

Sobre la etiología, la clínica y el tratamiento de la cirrosis hepática

1. Durante los últimos 10 años hemos tratado 274 enfermos de cirrosis hepática: 196 hombres (70.08%) y 78 mujeres (29.92%). La mayoría de los enfermos (70%) tenían entre 40 y 70 años.

2. En la etiología de la cirrosis hemos encontrado hepatitis viral en el 74% de los casos, malaria en el 32%, etilismo en el 31%, déficits nutricionales en el 25%, enfermedades agudas o crónicas del aparato digestivo en el 18%.

3. Se podría caracterizar la clínica de la cirrosis con los síndromes clásicos: hepato splenomegalia, el 60% de los enfermos; ascitis, el 70%; íctero o subidero, el 66% arañas vasculares, eritema de las palmas y trastornos cerebrales, el 60%.

4. La mayoría de los enfermos padecía de trastornos endocrinos: la excreción urinaria de los 17 cetosteroides en la orina estaba muy disminuida (97% de los enfermos), la captación de yodo radiactivo (J-131) se hallaba igualmente muy disminuida (42% de los casos). En el 96% de los enfermos observamos una atrofia testicular uni o bilateral, la libido sexual disminuido, atrofia de las glándulas mamarias y amenorrea, etcétera.

5. El examen histológico del tejido hepático tomado por punción biopsia del hígado y bajo control laparoscópico nos mostró una cirrosis atrófica típica en el 78.5% de los enfermos.

La determinación histoquímica de la lipasa, de las fosfatasa alcalina y ácida del hígado mostró la mayor actividad en los enfermos de esteatosis hepática y cirrosis postnecrótica con regeneración tisular. En los enfermos de cirrosis hepática avanzada, la actividad de estos fermentos era muy reducida.

6. Determinamos 8 enzimas en el suero de los enfermos. La quininoxidasa era marcadamente positiva en el 90.5% de los enfermos. La transaminasa oxalacética (SGOT) fue positiva en el 83.3%, la fosfatasa alcalina en el 61.9% y la aldolasa en el 45.2%. Las demás enzimas adenosintrifosfatasa, sorbito deshidrogenasa, malato deshidrogenasa y la transaminasa glutámicapirúvica positivas en un reducido porcentaje y carecen de significación diagnóstica. Encontramos un paralelismo entre el nivel de la fosfatasa alcalina en el suero y la actividad de esta enzima en el hígado.

7. El clearance hepático estudiado por medio de la prueba de Rosenthal con bromosulfonftaleina resultó positivo en el 89.3% de los enfermos. La excreción elevada del urobilinógeno, más de 2 mg. en las 24 horas en el 82.2 por ciento de los enfermos.

8. El tubaje duodenal fraccionado y la colangiografía intravenosa mostraron una alteración de la biligénesis, así como de la excreción.

9. Las funciones exocrina y endocrina del páncreas se hallan marcada

mente alteradas. Existe una disminución de los fermentos pancreáticos.

10. Los lípidos totales del suero se hallan aumentados en el 80% de los enfermos, llegando en algunos hasta 1,400 mg%. Por el contrario, el colesterol total y el esterificado están disminuidos.

11. Los exámenes funcionales, morfológicos y radiológicos del esófago y del estómago han descubierto várices en el 12%, gastritis hipertrófica en el 60% y aquilia gástrica en el 50% de los casos.

El examen histológico de la mucosa gástrica por medio de la sonda biopsia de

Wood mostró una atrofia del aparato glandular del estómago.

12. La rectosigmoidoscopia, la esfínterotonometría, así como el examen histológico de la mucosa de la región rectosigmoidea mostraron lesiones características — telangiectasias, hemorroides, así como lesiones inflamatorias.

13. Los trastornos del sistema nervioso central y vegetativo son bastante aparentes.

14. El tratamiento con los córticosteroides (prednisona y prednisolona) los saluréticos y el régimen alimenticio aclorurado, no ha dado buenos resultados.