

Estudio estadístico de la cirrosis hepática en el Hospital Provincial de Santiago de Cuba

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica, es un fenómeno fisiopatológico que se caracteriza, por el aumento del tejido conectivo y alteraciones parenquimatosas de importante repercusión funcional.

No se ha aclarado si el proceso cirrótico en su comienzo, tiene lugar por una lesión primaria de las células hepáticas, o si es un proceso primitivamente mesenquimatoso; como también se discute en la cirrosis desarrollada, si es más importante la alteración del tejido conectivo con sus cicatrices, o si es más importante la participación celular lesional; así como también otros autores dan gran importancia a la inflamación.

La distorsión de la arquitectura lobulillar, de todo o gran parte del hígado es característica de la cirrosis; participando el parénquima y el armazón conjuntivo.

La escuela de Rössle define la participación de tres factores:

1. Destrucción del tejido hepático.
2. Formación del tejido cicatricial.
3. Hiperplasia o regeneración.

La existencia de nodulos regenerativos y anastomosis vasculares determinan consecuencias funcionales, en la cirrosis como:

1. Degeneración de las células hepáticas con disminución de su reserva funcional.
2. La hipertensión portal, como reflejo de la alteración del flujo portal dentro del hígado.
3. Efectos generales como la encefalopatía portosistémica.

Hay dos alteraciones que son comunes a todos los tipos de cirrosis; la reconstrucción lobulillar anormal (formación de nodulos regenerativos) ; y la circulación sanguínea alterada.

La degeneración hepatocelular y la necrosis; son alteraciones que pueden estar asociados con el mismo proceso cirrótico y éste a su vez puede provocarlas; también dicha degeneración puede estar determinada por la causa etiológica de la cirrosis por ejemplo la hepatitis vírica.

Se considera como un factor de importancia en la causa de la degeneración hepatocelular, a la eliminación del parénquima hepático de la circulación sanguínea, por medio de las anastomosis intraliepáticas y colaterales extrapáticas.

La hipertensión portal en la cirrosis es intrasinusoidal; se suponía provocada por la compresión del tejido conectivo cicatricial sobre las tributarias de la vena porta y por la reducción del lecho vascular portal. En el momento actual

() Trabajo presentado al Congreso Médico Estomatológico. Regional Oriente Sur. Santiago de Cuba. Octubre de 1964.

se consideran dos factores fundamentales para explicar la hipertensión portal en la cirrosis: el primero la compresión de las venas hepáticas por los nodulos regenerativos, así como el hecho que estos nodulos dificulten a nivel de los tabiques conectivos el vaciamiento de las ramas de la vena porta; el segundo factor es el aumento del caudal de sangre por la arteria hepática en la red vascular de los tabiques cirróticos así como la libre comunicación presinusoidal entre la arteria hepática y las ramas de la porta a nivel de los tabiques.

Los efectos generales de la cirrosis sobre el organismo son los que derivan de la degeneración hepatocelular (ictericia, hiperestrogenismo) ; de la hipertensión portal (várices esofágicas y el hiperesplenismo) ; de la desviación de la sangre eliminando su paso a través del hígado siguiendo las anastomosis portocava extrahepáticas y las portohepáticas intrahepáticas; causantes de la encefalopatía portosistémica.

Clasificación de la cirrosis hepática.

La clasificación de la cirrosis hepática debe de hacerse de acuerdo con tres criterios:

- A) Criterio etiológico: factores:
 Malnutrición, alcoholismo, hepatitis viral, colestasis extra e intrahepática, granulomatosis, intoxicaciones, agentes parasitarios; los trastornos del metabolismo del cobre, etcétera.
- B) Criterio morfológico:
 Cirrosis portal.
 Cirrosis postnecrótica.
 Cirrosis biliar (por colestasis intra y extrahepática).
- C) Criterio funcional:
 a) Con insuficiencia hepática,
 b) Con hipertensión portal.
 c) Con ambas a la vez.

Se estudian 56 casos en el Hospital Provincial de Santiago de Cuba desde el inicio de docencia en el mismo hasta el mes de Agosto de 1964 escogiéndose para el trabajo estadístico aquellos que tenían comprobación necrópsica, biópsica o laparoscópica, que comprenden 30 casos; ya que el resto son casos de diagnóstico clínico laboratorio.

