II CONGRESO CENTROAMERICANO DE GASTROENTEROLOGIA

CIRBGSIS HEPÁTICA EN HONDURAS

*Dr. Edgardo Alomo M. Dr. Jorge Haddad O. Dr. Virgilio Cardona López
Di. Jesús Rivera h, Dr. César Lozano* INTRODUCCIÓN

En vista de la marcada incidencia observada en estos países de cuadros de cirrosis hepática, y en atención además a lo debatido de los aspectos inherentes a etiología, patogenia e **histopatología**, en el Primer Congreso Centroamericano de Gastroenterología llevado a cabo en San Salvador, se decidió que los países del istmo llevaran a cabo un estudio sobre el particular en los dos años que mediaban entre aquel y el actual Congreso, para poder obtener conclusiones en lo que respecta a datos propios de esta zona, en relación con los cuadros de cirrosis.

MATERIAL Y MÉTODOS

En este trabajo se intenta hacer un análisis de los casos observados en Tegucigalpa entre 1962 y el 30 de septiembre de 1965. Fueron revisados setenta y cinco expedientes de pacientes hospitalizados, principalmente en el Hospital General San Felipe de Tegucigalpa, de los cuales fueron extraídos únicamente **aquellos** cuadros que tenían un estudio más o menos completo, sobre todo en lo que se refiere a estudio anatomopatológico, y que llegaron a sumar cuarenta.

En resumen, la procedencia hospitalaria de los casos estudiados es como sigue:

Hospital General San Felipe.....	28 casos
Hospital del I.H.S.S.	2 „
Hospital Leonardo Martínez	2 „
La Policlínica, S. A.....	4 „
Casa de Salud El Carmen	1 „
Hospital CMQ.....	2 „
No hospitalizado	1 „

Los cuadros de pacientes que fueron escogidos para este trabajo, debían tener, como mínimo, historia clínica y examen físico completos, exámenes de laboratorio de rutina, algunas pruebas de química sanguínea, pruebas funcionales hepática, radiología del esófago, estómago y duodeno, y biopsia de hígado. Algunos de ellos tienen esplenopografía y azigografía. Como que la mayoría de los casos proceden del Hospital General San Felipe, donde hay bastante limitación en los recursos para laboratorio, el estudio del paciente, bajo este aspecto, no fue uniforme en todos los casos. Como la mayoría de los expedientes son de años anteriores a la fecha en que se realizó el estudio, no hubo oportunidad para trazar de antemano una pauta uniforme de trabajo para todos los casos.

RESULTADOS

Sexo; 23 casos del sexo masculino y 17 del femenino, lanzan **un** porcentaje *da* 57.50% a favor del primero. Como puede observarse, no hubo en el estudio un predominio franco por el sexo masculino, como lo reportan algunos autores (12).

Edad: **Resumiéndola**, por décadas:

2 * década	2 casos
3 * década	3 „
4 * década	14 „
5 * década	8 „
6 * década	10 „
7 * década	3 „

Puede observarse que la mayoría de los casos correspondió a las décadas cuarta a sexta; en otras palabras, 32 casos, **o sea** el 80% de ellos, tenía edades oscilantes entre los 31 y los 60 años de edad. En esto hay concordancia con las edades de mayor incidencia reportadas en la bibliografía (12. 13).

Procedencia: El predominio franco del Departamento de Francisco Morazán se explica, en parte por el hecho de que los centros hospitalarios investigados son, con **una** excepción, de la capital de la república:

Francisco Morazán	26 casos
Cortés	4 „
Choluteca	2 „
Comayagua	2 „
Lempira	1 „
Olancho	1 „
El Paraíso	1 „
Valle	1 „
Yoro.....	1 „
Copan	1 „

Ocupación; Entre las pacientes del sexo femenino, la ocupación predominante era la de oficios domésticos, lo cual es comprensible dado que la mayoría proceden **de** un Hospital General; la restante era enfermera; entre los **varones**, hay un franco predominio de labradores.

El cuadro total es el siguiente:

Oficios domésticos	16
Labradores	14
Oficinistas	2
Motoristas	1
Jornaleros.....	1
Cargadores	X
Enfermeras	1
Contadores públicos	1
Periodistas.....	1
Desconocido	1

Estado civil: 26 solteros, 8 casados, 3 viudos. 3 en unión libre.

