y/o antibióticos con metabolismo hepático.

6. Elucidación de las causas de hepatomegalia. Entre las lesiones que producen aumento del hígado tenemos. Hígado graso, hepatitis anictérica, cirrosis, desórdenes granulomatosos, leucemia aleucémica, hematopoyesis extramedular, desórdenes fungoides. Todos posibles de estudio histológico.

7. Distinción entre obstrucción de la vena porta intra y/o extrahepática.

La hipertensión porta y venas colaterales es un problema resuelto por cirugía, ej. (shunt porto-cava o espleno-renal). Otros cambios circulatorios son: anemia, congestión del hígado, esclerosis cardíaca, infarto, obstrucción de la vena hepática (síndrome de Budd Chiari), obstrucción de la vena porta, choque.

8. El reconocimiento de granulomatosis y otros desórdenes inflamatorios sistémicos.

A. Tuberculosis. B. Brucelosis. C. Sarcoidosis. D. Sífilis. E. Desórdenes Fungoides, (hongos).

Se requiere para su identificación tanto de la etiología (s) del agente (s) causal de más de un espécimen, frote y cultivo del material de la biopsia.

9. Detección de neoplasia intrahepática.

La vía de absceso puede ser transtorácica, o intercostal. Se ha necesitado más de una biopsia hepática percutánea para lograr el diagnóstico. Las neoplasias del hígado han sido clasificadas en: A. Benignos. Hemangioma cavernoso. Adenoma. Nódulos regenerativos. Hamartomas. B. Malignos. Carcinoma Primario. Hepatocarcinoma. Colan-

giocarcinoma. Hepatocolangiocarcinoma. Tumores metastásicos. Carcinoma de Vías Biliares o de La Ampolla de Vater. Carcinoma de la Cabeza del Páncreas. (23-25)

10. Cambios Metabólicos y regresivos. Atrofia parda, Hemosiderosis, cambios grasos, acumulación de glucógeno, amiloidosis. (25)

11. Cambios post-mortem. Autolisis post-mortem. Infección por bacilos productores de gas. (25)

CONTRAINDICACIONES.

Las contraindicaciones del empleo de la biopsia hepática - percutánea se clasifican en: 1. Absolutas: A. Diatesis Hemorrágica. B. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. C. Infección local de la cavidad pleural, pulmón derecho, y/o peritoneo.

2. Relativas. A. Edad. B. Hipertensión arterial. C. Falta de colaboración del paciente. D. Dermatitis de la pared abdominal o enfermedades cutáneas. E. Ictericia obstructiva. F. Masas intraabdominales, o vecinas al hígado.

1. Falta de Cooperación del paciente. Sherlock hace referencia a pacientes estuporosos, delirantes, psicóticos, y comatosos, debido a la dificultad en aceptar instrucciones, sobre todo en la biopsia por vía transtorácica. Foulk, et al administra de 4 a 6 cc de solución de Thiopental sódico al 2.5% (pentotal sódico). Estudio en 96 pacientes (psicóticos), solo se presentó una complicación menor, dolor pleural, y vigilancia post-operatoria.

2. Depleción en cantidad de protrombina.

Se ha considerado un riesgo los pacientes con tiempo de protrombina de menos de 50%, y/o con discracias sanguíneas. Pero se han realizado procedimientos con seguridad con niveles de protrombina de 40% por debajo de lo normal. (23)

3. Infección Local.

La infección del lóbulo posterior derecho o en la cavidad pleural, dentro del hígado o peritoneo, la presencia de peritonitis, constituyen una contraindicación.

4. Ascitis.

La ascitis incrementa la dificultad en obtener una muestra satisfactoria. Por lo cual está indicada la paracentesis tanto diagnóstica como descompresiva, disminuyendo el fluido intraabdominal previo a la biopsia hepática.

5. Ictericia por obstrucción extrahepática.

Hoffbauer, expone que el escape de bilis por punción del hígado, o por la penetración del conducto biliar produce como resultado una peritonitis biliar. Además el espécimen no establece la causa de la obstrucción, (ver biopsia trans yugular). (7) (23).

6. Anemia marcada.

7. Sangrado prolongado por la insición en la piel.

Terry admite la posibilidad de un problema de sangrado

cuando este se prolonga por más de 10 minutos, asociándolo con uremia, trombocitopenia, y niveles bajos de protrombina que son reportados como normales o sobre lo normal. Zamcheck y Klausenstoc abandonan la práctica de la biopsia cuando el sangrado de la piel es prolongado. (23) (3) - (8).

REACCIONES Y COMPLICACIONES.

1. Dolor en el sitio de punción.

Se produce en el lado derecho, en el 5 a 50% de los pacientes. La causa se cree se deba a una cantidad de sangre o bilis atrapada por debajo del diafragma, o bien subcapsular. Si el dolor persiste se practicará examen físico completo y rayos X. (23, 11).

2. Disconformidad y dolor en el epigastrio.

Se presenta durante la biopsia o la extracción de la muestra. Se acompaña de un roce de fricción que dura aproximadamente una semana. (23)

3. Hemorragia dentro del peritoneo.

Complicación secundaria a la perforación de espacios porta, vena hepática, y arterias aberrantes, rasgaduras hepáticas ocurrida cuando el paciente respira durante la fase intrahepática. Se presenta en las primeras 24 horas, puede cesar espontáneamente, o bien ser controlada por medio de transfusiones y/o laparatomía. Terry reporta una frecuencia de hemorragia de 0.2%. Reynolds reporta 1%. Otros investigadores Lindener y Levenson reportan 67 y 3 casos respectivamente. La sintomatología

presentada fue; dolor epigástrico, y/o cuadrante superior derecho, hematemesis, melena, o ambos, ictericia tardía, esto ocurrió dos horas post-biopsia. (23, 8)

4. Peritonitis biliar.

Se acompaña de ictericia obstructiva e infección del tracto biliar. (Lindner y Hoffbauer). La sintomatología en esta complicación es rigidez y distensión abdominal 48 horas después, dolor abdominal, fiebre, leucocitosis y, shock. (23, 14, 5).

5. Hemorragia dentro de la cavidad pleural o derrame pleural.

Secundario a la perforación de una arteria. El paso del fluido ascítico al tórax a través de la perforación por la aguja hacia el hemitórax derecho, perturbando la respiración (pleuritis biliar). (23)

6. Pneumothorax.

Se han reportado dos casos, con sintomatología menor y un colapso de 10%, resolviéndose en 48 horas, mediante la colocación de tubo intratorácico (23, 9).

7. Apreensión severa.

Asociado a histeria y nerviosismo, observado en raras ocasiones. (23)

8. Shock.

Se presenta casi siempre entre la primera y la segunda hora posterior al procedimiento. Se reportan estudios realizados por Roholm, Krarup e Iversen. (23). Kleckner (), asociado a

conducto biliar común, colangitis supurada, abscesos hepáticos múltiples, carcinoma de la ampolla de vater. (11).