De los 30 casos, nueve fallecieron.

De los 30 casos, 20 eran del sexo masculino, 10 del sexo femenino, 12 de la raza negra, 10 blanca y el resto mestizos y negros; 20 pertenecían a zonas rurales y 10 de la ciudad.

Siguiendo los criterios de clasificación expuestos; desde el punto de vista etiológico:

9 casos fueron cirrosis de causa desconocida 30%.

12 casos de etiología alcohólica 40%.

5 caso de etiología viral 11%.

4 casos de obstrucción de vías biliares 13%.

Según el criterio morfológico:

Cirrosis portal: 10 casos 33.3%.

Cirrosis postnecrótica: 16 casos 53.3%.

Cirrosis biliar: 4 casos 13.3%.

Según criterio funcional: 17 presentaron hipertensión portal; 22 insuficiencia hepática; y algunos casos ambos factores.

Los signos y síntomas que fueron encontrados en los casos estudiados se consignan en los cuadros siguientes, señalando el número de casos en que apareció cada signo y síntoma.

CUADRO 1 Casos estudiados

Total de casos: 56.

Con comprobación de necropsia: 9.

Con comprobación de biopsia: 16.

Con comprobación de laparoscopia: 13. De diagnóstico clínico: 26.

CUADRO 2 *Datos de identidad*

Sexo: Masculino 20; Femenino 10. Raza: 12 Mancebos; resto negros y mestizos.
 Edad: menos de 20: 2 casos.
 Menos de 40: 5 casos.
 Más de 40: 23 casos.

CUADRO 3 *Criterios de clasificación*

Etiológico:

Alcoholismo: 12 casos 40%.
 Hepatitis viral: 5 casos 15%. Obstrucción biliar: 4 casos 13%. Causa desconocida: 9 casos 30%.

Morfológico:

Postnecrótica: 16 casos 53.3%.
 Portal: 10 casos 33.3%.
 Biliar: 4 casos 13.3%.

Funcional:

Con insuficiencia hepática: 22 casos. Con hipertensión portal: 17 casos.

CUADRO 4

Síntomas referidos

Ictericia	18
Astenia	14
Anorexia	13
Epigastria	13
Pérdida de peso	11
Hematemesis	7
Meteorismo	7
Aerogastria	5
Acidez	4
Fiebre	4
Melena	4
Impotencia	4

CUADRO 5 *Signos encontrados*

Ictericia	20
Hepatomegalia	17
Spiders	17
Ascitis	11
Hematemesis	9
Melena	8
Esplenomegalia	8
Eritema palmar	6
Circulación Col.	5
Edemas	3
Hemorroides	2

Las investigaciones complementarias realizadas en los casos estudiados fueron las siguientes:

Bilirrubina.

De 30 casos estudiados se encontró la bilirrubinemia elevada en 18 casos. Tiene valor su determinación pues su elevación es índice de insuficiencia hepatocelular, aunque a veces en degeneraciones hepatocelulares graves, no se encuentra hiperbilirrubinemia fenómeno explicable por una alteración de la destrucción hemoglobínica.

Bromosulfaleína.

Sólo se realizó en un caso (sin ictericia) donde se obtuvo un valor de un 56% de retención; considerándose valores normales por encima de 4 a 6%.

Esta prueba en el momento actual es una de las más sensibles para identificar la lesión hepatocelular, teniendo gran valor en las hepatitis anictéricas y en las cirrosis subclínicas.

Prueba de Hanger.

Dicha prueba resultó positiva en 18 casos, escogiéndose como positivas los que tenían 3 cruces o más. Esta es unirlas pruebas

más difusamente usadas para reconocer la degeneración hepatocelular, sobre todo en las hepatitis y las cirrosis.

Turbidez del Timol.

Fue positiva en 5 casos; llama la atención que de dicha positividad 3 casos non de cirrosis portal y 2 de cirrosis biliar.

Se describe que en la cirrosis post- necrótica, suele ser fuertemente positiva. En la cirrosis alcohólica o nutritiva los valores suelen ser normales o bajos,

lo que puede explicarse por la alteración de los lípidos del suero.

Acetato de cobre.

Fue positiva en 15 casos, de los cuales 9 fueron postnecrótica, 6 fueron cirrosis biliar, digo portal; y un solo caso fue de cirrosis biliar.