Evolución: La **evolución** anterior al ingreso a] hospital osciló entre 23 días, **en un caso**, y 14 años en otro. Este **último**, fue diagnosticado en un hospital norteamericano, mediante biopsia hepática, 12 años antes de que viniera por primera vez a nuestra presencia. Aunque no podemos dar porcentajes precisos en cuanto al período de evolución **previo** al ingreso, por **lo** incierto de los datos existentes, nos parece que **un buen** número de los casos tenía una evolución de alrededor de diez meses.

ANTECEDENTES

- n) Alcoholismo. 20 pacientes, o sea un 50% de los casos daban historia de alcoholismo crónico; el aguardiente nacional ocupaba la atención de 18 de ellos, uno ingería whisky en grandes **cantidades**, y uno no determinaba su **preferencia**.
- b) Dieta. Se hizo una investigación para determinar si la dieta era suficiente o deficiente, basándose en las tablas de requerimientos básicos y en la dieta acostumbrada en el país; 26 pacientes tenían una dieta deficiente que habían sostenido desde su infancia: en 14 de **ellos**, o sea el **35%**, la dicta era más o menos aceptable.
- c) Hepatotóxicos. En ningún caso se determinó el contacto previo con drogas o sustancias hepatotóxicas.
- d) Hepatitis. En cinco casos, o sea el 12.5%, se encontró un antecedente franco de hepatitis viral. 3 de estos cinco casos están clasificados más adelante como cirrosis del tipo postnecrótico.
- e) Obstrucción de vías biliares. En dos casos, o sea el 5%, se encontró prueba evidente de obstrucción de vías biliares extrahepáticas, ambas por cálculos en colédoco.
- f) Sífilis. En otro 5% de los casos, había antecedente de lesión sífilítica, con **VDRL** positivo.
- g) Paludismo. En 6 casos, que **equivalen a 15%** de ellos, había historia de paludismo; 3 de estos casos tenían expedientes de hospitalizaciones anteriores con diagnóstico de paludismo; solamente en uno se pudo comprobar la presencia de Plasmodium vivax durante tan episodio febril en su internación actual.

SÍNTOMAS

En la tabla siguiente se suman los síntomas de nuestros pacientes:

Síntoma	Nº de Casos	%
Anorexia		77.5
Flatulencia	28	70.0
Pérdida de peso	24	60.0
Edema de miembros inferiores	24	60.0
Ascitis	23	57.5
Dolor abdominal	19	47.5
Náusea, vómitos	19	47.5
Disminución de la libido		45.0
Melena	14	35.0
Ictericia	12	30.0
Coluria.....	12	30.0

Hematemesis	11	27,5
Acolia	H	27.5
Prurito	9	22.5
Ginecomastia	8	20.0
Trastornos menstruales	6	15.0
Xantomas	4	10.0
Pigmentación cutánea	3	7.0
Polidipsia/poliuria/polifagia	3	7.5
Movimientos incoordinados	3	7.5
Alteraciones de conducta	3	7.5
Síntomas de ins. cardíaca		5.0

El síntoma más importante **fue**, pues, desde el punto de vista de frecuencia, la anorexia; otros trastornos abdominales más vagos, agregados a la pérdida de peso, nunca llegaron a alcanzar el 50% de los casos; los episodios **hemorrágicos no alcanzaron un porcentaje** apreciable, por lo menos mientras los pacientes estuvieron bajo control del hospital. Uno de los casos, que fue hospitalizado con un violento episodio de hematemesis y melena, pudo ser controlado por los métodos que discutiremos más adelante; fue trasladado por sus familiares al extranjero, donde se le practicó una anastomosis **portocava**. El paciente murió seis días después de la intervención, con un cuadro de hemorragia interna cuya causa no nos fue comunicada. Uno de los pacientes que había sido diagnosticado 15 años antes en el extranjero como cirrosis postnecrótica, presentó una marcada elevación de bilirrubina sorpresivamente, que nos obligó a utilizar, entre otras cosas, corticosteroides. Cinco días después de iniciada esta terapia, presentó marcos, somnolencia, poliuria, polidipsia acentuada. Una determinación de glicemia reveló que ésta era de 536 mgs. %; era la primera vez que la paciente tenía esos síntomas, y la primera vez también que su glicemia estaba elevada. Durante el año y medio siguiente, que fue su sobrevida al episodio apuntado, la paciente continuó siendo tratada como diabética. No encontramos otro dato que valga la pena hacer resaltar aquí entre nuestros casos.