9. Reacciones a la procaina. (23)

10. Embolia pulmonar biliar fatal. (23)

11. Penetración de víscera abdominal.

Sobre todo por la vía transtorácica, línea anterior. Lundner's reporta punciones de tracto biliar, colon, páncreas, adrenal derecha. Blain y Hoffbauer reportan una nefrectomía secundaria y, una peritonitis respectivamente. (23)

12. Fístula arteriovenosa. (23, 5)

13. Colangitis.

Asociada a obstrucción extrahepática biliar. (6, 23).

14. Vía de absceso para tomar la muestra.

Complicaciones vía transtorácica 4.1%, y subcostal 2.7%. (23)

15. Bacteremia.

Mortalidad y morbilidad es de 0.017%. Las bacterias son gram negativas *kelbsiella*, *E. Coli.*, *Bacteroides*. *Streptococo*. *Clostridium*. La sintomatología presente es fiebre, hipotensión, leucocitosis, hiperbilirrubinemia. El tratamiento depende de los resultados obtenidos en los cultivos. (13).

16. Hemobilia.

Se acompaña de hemorragia gastrointestinal, dolor y mele
na. Los medios diagnósticos para confirmarla son: La arteriogra
ma celiaco o bien esplenoportograma. (12)

DESORDENES HEMOSTATICOS EN PROCESOS HEPATICOS.

En 1846 a 1878 Budd reporta la asociación de procesos he-
páticos como, hepatitis infecciosa, leptospirosis, cirrosis, obs-
trucción de vías biliares con sangrados por la piel, mucosas, epis-
taxis, sangrado gingival, menometrorragia. La patogenesis de es-
tas entidades se investigó en el metabolismo hepático por defi-
ciencia de factores de coagulación, plaquetas, sustancias endó-
genas, anticoagulantes, fibrinólisis anormal, y coagulación in-
travascular.

FISIOLOGIA DE LA HEMOSTASIS.

Luego del daño de un pequeño vaso se inicia la acumula-
ción de plaquetas, la adhesión plaquetaria se produce por el ADP,
y asociado a procesos endoteliales y proteínas, (colágeno). La
fibrina atrapa los elementos celulares en una especie de red, la
fibrina se forma por acción de enzimas proteolíticas, trombina,
fibrinopeptidos, y fibrinógeno, (el 5M urea y el Acido Monoclo-
roacético al 1% disuelve la fibrina). Se ha propuesto la presen-
cia de un factor estabilizador de la fibrina, (factor XIII) inacti-
vado en la circulación, y activado durante la coagulación uni-
do al ion calcio durante la transamidación. La deficiencia en
la formación de fibrina puede ser debido a deficiencia de acele
rador plasmático, trombina, y protrombina. Se han propuesto
dos mecanismos para la hemostasis. 1. La coagulación se inicia

por el contacto de la sangre con el tejido. 2. Este proceso es
descrito como la vía intrínseca, (cascada de la coagulación).

El daño tisular activa la vía enzimática y las proteínas plas-
máticas, y los factores VII, Stuart, proacelerina (V), protrombi-
na obtenida de la trombina factor II en presencia de iones de cal-
cio, y fosfolípidos. La Kalicreína, y la peptidoquinasa incre-
mentan la fibrinólisis. El factor Hageman (XI) por medio de la
hidrólisis, y iones de calcio activa el factor Christmas (IX), estos
activan el factor antihemofílico (AHF VIII) en presencia de micle-
lios de fosfolípidos liberados por las plaquetas que además contie-
nen, proacelerina, AHF, PTA, fibrinógeno, y factor estabiliza-
dor de la fibrina. En la retracción del coágulo intervienen la
trombina, y las proteínas plasmáticas trombastenina, y actomio-
sina plaquetaria (ATP).

Los inhibidores de la coagulación actúan sobre el activa-
dor del factor Hageman, PTA, Tromboplastina tisular, factor VII,
Stuart, Trombina, inactivándolos en el hígado o en el sistema re-
tículo endotelial. (23-24)

TEST DE FUNCION HEMOSTATICA.

El diagnóstico de los desórdenes hepáticos puede ser reali-
zado por test de laboratorio. En el tiempo de coagulación parti-
cipan los factores de la vía intrínseca entre ellos el factor VII,
factor estabilizador de la fibrina, se alteran en procesos como,
púrpura fibrinolítica, ictericia obstructiva, desórdenes del paren-
quima hepático, cirrosis.

El tiempo parcial de tromboplastina, activa el factor Ha-
geman, y los factores de la vía intrínseca. El tiempo parcial de
tromboplastina es normal en el 50% de los desórdenes hepáticos.-

El tiempo de Trombina depende de la concentración de fibrinógeno, y el acelerador del plasma, no es afectado por el factor estabilizador de la fibrina.

El tiempo de protrombina se forma en la vía extrínseca a partir de la trombina. El tiempo de protrombina se altera en desórdenes hepáticos por deficiencia de factor VII, factor Stuart, proacelerina, fibrinógeno, e inhibidores de la coagulación. La deficiencia de factor Hageman y Christmas o factor AHF, y sustancias inhibidoras se asocian a valores bajos de tiempo de protrombina, y tiempo parcial de tromboplastina.

La obstrucción de las vías biliares, la ictericia, y la deficiencia de vitamina K por falta de sales biliares en el duodeno, (producida artificialmente por la colenisterasa), interfiriendo con las sales biliares, y los lípidos. Esto puede prevenirse mediante la administración parenteral de 5 mgrs de bisulfato de sodio de menadiona, esta puede ser de uso terapéutico o diagnóstico. - Otras deficiencias como la proacelerina, fibrinógeno, y vitamina K, pueden acortar el tiempo de protrombina. La ictericia intrahepática obstructiva responde a una sola dosis de 25 a 50 mgrs, además la terapia prolongada con vitamina K puede ser tóxica. - Las transfusiones de sangre y plasma pueden reponer la deficiencia de los otros factores. (23-24)

DEFICIENCIA DE PROACELERINA.

La proacelerina que es sintetizada en el hígado se ve afectada por la ictericia obstructiva, se ha asociado su deficiencia a la síntesis de proteínas, exceso de actividad proteolítica, y plasmina en procesos hepáticos crónicos y agudos. Se ha detectado en púrpura fibrinolítica, cirrosis, coagulación intravascular, o bien por deficiencia hereditaria. La deficiencia puede ser tra-

tada por transfusiones de sangre o plasma, pero la administración de vitamina K no es indicada debido a que la proacelerina no es sintetizada por la vitamina K. (23)

DEFICIENCIA DE VITAMINA K. FACTORES DE LA COAGULACION DEPENDIENTES.