Fosfatasa alcalina.

Se consideraron valores positivos por encima de 6 unidades Bodansky; encontrándose positiva en dos casos; uno fue una cirrosis portal y el otro una cirrosis biliar. En otros 8 casos en que se realizó fue normal.

Proteínas sanguíneas.

Este examen sólo se realizó en 19 casos; obteniéndose una cifra promedio de:

6.12 gm. de proteínas totales.

2.17 gm. de serina.

3.05 gm. de globulina.

Transaminasas pirúvica y oxalacética.

La transaminasa oxalacética se realizó en 16 casos, siendo positiva en 13 casos, la transaminasa pirúvica fue positiva en 12 casos. Se aceptan como cifras positivas por encima de 50 o 60 unidades.

Colesterol total.

Se realizó en 22 casos; se encontró una cifra promedio de 212.

Tiempo de protrombina.

Se realizó en 21 casos; siendo patológica 7 casos; esta prueba se realizó principalmente como examen previo a la hiesia hepática.

Electroforesis de proteínas.

Se realizó en 5 casos; encontrándose los siguientes valores promedios:

Albúmina	37.7
Alfa 1	3.2 %
Alfa 2	6.2 %
Beta	6.35%
Gamma	39.3 %

Radiografía de esófago.

Fue realizada en 17 casos; resultando positiva de várices esofágicas en 11 casos.

Este estudio tiene gran importancia diagnóstica, traduce hipertensión portal; debe idealizarse rutinariamente en todos los casos.

Esplenopografía.

Se realizó en dos casos, en ninguno había obstrucción extrahepática portal.

La par asco pía.

Se realizó en 13 casos siendo clasificados del modo siguiente:

Cirrosis postnecrótica	10
Cirrosis portal	2
Cirrosis biliar	1

Biopsia hepática.

Se realizó en 16 casos siendo clasificados del modo siguiente:

Cirrosis postnecrótica	10
Cirrosis portal	4
Cirrosis biliar	2

Consideramos esta prueba de gran valor para establecer criterio anatómico. Debe realizarse en todos los casos.

Autopsias.

En 30 casos estudiados se realizaron 9 autopsias; de las cuales 6 fueron postnecróticas, una biliar y una portal.

En cáncer primario del hígado se encontró en 3 casos, de los cuales 2 eran postnecróticas y 1 portal. En un caso se encontró nodulos metastásicos de adeno- carcinoma de páncreas.

CONCLUSIONES

De los 30 casos estudiados; 10 casos fallecieron; 8 de los fallecidos murieron en coma hepático y en cuatro de estos casos fue la hematemesis por vórices esofágicas la causa desencadenante del coma; en otro caso fue una neumonía la causa desencadenante, y en los 3 restantes fue la insuficiencia hepática progresiva lo que desencadenó el coma.

Los últimos dos casos murieron en el curso de procesos bronconeumónicos y sangramientos por vórices esofágicas.

Hay que hacer constar que en esta revisión, se han escogidos los casos considerados más completos; y aun así hay algunos en los cuales

faltan algunas investigaciones complementarias, etapa (pie superaremos en un futuro; no obstante este pequeño esfuerzo en un año de docencia ha podido reunir 30 casos escogidos dentro de un total de 54.

Todo este estudio nos hace concluir

lo siguiente:

Que la cirrosis postnecrótica constituyó el 53.3% (16 casos) siendo la cirrosis portal un 33.3% (10 casos). En los casos de cirrosis postnecrótica se encontró insuficiencia hepática en 11 casos e hipertensión portal en 9 casos.

En los casos de cirrosis portal se encontró ictericia en 5 casos además tenían ascitis 4 casos.

En los casos de cirrosis postnecrótica 7 casos presentaron ascitis y 11 casos presentaron ictericia.

Nos llama la atención el hecho de haber amplios antecedentes alcohólicos en 40% de los casos estudiados, encontrándose en casi todos esos casos factores de hiponutrición.

BIBLIOGRAFIA

1. —Archivo; del Hospital Provincial de Santiago de Cuba.
2. —Archivos del Hospital Docente General Calixto García. J.—Aparato Digestivo. Portis.
1. —El Hígado. Hans Popper.
2. —Tratado de Medicina Interna. Cecil.