Signos.—Al examen físico se encontró la siguiente signología:

Signos	N° casos	
		%
Ascitis	23	57.5
Edema m. inferiores.....	23	57.5
Hepatomegalia.....	19	47.5
Fiebre	18	45.0
Ictericia.....	13	32.5
Circulación colateral	12	30.0
Esplenomegalia.....	10	25.0
Ginecomastia	7	17.5
Arañas vasculares	6	15.0
Pérdida de vello axilar	6	15.0
Hidrotórax.....	4	10.0
Eritema palmar	4	10.0
Xantomas		7.5
Signos de ins. cardíaca	3	7.5
Hiperpigmentación cutánea	2	5.0
Signos neurológicos	1	2.5

La ascitis y el edema, como se observa en la gráfica, que eran los más frecuentes, fueron los únicos signos que aparecían en más del 50% de los casos.

Laboratorio.—Los siguientes resultados fueron observados:

a) Contaje de blancos:	de 2.000 a 5.000	11 casos
	de 5.000 a 10.000	23 „
	de 10.000 a 15.000	6 „
b) Hemoglobina:	de 5 a 10 grs. %	18 „
	de 10 a 12 grs. %	11 M
	de 12 a 15 grs. %	11 „
c) Heces:	Uncinaria	3 „
	E. Histolytica	28 „
	Tricocéfalos	4 „
	I. mixtas	5 „
d) Orina:	No se encontraron anomalías dignas de mencionar.	

e) Pruebas hepáticas: Las reacciones de floculación se practicaron en 38 de los 40 casos, habiendo resultado, la prueba de Hanger con + + + y + + + + en 26 casos, o sea en 65%; la **turbidez** al timo! se practicó en 22 casos, habiendo resultado positiva en 18, o sea en 45%. No se practicaron otras reacciones de floculación. La determinación de bilirrubina se hizo en 35 pacientes, habiendo resultado elevada discretamente, es decir, hasta 3 ó 4 mgrs. de bilirrubina total, en 5 pacientes, y entre 5 y 12 mgrs. en ocho pacientes, o sea en 20%. De estos trece pacientes, la fracción directa predominaba sobre la indirecta en nueve, lo que corresponde a 22.5% del total de casos. La determinación de transaminasas se hizo en 13 enfermos, en 6 de los cuales, la TGP era mayor de 250 unidades, y en los 7 restantes, o estaba normal, o tenía una elevación muy discreta. En 11 pacientes se determinó la fosfatasa alcalina, habiéndose obtenido cifras mayores en 8 unidades Bodansky en 4, o sea en 10% del total de casos. La tasa de colesterol sérica se investigó en 16 pacientes, habiéndose obtenido cifras normales en 15 de ellos. De 36 pacientes en quienes se determinó la cifra de proteínas totales y fraccionadas, sólo se encontraban normales 4 de ellos; en 32, o sea en 70%, las cifras de proteínas era menor de 4 grs. %; y en seis de ellos, había inversión del cociente A/G. No se hizo electroforesis en ningún caso. La prueba de Bromosulfaleína, determinada en 11 pacientes únicamente, determinó una retención mayor del 25% en cuatro casos. La glicemia fue determinada en 38 pacientes, habiendo resultado normal en 36. Uno de los pacientes era diabético viejo, y otra, desarrolló un cuadro de acidosis diabética después de habersele administrado esteroides como parte del tratamiento de la afección hepática; su glicemia continuó alta y necesitó de tratamiento insulínico durante los dos años que sobrevivió.

Radiología

- En todos los pacientes se hizo estudio radiológico de pulmones. Ninguno de los informes hace constar anomalías dignas de mención.
- 36 pacientes tuvieron examen radiológico de esófago y estómago. 16 de ellos, o sea 40%, tienen evidencia de várices en el tercio inferior del esófago.
- 14 pacientes fueron sometidos a una esplenografía. Sólo 8 de ellos, que equivale al 20%, tenían signo radiológico de hipertensión portal.
- La acigografía fue practicada en ocho enfermos, y en seis de ellos, o sea el 15%, hubo imagen compatible con hipertensión portal.

Otros exámenes **radiológicos** (colon por enema, **pielografía**) no mostraron anormalidades en ninguno de los casos.