Los factores Christmas, VII, Stuart, protrombina (factor II), sintetizados en presencia de la vitamina K, se ha considerado que su deficiencia es total, y no individual, por las propiedades bioquímicas similares entre ellos. La vitamina K derivada de la Naphtoquinone que se encuentra en los vegetales verdes y la flora intestinal, además de las sales biliares, y la lipasa pancreática son necesarias para su síntesis. La administración de antibióticos por 4 a 5 semanas produce una depresión de la vitamina K, (absorción). Olson, Miller, Troup, y Suttie, Henker y col. han realizado investigaciones al respecto. Martius, asocia la función de la vitamina K en la respiración celular, y la fosforilación oxidativa, los factores son absorbidos en el plasma por la presencia de fosfato de calcio, hidróxido de aluminio, y sulfato de bario. (22, 23, 24).

FORMACION DE FIBRINOGENO Y FIBRINA.

En los desórdenes hepáticos hay una baja en la síntesis hepática del fibrinógeno, se ha asociado a hepatitis aguda, trombo-sis, coagulación intravascular, necrosis hepática. En procesos crónicos hay una normalización o elevación del fibrinógeno.

Se considera hipofibrinogenemia a 100 mg/ml 100 en plasma, en la terapia puede ser empleada heparina, ácido epsilon aminocaproico, fibrinógeno, o criopresipitado (técnica de Pool's).

La aceleración en la conversión de fibrinógeno plasmático a fibrina a partir de la trombina, la trombina es afectada por la antitrombina III inhibiendo el factor de Stuart. En procesos hepáticos la antitrombina III está disminuida pero en la ictericia obstructiva es normal. En procesos como cirrosis, y eclampsia el factor estabilizador de la fibrina deficiente puede producir diatesis hemorrágicas. (23-24)

ACTIVIDAD FIBRINOLITICA PLASMATICA ANORMAL.

En 1904 Goodpasture describió la liquefacción a 37° C de la digestión de la fibrina plasmática por proteólisis intrínseca con la adición de iones de calcio, trombina, fibrina lisada, (fibrinolisis) por proteínas como: Plasmina, y Fibrinolisisina.

La formación de fibrina por hidrólisis del fibrinógeno es inactivado por la proacelerina, factor antihemofílico, factor Christmas, protrombina, Alfa, Gamma globulina, ACTH, Glucógeno, Somatotropina. El sustrato empleado lo constituye la caseína, gelatina, lactoglobulina, aminoácidos. La urokinasa y streptokinasa inhibe la plasmina, antitrombina III, alfa₁ macroglobulina, C1, y Alfa₂ antitripsina.

Niewiarski e Iatrisis describen la propiedad fibrinolítica de la fracción Euglobina en el plasma deficiente de factor Hageman. Se ha observado aumento en la fibrinolisis en la cirrosis, stress, excitación, ejercicio, embarazo, parto. Grossi, Rousselo y Parker, han presentado estudios quirúrgicos (hepatectomía parcial, shunts sistémico venoso sanguíneo portal.). Lewis y Doyle en procesos de coagulación intravascular. (23)

OTROS PROBLEMAS DE COAGULACION EN DESORDENES HEPATICOS

Deficiencia en la síntesis de PTA, y factor Hageman, tromboplastina plasmática, antecesor del PTA. La terapia con factor Hageman, factor Antihemofílico, y hepatectomía parcial. Se ha observado elevación del AHF en procesos como cirrosis, hepatitis, procesos hepáticos metastásicos y hepatitis fulminante. (23)

PLAQUETAS ANORMALES.

Se ha detectado trombocitopenia en la hipertensión portal, cirrosis, y rara vez en la hepatitis, para explicar este proceso se ha realizado investigaciones. Ropen (1928) lo asocia con la congestión esplénica. Desforges, Bigelow, y Chalmers destrucción de las plaquetas en el bazo prematuramente, acortamiento de la vida media de las plaquetas. Aster lo atribuye a la relación entre esplenomegalia y cirrosis.

Darey, Cohen, Garden y Barnett, introducen la evidencia de anticuerpos aglutinantes. Tomas y Col. asocian la cirrosis y la trombocitopenia a la adición del ADP o trombina, y a el tiempo de protrombina prolongado, y exceso de fibrinolisis. El tratamiento se basa en transfusiones de plaquetas, esplenectomía o la descartada asociación de deficiencia de ácido fólico y/o vitamina B₁₂ en la dieta como factor causal de la trombocitopenia. (23, 24).

MATERIAL Y METODO

La investigación presente está dirigida a la correlación comparativa en el empleo de la "Biopsia Hepática Percutánea" en dos grupos de pacientes, en relación al tiempo de protrombina. El material empleado es el siguiente:

1. Grupo de pacientes grupo control y experimental.
2. Registros clínicos de ambos grupos.
3. Ficha para la recolección de datos estadísticos.
4. Laboratorios clínicos.
5. Servicios del Departamento de Medicina Hospital Roosevelt.
6. Instrumentos para realizar el procedimiento.

METODO.

El método empleado en la investigación tanto retrospectivo como prospectivo, se aplicó a los dos grupos estudiados la ficha elaborada con anterioridad, para luego proceder a la tabulación, presentación y análisis de los datos. Con el fin de realizar la comparación correlativa entre el empleo de la biopsia hepática percutánea y el tiempo de protrombina relativamente bajo (50% o menor), sin complicaciones mayores.

Los datos recolectados en esta investigación son: edad, sexo, diagnóstico de ingreso, diagnóstico histopatológico, (por "Biopsia Hepática Percutánea"), laboratorios, (tiempo de protrombina, hematocrito, hemoglobina, plaquetas, glóbulos blancos, bilirrubinas, pre y post biopsia), ingresos, forma de egreso, resultados del procedimiento, estudios complementarios.

RECURSOS

1. Grupo de pacientes sometidos al estudio.
2. Archivo general de registros médicos Hospital Roosevelt.
3. Registros clínicos.
4. Médicos y personal paramédico de los servicios del Departamento de medicina del Hospital Roosevelt.
5. Medios y personal del Laboratorio clínico del Hospital Roosevelt.
6. Instrumental para la realización del procedimiento.
7. Textos y personal de las bibliotecas del Hospital Roosevelt, I.G.S.S. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, e I.N.C.A.P.
8. Asesoramiento.
 - * Doctor Catalino Mejicanos Loarca.
9. Revisión.
 - * Doctor Vicente Mazariegos Guerra.
Doctora María Elena Barrios.
 - * Catedrático de Fase I de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
 - * Jefe del Departamento de Gastroenterología del Hospital Roosevelt.

PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

NOMENCLATURA EMPLEADA EN ESTA INVESTIGACION

1. %: PORCENTAJE
2. MAS: MASCULINO
3. FEM: FEMENINO
4. * : CORRELACION
5. B. H. P. BIOPSIA HEPATICA PERCUTANEA.
6. T. de P. N. TIEMPO DE PROTROMBINA NORMAL.
7. T. DE P. 50% o -: TIEMPO DE PROTROMBINA 50% O MENOR.
8. G. B.: GLOBULOS BLANCOS.
9. B.B.S.S.: BILIRRUBINAS.
10. N : NORMAL.
11. E. : ELEVADO.
12. B. : BAJO.

"BIOPSIA HEPATICA PERCUTANEA EN PACIENTES CON TIEMPO DE PROTROMBINA BAJO

(INVESTIGACION RETROSPECTIVA-PROSPECTIVA REALIZADA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT 1980 A 1981)

CUADRO No. 1

SEXO Y EDAD

EDAD	MAS	%	FEM	
15 a 19	0	----	2	10.53
20 a 24	1	4.55	0	-
25 a 29	1	4.55	1	5.26
30 a 34	2	9.09	2	10.53
35 a 39	3	13.63	1	5.26
40 a 44	4	18.18	3	15.79
45 y +	11	50.00	10	52.63
TOTAL	22	100.00	19	100.00

CUADRO No. 2. DIAGNOSTICOS CLINICOS DE INGRESO. DIAGNOSTICO DE INGRESO

DIAGNOSTICO.	SEXO MASC.	%	SEXO FEM.	%
1. Absceso Hepático	2	2.67	1	1.79
2. Hepatitis Alcohólica	5	6.67	1	1.79
3. Alcohólico.	4	5.34	1	1.79
4. Cirrosis de Laenec	5	6.67	1	1.79
5. Ictericia de Etiol.	3	4.00	4	7.14
6. Hemólisis.	0		1	1.79
7. Anemia.	2	2.67	1	1.79
8. Colestasis Intrahepática.	0		2	3.57
9. Hepatitis	3	4.00	3	5.36
10. Bronquiectasias.	0		1	1.79
11. Bronconeumonía.	3	4.00	2	3.57
12. Hepatitis crónica.	0		2	3.57
13. Hepatoma.	3	4.00	5	8.93
14. Gastradenitis.	0		1	1.79
15. Ulcus	0		1	1.79
16. Várices esofágicas.	1	1.34	3	5.36
17. Cirrosis.	8	10.67	5	8.93
18. Infección Urinaria.	0		2	3.57
19. Ulcera Gastroduodenal.	0		1	1.79
20. Hepatomegalia.	2	2.67	2	3.57
21. C.A. de Vías Biliares.	1	1.34	4	7.14
22. Precoma Hepático.	0		2	3.57
23. Enfermedad Péptica.	0		1	1.79
24. Sarcoptiosis.	0		1	1.79
25. C.A. Hepático.	3	4.00	1	1.79
26. Colelitiasis.	1	1.34	2	3.57
27. Colangitis.	0		1	1.79
28. Encefalopatía Amoniacal	1	1.34	1	1.79
29. Cirrosis Biliar.	0		1	1.79
30. Hepatocarcinoma.	2	2.67	1	1.79
31. Metastasis. C.A.	2	2.67	1	1.79
32. D.H.E.	2	2.67	0	
33. Tuberculosis Pulmonar	1	1.34	0	
34. Tuberculosis Peritoneal	1	1.34	0	
35. Anasarca, Hipoalbuminemia	3	4.00	0	
36. D.C.A.	5	6.67	0	
37. Diabetes.	1	1.34	0	
38. Amebiasis.	1	1.34	0	
39. Ascitis ET.	1	1.34	0	
40. Síndrome Nefrótico.	1	1.34	0	
41. G.E.C.A.	1	1.34	0	
42. Derrame Pleural.	3	4.00	0	
43. I.R.C.	1	1.34	0	
44. Hernia Abdominal.	1	1.34	0	
45. Obstrucción de vías Biliares	1	1.34	0	
46. C.A. de Cabeza de Páncreas	1	1.34	0	
TOTAL	75	100.00	56	100.00

CUADRO No. 3. DIAGNOSTICOS CLINICOS CONFIRMADOS POR BIOPSIA HEPATICA PERCUTANEA.

DIAGNOSTICO	MAS	%	FEM	%	TOTAL	%
* Colestasis Intrahepática.						
Cambios Grasos.						
Minimos.	3	13.64	1	5.26	4	9.76
Moderados.	3	13.64			3	7.32
Severos.	2	9.09			2	4.88
* Cirrosis Micronodular.	2	9.09	3	15.79	5	12.19
* Cirrosis.	1	4.54	2	10.53	3	7.32
* Cirrosis Alcohólica.			1	5.26	1	2.44
* Cirrosis Nutricional.	2	9.09			2	4.88
* Hepatoma.						
Moderadamente diferenciado.	1	4.54			1	2.44
Pobrementemente diferenciado.	1	4.54			1	2.44
Colangiocarcinoma Metastas.	1	4.54			1	2.44
Hepatocarcinoma Indiferenc.	1	4.54			1	2.44
Tumor Dif. Maligno Metastas.			1	5.26	1	2.44
C.A. de Vías Biliares.	1	4.54	1	5.26	2	4.88
Quistes Hepáticos.			1	5.26	1	2.44
Hepatitis Aguda.			2	10.53	2	4.88
Hepatitis Crónica.			1	5.26	1	2.44
* Obstrucción de Vías Biliares			1	5.26	1	2.44
* Sin Diagnóstico	4	18.18	5	26.31	9	21.95
TOTAL	22	100.00	19	100.00	41	100.00

CUADRO No. 4. CORRELACION ENTRE LOS DIAGNOSTICOS CLINICOS DE DESORDENES HEPATICOS Y EL DIAGNOSTICO POR BIOPSIA HEPATICA PERCUTANEA DE INGRESO.