Biopsia hepática. Los 40 casos fueron escogidos entre todos los diagnosticados como cirrosis, por tener comprobación histopatológica. En 31 casos **fue** utilizado el procedimiento de **Vim-Silverman**, y en el resto el de Menghini. Se han excluido aquellos casos en que el material obtenido fue insuficiente, o que no había tejido hepático, o en aquellos en que el diagnóstico histopatológico era dudoso. A continuación un resumen de los resultados:

Cirrosis portal	29 casos	72.5%
Cirrosis biliar	7 „	] 7.5%
Cirrosis postnecrótica	4 „	10 %

Tratamiento y evolución. De los 40 casos, fueron seguidos en el hospital 21; 19 perdieron el contacto con el médico tratante. 11 casos fueron dados de alta ^compensados⁷, o con indicaciones para continuar el tratamiento médico ambulatorio; 3 casos salieron del hospital en malas condiciones; de los seis casos que fallecieron, tres lo hicieron por hematemesis masiva, dos desarrollaron un cuadro de coma hepático y 1. que había tenido un episodio hemorrágico intenso, fue trasladado al exterior para ser intervenido: seis días después de habersele practicado una anastomosis **portotoca va**, falleció en otro episodio hemorrágico: uno de los casos, no hospitalizado en varias ocasiones, falleció fuera del hospital en un cuadro franco ele trastorno neurológico.

En cuatro pacientes hubo necesidad de cirugía para tratar la hipertensión portal y sus manifestaciones, que primordialmente eran ele vórices esofágicas; los demás fueron todos sometidos al tratamiento usual con régimen alimenticio adecuado, diuréticos, y en algunos casos corticosteroides.

La permanencia promedio en el hospital fue de 63 días.

D I S C U S I Ó N

Davidson (7) establece dos grupos etiológicos de cirrosis; uno, aquel en que la etiología es conocida completa o parcialmente, haciendo referencia más eme todo a una serie de entidades agudas que. a nuestro entender, no deberían estar clasificadas entre las cirrosis, y otro, donde sí incluye lo que nosotros conocemos por este concepto, donde menciona la cirrosis de los alcohólicos, la cirrosis que sigue a la hepatitis, la cirrosis que se desarrolla en la malnutrición. y la que sigue al uso de hepatotóxicos. En otras palabras, incluye en un segundo grupo de "etiología dudosa o desconocida", un grupo de afecciones que ya fueron clasificadas adecuadamente en La Habana en 1956. Esta clasificación, que distingue las cirrosis en portal, postnecrótica y biliar, es la que nosotros hemos seguido.

De acuerdo con lo que hemos observado, la causa principal de cirrosis en nuestro país es la nutrición deficiente. Si bien un buen porcentaje de nuestros enfermos tenían un marcado antecedente alcohólico, era predominante la dieta insuficiente, sobre todo en proteínas. Esto está de acuerdo con las observaciones sobre distribución geográfica hechas por el mismo Davidson (7) y posteriormente por Patek (10).

El hecho de que la mayoría de nuestros casos provinieran de la zona central del país puede explicarse por el hecho de que el primer cersiro asistencial se encuentra en esa zona, y, que la capital de la república localizada allí, es la única que posee

un Hospital de Seguro Social, y cuatro hospitales privados. Tenemos información que en hospitales del Norte y Sur de la república la incidencia de cirrosis es elevada, pero estos casos no están incluidos en éste estudio por no tener, la mayoría de ellos, comprobación histopatológica.

En lo que se refiere a edad, sexo y otros aspectos generales, nuestras observaciones no difieren de las enunciadas por los autores consultados (2, 7, 1, 15, 16, 14, 13).

El cuadro clínico no ofreció anomalías, salvo la paciente, ya mencionada varias veces, en que se desarrolló un cuadro diabético al hacer utilización de esteroides, 14 años después de que se había diagnosticado una cirrosis postnecrótica. La evolución observada es la conocida por todos, pero es notable la baja proporción de muertes en coma hepático que, por el contrario, es citado por algunos como una de las más frecuentes causas de muerte en cirróticos (14).

Los procedimientos diagnósticos usados son los comunes en el laboratorio. En lo que se refiere a estudios radiológicos, fueron de gran valor, como pudo observarse, el examen de tracto gastrointestinal superior; igualmente la esplenopografía aportó algunos datos, en los casos en que se practicó. Queremos hacer mención de ese nuevo procedimiento, la azigografía, ensayado entre nosotros por Gómez-Márquez y colaboradores (8), y cuyos resultados, que fueron expuestos en el Congreso Centroamericano de San Salvador, hace dos años, probaron que es un procedimiento útil para detectar hipertensión portal.