DIAGNOSTICO	DIAGNOSTICO CLINICO DE DESORDENES HEP						DIAGNOSTICO POR B. H. P.				
	MAS	%	FEM	%	TOTAL	%	MAS	%	FEM	%	TOTAL
1. Absceso Hepático	2	4.88	1	2.70	3	3.85					
2. Hepatitis Alcohol.	5	12.19	1	2.70	6	7.69					
3. Cirrosis de Laenec.	5	12.19	1	2.70	6	7.69	2	9.09	1	5.26	3
4. Ictericia de Et.	3	7.32	4	10.80	7	8.97					
*5. Colestasis Intrahepática y Cambios Grasos	0		2	5.40	2	2.56	8	36.36	1	5.26	9
6. Hepatitis Aguda.	3	7.32	3	8.11	6	7.69			2	10.53	2
7. Hepatitis Crónica.	0		2	5.40	2	2.56			1	5.26	1
*8. C.A. Hepático.	10	24.39	8	21.62	18	23.08	4	18.18	1	5.26	5
*9. Cirrosis	8	19.51	5	13.51	13	16.67	3	13.64	5	26.31	8
10. Hepatomegalia.	2	4.88	2	5.40	4	5.13	-		-		-
11. C.A. de Vías Biliares	1	2.44	4	10.81	5	6.41	1	4.54	1	5.26	2
12. Colelitiasis.	1	2.44	2	5.40	3	3.85	-		-		-
13. Cirrosis Biliar			1	2.70	1	1.28	-		-		-
14. Colangitis			1	2.70	1	1.28	-		-		-
15. Obstrucción de Vías Biliares	1	2.44			1	1.28			1	5.26	1
16. Quistes Hepáticos.									1	5.26	1
17. Sin Diagnóstico							4	18.18	5	26.31	9
TOTAL	41	100.00	37	100.00	78	100.00	22	100.00	19	100.00	41

CUADRO No. 5. VALOR DE TIEMPO DE PROTROMBINA DEL GRUPO EXPERIMENTAL Y CONTROL PRE Y POST BIOPSIA HEPATICA PERCUTANEA.

VALORES DE TIEMPO DE PROTROMBINA						
TIEMPO DE PROTROMBINA %.	PRE BIOPSIA			POST BIOPSIA		
	MAS	%	FEM	%	MAS	%
* - 40 %	1	50	2	28.57	-	-
* 41 a 50 %	1	50	5	71.43	2	100
SUB TOTAL.	2	100	7	100	2	100
51 a 60 %					2	13.33
61 a 70 %						
71 a 80 %	3	15			3	15
81 a 90 %						
90 a 100%	17	85	12	100	17	85
SUB TOTAL.	20	100	12	100	20	100
TOTAL	22		19		22	19

GRUPO DE CONTROL GRUPO EXPERIMENTAL

CUADRO No. 6. CORRELACION ENTRE EL DIAGNOSTICO POR BIOPSIA HEPATICA PERCUTANEA Y EL VALOR DE TIEMPO DE PROTROMBINA (%).

DIAGNOSTICO DE BIOPSIA H.P.	S E X O			
	MASCULINO		FEMENINO	
	T DE P.N.	T DE P. 50%.	T DE P.N.	T DE P 50%.
* Colestasis Intrahepática				
Ca. Cambios Grasos				
Mínimos	3			1
Moderados	2	1	-	-
Severos	2	-	-	-
* Cirrosis Micronodular	2	-	2	1
* Cirrosis.	1			2
Cirrosis Alcohólica			1	
Cirrosis Nutricional	2			
Hepatoma				
Moderadamente diferenciado.	1			
Pobremente diferenciado.	1			
Colangiocarcinoma Metastásico	1			
Hepatocarcinoma Indiferenciado.	1			
Tumor Dif. Maligno Metastásico			1	
Cq. de Vías Biliares	1		1	
Quistes Hepáticos			1	
Hepatitis Aguda			2	
Hepatitis Crónica			1	
* Obstrucción de Vías Biliares				1
* Sin Diagnóstico	3	1	3	2
TOTAL	20	2	12	7

CUADRO No. 7. LABORATORIOS PRE Y POST BIOPSIA HEPATICA PERCUTANEA DEL GRUPO CONTROL.

LABORATORIOS	SEXO MASCULINO						SEXO FEMENINO					
	PRE BIOPSIA H.P.			POST BIOPSIA H.P.			PRE BIOPSIA H. P.			POST BIOPSIA H.P.		
	N	%	E	%	B	%	N	%	E	%	B	%
Hematocrito	13	12.75			7	43.75	14	12.73			6	50
Hemoglobina	13	12.75			7	43.75	14	12.73			6	50
G. B.	15	14.71	3	7.14	2	12.50	18	16.36	2	5.26		
Plaquetas	20	19.61					20	18.18				
B.B.S.S.												
TOTALES	7	6.86	13	30.95			8	7.27	12	31.58		
Directa	7	6.86	13	30.95			8	7.27	12	31.58		
Indirecta	7	6.86	13	30.95			8	7.27	12	31.58		
T. de Protrombina	20	19.61					20	18.18				
TOTAL	102	100	42	100	16	100	110	100	38	100	12	100

* Ver Nomenclatura

CUADRO No. 7.1 LABORATORIOS PRE Y POST BIOPSIA HEPATICA PERCUTANEA DEL GRUPO EXPERIMENTAL.

LABORATORIOS	SEXO MASCULINO						SEXO FEMENINO					
	PRE BIOPSIA H.P.			POST BIOPSIA H.P.			PRE BIOPSIA H.P.			POST BIOPSIA H.P.		
	N	%	E	%	B	%	N	%	E	%	B	%
Hematocrito	1	16.67			1	25	1	16.67			1	25
Hemoglobina	1	16.67			1	25	1	16.67			1	25
G.B.	2	33.34			2	33.34	2	33.34			2	33.34
Plaquetas	2	33.34			2	33.34	2	33.34			2	33.34
B.B.S.S.												
Totales			2	33.33			2	6.25	5	33.33	2	5.71
Directa			2	33.33			2	6.25	5	33.33	2	5.71
Indirecta			2	33.33			2	6.25	5	33.33	2	5.71
T. de Protrombina					2	50					7	77.78
TOTAL	6	100	6	100	4	100	6	100	4	100	32	100

* Ver Nomenclatura

CUADRO No. 8. NUMERO DE INGRESOS Y FORMA DE EGRESO DE LOS PACIENTES
SOMETIDOS A BIOPSIA HEPATICA PERCUTANEA.

INGRESOS

NUMERO DE INGRESOS	MASC	%	FEM	%	TOTAL	%
1	17	77.27	11	57.89	28	68.29
2	5	22.73	4	21.05	9	21.95
3			1	5.26	1	2.44
4			2	10.53	2	4.88
5			1	5.26	1	2.44
TOTAL	22	100	19	100	41	100.00

EGRESOS

EGRESO	MASC	%	FEM	%	TOTAL
Mejorado	17	77.27	14	73.68	31
Curado	1	4.55			1
Contraindicado	2	9.09	2	10.53	4
Defunciones	2	9.09	2	10.53	4
No mejorado	0		1	5.26	1
TOTAL	22	100.00	19	100.00	41
					75.61
					2.44
					9.76
					9.76
					2.44
					100.00

Cuadro No. 1. La mayor frecuencia referente al sexo es el masculino (22) 53.66%. La mayor frecuencia en edad es el grupo de 45 años en adelante, y el menor es el grupo de 20 a 24 años.

Cuadro No. 2. Representa los diferentes diagnósticos clínicos obtenidos entre los pacientes ingresados en emergencia de ambos sexos. Entre los diagnósticos más frecuentes tenemos; cirrosis, hepatitis, alcoholismo, hepatoma, ictericia de etiología a determinar, C.A. de vías biliares, desnutrición. (masculino 75, femenino 56).

Cuadro No. 3. Este cuadro muestra los diagnósticos clínicos confirmados por el diagnóstico histopatológico obtenido en el resultado de "Biopsia Hepática Percutánea" y/o abierta. (Ver exámenes complementarios)*

Cuadro No. 4. Se muestra la correlación existente entre los diagnósticos clínicos relacionados con desórdenes hepáticos y, los obtenidos en la "Biopsia Hepática Percutánea (Cuadros No. 2 y 3). Se confirmó en 22 masculinos (53.66%), y 19 femeninos (51.35%).

En este cuadro (*) se agrupan los diagnósticos de colestasis intrahepática y cambios grasos, C.A. Hepático, Cirrosis, con excepción de cirrosis de laenec. Los diagnósticos confirmados, o corregidos tanto por diagnóstico clínico como patológico son: Colestasis intrahepática 9 (21.95%), Cirrosis (Laenec) 11 (26.83%), C.A. Hepático 5 (12.19%). Sin diagnóstico 9 (21.95%), entre estos incluimos sin resultados o informe de patología, procedimiento fallido, material inadecuado para diagnóstico.

Cuadro No. 5. Representa los valores de tiempo de Protrombina (%), de los dos grupos. En el primero se puede observar que en el sexo masculino se mantuvo el valor tanto pre y post biopsia. En el sexo femenino en tres pacientes (42.85%), el valor del

tiempo de protrombina recobró valores casi normales respondiendo al tratamiento con vitamina K. En el primer grupo incluye valores de 50% o menor. El segundo grupo valores de 50% o mayor.

Cuadro No. 6. Compara los diagnósticos obtenidos por biopsia hepática percutánea, y el valor de tiempo de protrombina. Observándose la relación existente entre el diagnóstico y el tiempo de protrombina de 50% y menor. Las entidades presentes en esta asociación son: Colestasis intrahepática, Cirrosis, y Obstrucción de vías biliares.

Cuadros No. 7 y 7.1. Muestran los laboratorios pre y post "Biopsia Hepática Percutánea", (hematocrito, hemoglobina, glóbulos blancos, plaquetas, tiempo de protrombina, y bilirrubinas), del grupo control y experimental respectivamente.

Cuadro No. 8. Muestra el número de ingresos de los pacientes siendo el grupo con 1 y 2 ingresos el mayor, 28 (68.29%), y 9 (21.95%). Se encontró solo un caso con 5 ingresos (2.44%).

El cuadro siguiente nos muestra la forma en que egresaron los pacientes. Observándose que la mayoría se encuentra entre los mejorados 31, (75.61%). Contraindicados 4, (9.76%), en este caso por solicitud del paciente o familiares. Defunciones se produjeron 4, de las cuales una en el grupo experimental (C.A. de Vías Biliares), y 3 en el grupo control. Ninguna secundaria o a causa del procedimiento estudiado.

RESULTADOS ESTADISTICOS.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS.

BIOPSIA HEPATICA.

Se efectuaron un total de 41 biopsias hepáticas. 22 en pacientes de sexo masculino (53.67%), y 19 femeninas (46.34%). El grupo testigo 20 masculinos (90.90%), y 12 femeninas (63.16%). El grupo experimental 2 masculinos (9.10%) y 7 femeninas (36.84%). Además la vía de absceso de la biopsia fue percutánea masculinos 19 (86.36%), y femeninas 18 (94.74%). En sala de operaciones (biopsia hepática abierta), en cuña, masculino 3 (13.64%), y femenino 1. (5.26%).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS SIN RELACION CON LA BIOPSIA HEPATICA.

Los hemos dividido en dos grupos patológicos y no patológicos.

A. No patológicos. Se realizaron 45 estudios. (50.56%).

Rayos X. Torax, Masculino 13 (48.15%), femenino 7 (38.89%). Abdomen. Masculino 1. (3.70%), femenino 3. (16.67%).

E.K.G. masculino 8 (29.63%), femenino 2 (11.11%). Centellograma Hepático. masculino 1. (3.70%), femenino 1 (5.56%). Toracentesis. masculino 1. (3.70%). Paracentesis. masculino 2 (7.41%). femenino 1 (5.56%). S.G.D. masculino 1 (3.70%), femenino 2 (11.11%). Colangiograma femenino 1 (5.56%). Cole-

cistograma. femenino 1 (5.56%).

B. Estudios patológicos. Se realizaron 44 estudios (49.44%).

Rayos X. Torax. 6 masculino (25%), 1 femenino (5%). Se reportaron: Infiltrado intersticial, infiltrado denso lóbulo superior derecha. Ascitis, Aumento de la vascularización del lado izquierdo. Elevación del hemidiafragma derecha, pequeño derrame basal derecho. Colapso pulmonar derecho, infiltrado neumónico del 60%. Derrame del 30% basal derecho. Bronquiectasias múltiples. Abdomen. 5 masculino (20.83%) y 1 femenino (5%). Se observó en estos estudios, parecía segmentaria, imagen del vidrio despulso, poca visualización del psoas, parecía del colon, hepatomegalia (2). Pelvis. 1 masculino (4.17%). Reacción periostica crónica antigua fractura.

E.K.G. 3 masculino (12.50%), 4 femenino (20%), se observaron los siguientes cambios. Hipertrofia ventricular, derecha, Dilatación ventricular, Bloqueo de rama derecha H.A.I. - Cambios en A_VR y S espaciada en V₅ y V₆. Aumento del automatismo supra ventricular. * Transtornos de repolarización, bloqueo avanzado de rama derecha, con hemibloqueo fascicular anterior, H.V.I. Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de his. Isquemia sub-epicárdica antero-lateral.

Arteriograma 1 masculino (4.17%) tumefacción hepática - anormal.

Centellograma Hepático. 4 masculino (16.67%), 9 femenino (45%). Proceso substitutivo en 2/3 superior del lóbulo derecho, proceso substitutivo en 1/3 inferior del lóbulo derecho (2). Masa que ocupa espacio en 2/3 internos del lóbulo izquierdo y derecho. Hepatomegalia (1).

S.G.D. 1 masculino (4.17%) y 1 femenino (5%), hipersecreción gástrica, (1). Desplazamiento de la 2a. porción del duodeno (1).

Enema de Bario. 1 masculino (4.17%). Anillo de contractura de 5.8 cm del recto por encima del esfínter externo. Ulceración de la cara posterior sugiere proceso neoplásico.