La punción-biopsia hepática fue definitivamente lo decisivo. En los cuatro últimos años, hemos introducido el uso del procedimiento de Menghini, que nos ha dado excelentes resultados, sobre todo por la disminución formidable del riesgo operatorio, en lo cual se coincide con otros observadores (14).

En el tratamiento sólo se observaron incidencias dignas de mencionar, cuando intentamos utilizar esferoides; la indicación de este recurso terapéutico parece ser muy discutido, aunque aparentemente hay acuerdo en utilizarlo en las formas graves, o en la prevención o inminencia de coma, ó, en cirrosis biliares, cuando las cifras de bilirrubina se elevan bruscamente, sin otras manifestaciones de que la situación se esté agravando (6).

La selección de los casos que fueron a cirugía fue cuidadosa, conforme a los patrones establecidos, y el resultado fue bueno en 2 de los cuatro casos; ya hemos dicho que uno de ellos falleció después de la intervención en el extranjero, y otro caso, murió en insuficiencia hepática, dos años después de haberse practicado una derivación.

RESUMEN

Se hace una evaluación del estado actual de la cirrosis en Honduras, basado en 40 casos obtenidos principalmente del Hospital San Felipe, de Tegucigalpa. El período es de cinco años.

Se analizan las condiciones etiológicas, los cuadros clínicos, la ayuda suministrada por el laboratorio, la radiología y la anatomía patológica, y se establecen comparaciones con los resultados observados en otras zonas del país. Los recursos terapéuticos empleados fueron enunciados, así como las incidencias observadas.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—Avery Jones, P. y Gummer, J. W.: Clinical Gastroenterology. Charles C. Thomas. publ. Springfield 1960, p. 13.
- 2.—Baggenstoss, H. A.: The changing concepts of **Pathology** in Liver Disease. Current Gastroenterology, Harper & Bros. N. York, 1963; p. 397.
- 3.—Bag-genstoss, H. H.: Postnecrotic cirrhosis; morphology. etiology and pathogenesis. **Progreas** in Liver Disease. Popper y Schaffner, ed Bruñe & Stratton, N. Y. 19(51, p. 14.
- 4.—Bó'rner, P.: Die Einteilung und Benennung der Lebercirrhosen. Virchows arch. pathol. Anat. Physiol. 333: 269, 1960.
- 5.—Bloodworth, J. M.: Diabetes Mellitus and cirrhosis of the liver. Arch, Int, Med. 108; 695, 1961.
- 6.—Chalmers, T. C. y Morrison, R. S.: Diuretic and Steroid Therapy in liver disease. Progress in Liver Disease, Popper y Shaffner, ed. Gruñe & Stratton, N. Y., 1963, p. 338.
- 7.—Davidson, Ch.: Some contributions of geographic study to understanding the pathogenesis of cirrhosis. Progress in Liver disease. Popper y Schaffner ed. Gruñe & Stratton N. Y. 1961, p. 1.
- 8.—Gómez-Márquez G., J. Rivera h, J. y Corrales C: Azigografía. Su valor diagnóstico en la hipertensión portal y en los síndromes comprensivos intratorácicos. Rev. Med. Hond. 32: 4, 1964.
- 9.—Hoffbauer, F. W.: Primary biliary cirrhosis. Am. Jour. of Dig. Dist. 5; 348, 1960.
- 10.—Patek, A. J.: Dietary factors in the pathogenesis and treatment of cirrhosis of the liver. Med. Clin, of N. A. 47: 753, 3963.
- 11.—Palmer E.: Man agement of Esophageal varices. Progress in Liver Disease. Popper y Schaffner, ed. Gruñe y Stratton, N. Y. 1961 p. 329.
- 12.—Parets, A. D., Schaffner, P. y Black, H.: Percutaneous liver biopsy with the Menghini needle. Am. Jour. of Dig. Dis. 4: 693, 1959.
- 13.—popper H. y Sehaffner, F.: Liver: Structure and Function, Me. Graw-Hill Book. Co. N. Y. 1959, p. 356. 458, 579, 560.
- 14.—Sherlock, S.: Diseases of the liver and biliary system. 1955, p. 353.
- 15.—Simpson, D. P.: Hepatic regeneration and hyperplasia. Med. Clin, of N, A. 47: 765, 1963.
- 16,—Welch, J. D.: Portal cirrhosis in alcoholic and nonalcoholic women. Am. Jour. of Dig. Dis. 7:84: 1962. duras.