Proctosigmoidoscopia (mismo paciente anterior). 1. masculino (4.17%), múltiples divertículos.

Biopsia de piel. 1 masculino (4.17%), hemangioma esclerosante.

Pielograma. 1 femenino (5%) ureteroceles grado II, desplazamiento hacia el lado derecho.

Colecistograma. 2 femenino (10%). (1). Cálculo de 4 cm. (1) vesícula obstruida calculosa.

Gastroscofia. 1 femenino (5%). Várices Esofágicas.

Consultas realizadas a departamentos. Fueron un total de 32. Ortopedia 1 (5.88%) masc. Dermatología 2 (11.76%) masculino. - Cancerología. 1 (5.88%) masculino. Cirugía. 5 (29.41%) masculino, 6 (40%) femenino. Gastroenterología. 4 masculino (23.53%), 5 femenino (33.34%). Estomatología. 3 masculino (17.65%), 1 femenino (6.67%). Otorrino 1 masculino (6.67%). Rehabilitación 1 femenino (6.67%). Endocrinología 1 femenino (6.67%). Hematología 1 femenino. (6.67%).

CONCLUSIONES

1. El grupo más afectado por desórdenes hepáticos diagnosticados clínicamente, como por medio de "Biopsia Hepática Percutánea" es el sexo masculino.
2. El diagnóstico inicial confirmado o modificado por la "Biopsia Hepática Percutánea" en desórdenes hepáticos se observó en Colestasis intrahepática y Cambios grasos, Cirrosis, C.A. Hepático, en un total de 25 casos (60.97%).
3. En esta investigación el tiempo de protrombina con valores de 50% o por debajo de él, se encontró en procesos obstructivos, Colestásicos, y Cirróticos. (9.09%), y (36.84%).
4. "La Biopsia Hepática Percutánea" es importante como método diagnóstico en procesos hepáticos de cualquier etiología.
5. Se realizó "Biopsia Hepática Percutánea" en dos grupos, (grupo control y experimental).
6. "Las Biopsias Hepáticas Percutáneas" realizadas en el grupo control no presentaron complicaciones.
7. "Las Biopsias Hepáticas Percutáneas" realizadas en el gru-

po testigo con tiempo de protrombina de 50% o por debajo de él, no presentaron complicaciones.

8. En investigaciones anteriores se ha llegado a la conclusión que los riesgos pueden ser disminuidos, por medio de: A. Examen Físico Completo. B. Laboratorio. C. Estudios Complementarios. Además las complicaciones menores más frecuentes como lo son: A. Dolor. B. Salida de líquido ascítico y sangre por el sitio de punción. C. Hipotensión transitoria, pueden ser controladas por medio de analgésicos, hemostasis en el sitio de punción, y fluidos intravenosos. Las transfusiones de sangre completa, plaquetas, y plasma, y/o crioprecipitado deben ser reservadas a complicaciones mayores.
9. Los nueve casos (21.95%) sin diagnóstico se consideran debido a falta de familiaridad del operador con el procedimiento, ya que la mayoría de las "Biopsias Hepáticas Percutáneas" fueron realizadas por residentes de primer año del departamento de medicina.
10. Un alto porcentaje de "Biopsias Hepáticas Percutáneas", son realizadas por la influencia del diagnóstico de ingreso, sin haber sido evaluada por el Departamento de Gastroenterología.
11. Un alto porcentaje de las "Biopsias Hepáticas Percutáneas" efectuadas en los servicios de Medicina del Hospital Roosevelt son determinadas por el jefe del servicio.
12. Ninguna de las defunciones observadas en esta investigación en ambos grupos de pacientes (control y experimental), fue secundaria a complicaciones por la realización de la "Biopsia Hepática Percutánea".

RECOMENDACIONES

La persona encargada de realizar el procedimiento debe estar familiarizado en su desarrollo o bien ser asesorado por una persona con la experiencia adecuada, (residente de Gastroenterología y/o Cirugía).

Previo al procedimiento debe hacerse énfasis en el estudio de sus indicaciones y contraindicaciones, mediante los estudios referidos previamente en esta investigación.

Anotar en la papelería correspondiente la descripción del procedimiento y llevar un control de los signos vitales y laboratorios, y complicaciones menores y mayores postbiopsia hepática percutánea.

Realizar consultas a los departamentos de Gastroenterología y/o Cirugía de acuerdo a las prioridades, y las posibles complicaciones o dudas al respecto del procedimiento y sus resultados.

En los casos que se sospeche procesos de etiología neoplásica, sin resultado satisfactorio para el diagnóstico histopatológico definitivo por medio de la "Biopsia Hepática Percutánea". Debe considerarse la posibilidad de realizar una "Biopsia Hepática Dirigida". (Peritoneoscopia).

En pacientes con tiempo de protrombina bajo se investigará la causa etiológica de índole hepático o hematológico.

BIBLIOGRAFIA

1. Importancia de la biopsia hepática. José Antonio Galindo Carón. Tesis. Universidad de San Carlos de Guatemala.- Facultad de Ciencias Médicas. 1960.
2. La biopsia hepática y sus hallazgos. 80 casos. Hospital General de Guatemala. Tesis. Cospín Hernández, Gloria. Marina. Vol 2 1969. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas.
3. Biopsia hepática por punción en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas. 884 casos. Muñoz de Lucero. B. Ana María. Tesis. Hospital General de Guatemala 1975-1979. Universidad de San Carlos de Guatemala. 1980.
4. Percutaneous needle biopsy specimens. Sampling variability in patients with chronic hepatitis and cirrhosis. - Thomas J. Layden, M.D. Department of Medicine and section of Gastroenterology, West side Veterans Administration Hospital and University of Illinois. Chicago. Arch Intern Med Vol 139 aug 1979. pp.
5. Asymptomatic bilious ascites following percutaneous liver biopsy. L. Avner. M.D. Malcolm M. Berenson. M.D. - Arch Intern Med. Vol 139:245-246. 1979.
6. The significance of needle biopsy of the liver. Needle biopsy of the liver. The diagnostic value of needle biopsy of needle the liver. Intrahepatic cholestasis. Gastroenterology Vol 54 No. 4, part 2 pp. 744,745,746. 1968.
7. Liver biopsy in extrahepatic biliary obstruction and in other

- "contraindicated" disorders. Harold O. Conn M.D. Medical service Veterans Administration Hospital, Yale University School of Medicine. West Haven Conn. Gastroenterology Vol 68: 817-821. 1975. No. 4.
8. Liver Biopsy complicated by occult intraabdominal bleeding leading to death. Report of a case. Daniel Marshall. M.D. Gastroenterology, Veterans Administration Hospital, Newington 11, Conn. Gastroenterology Vol 22 No. 1 pp 119-123. 1972.
 9. Menghini needle fracture after attempted liver biopsy. Elias Purow, M.D., Saul J. Grosberg. M.D. and Simon Wapnick, M.D. Department of Medicine and Surgery, Veterans Administration Hospital, Brooklyn, and Suny Downs take. medical center, Brooklyn. New York. Gastroenterology. Vol 73 No. 6. 1404-1405. 1977.
 10. Percutaneous biopsy of the liver as a procedure for outpatients. C. Michael Knauer M.D. Division of Gastroenterology, Santa Clara Valley Medical Center, San José California Gastroenterology. Vol 74 No. 1. pp 102-101. 1978.
 11. Liver biopsy complications in 1000 inpatients and outpatients. Jean Perrault. M.D. Douglas B. Mc Gill, M.D. Beverly J. Ott. and William F. Taylor pH. D. Mayo Clinic and Mayo foundation Rochester, Minnesota. Gastroenterology Vol 74 No. 1 pp 103 a 106. 1978.
 12. Hemobilia secondary to percutaneous liver biopsy. Arch Intern Med Vol 30 sept 1972. pp 396 a 400. Joel D. Levinson M.D. Nashville Tenn; G. Olsen, M.D. Seydney, Australia; James. W. Terman. M.D. Clifton R Cleaveland, M.D. Charles P Graham. Jr. M.D. and Kerry. J. -

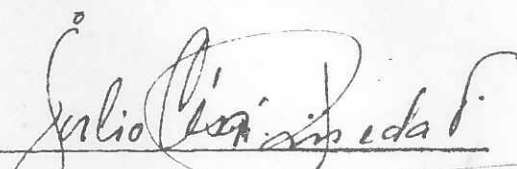
Breen, M.D. Nashville Tenn.

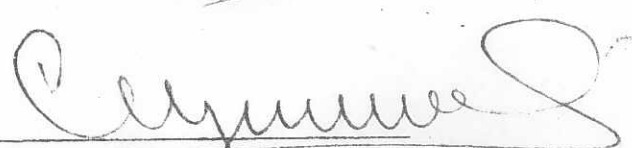
13. Bacteremia after liver biopsy. Richard V. McCloskey, M.D. Philadelphia. Michael Gold M.D. Elliot Weser, - M.D. San Antonio Tex. Arch Inter Med Vol 132 aug 1973. pp 213 a 215.
14. Fine needle biopsy of the liver complicated with bile peritonitis. Tom Benkestok Schulz. Acta Med Scand. Vol 199 pp 141-142. 1976.
15. Valor clínico de la biopsia hepática por punción transcutánea (con especial referencia al uso de la aguja de Menghini). Acta Chilena. pp 801 a 803. Hospital Van Buren Valparaiso, Chile. Aldo Lucchini y Hernan Apablaza.
16. Principales avances en hepatología. (1934-1974). Bernardo Sepúlveda. Prensa Med Mex. 205 a 207. Marzo -Abril 1974.
17. La biopsia del hígado, por punción, en el diagnóstico diferencial de las ictericias. Dr. Edmundo Rojas. N. Jefe del departamento de anatomía patológica del Hospital de enfermedades de la Nutrición. México D.F. Rev Med Mex. pp 283 a 286.
18. Cirrhosis of the liver: with particular reference, to Correlation of composite liver function studeies with liver biopsy, Frederick. W. Hoffbauer, M.S. M.D. Gerald T. Evans, - M.D. Ph D. and Cecil J. Watson, M.D. Ph D. F.A. C.P. Gastroenterology. Vol 60 No. 2 pp 363 a 381. 1977.
19. Current concepts, medical intelligence One-Second biopsy

of the liver. Problems of its clinical application. Giorgio Menghini. M.D. The new England Journal of Medicine ne sept 10 1979. (1958). pp 582 a 584.

20. Percutaneous liver biopsy with the menghini needle. Albert D. Parets. M.D., Fenton Schaffner, M.D. and Herman Black, M.D. Medical Journal of Digestive Diseases New Series. Vol 4 No. 9. pp 672 a 685. 1979.
21. Physician's Handbook. Marcus A Krupp, Norman J. Sweet E. G. Biglieri, Robert L. Roe. Carlos A. Camargo. M.D. pp 182, 247 a 251. 474, 486, 601, 653, 699, 716. 1980.
22. Anatomy and Physiology of the liver. Edward S. Allen pp 42 a 46, 85, 86. 1970.
23. Diseases of the Liver. Leon Schiff, M.D. Ph D and Edward A Gall. M.D. Chapters 7, 8, 9, 12. pp 159- 168, 184-192, 247-266, 234-236. 1979.
24. Introducción a la hematología Cap 23 y 24. pp 288 a 321. S. I. Rapaport. M.D. Edit. Salvat.
25. Patología estructural y funcional. Stanley L. Robbins. M.D. Editorial Interamericana. Cap 22. pp 951, 1016. 1975.

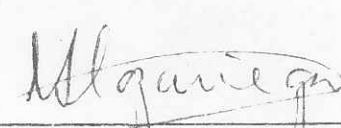
Br.

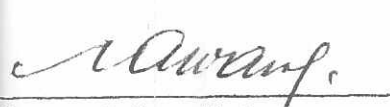

JULIO CESAR PINEDA FIGUEROA.


CATA~~LINO~~ MEJICANOS. LOARCA
MEDICO Y CIRUJANO.

Dr.

Revisor.

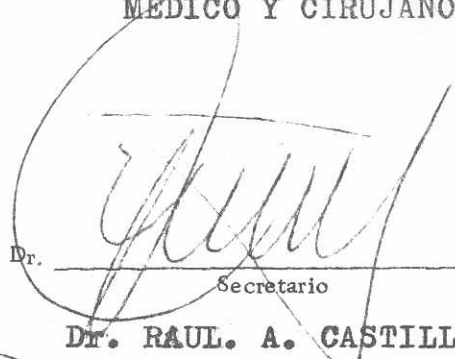

Dr. VICENTE MAZARIEGOS. GUERRA.
MEDICO Y CIRUJANO


Director de Fase III

CARLOS A WALDHEIM.C.
MEDICO Y CIRUJANO.

Dr.

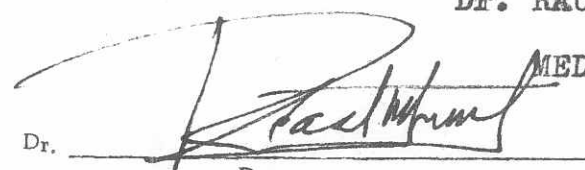
Secretario


Dr. RAUL. A. CASTILLO RODAS.

MEDICO Y CIRUJANO.

Dr.

Decano.


Dr. ROLANDO CASTILLO MONTALVO.
MEDICO Y CIRUJANO.